

ANNEE 2004

**LES AFFECTIONS MUSCULAIRES
CHEZ LE CHIEN DE SPORT**

THESE
pour le
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL
le

par

Virginie, Christiane, Fanny, FOURIEZ - LABLÉE
Née le 27 juillet 1978 à La Garenne-Colombes (Hauts-de-Seine)

JURY

Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. GRANDJEAN
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Assesseur : M. BLOT
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

ANNEE 2004

**LES AFFECTIONS MUSCULAIRES
CHEZ LE CHIEN DE SPORT**

THESE
pour le
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant

LA FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL
le

par

Virginie, Christiane, Fanny, FOURIEZ - LABLÉE
Née le 27 juillet 1978 à La Garenne-Colombes (Hauts-de-Seine)

JURY

Président : M.
Professeur à la Faculté de Médecine de Créteil

Membres

Directeur : M. GRANDJEAN
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Assesseur : M. BLOT
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

A Monsieur le Professeur

Professeur de la Faculté de Médecine de Créteil

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse

Hommage respectueux

A Monsieur Dominique GRANDJEAN

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui m'a fait l'honneur d'accepter et de diriger cette thèse

Sincères remerciements

A Monsieur Stéphane BLOT

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de faire partie de ce jury

Sincères remerciements

A Mademoiselle Hélène LABLÉE

Masseur - Kinésithérapeute D.E.

Pour son aide précieuse dans l'élaboration de cette thèse

Tous mes remerciements

A Monsieur Marc ORLU

Masseur - Kinésithérapeute D.E.

Pour tous ses conseils en matière de kinésithérapie du sport

Tous mes remerciements

A l'équipe de l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport

Mes remerciements pour les crédits photographiques

A Stéphane

A mes parents

A ma sœur

A mes grands-parents

A ma famille

A mes amis

**A Mascotte, à Lima, à Niquette et Vodka, à Fancy
A Ouistiti et Opéra, à Sunny, à Saxo ...**

LES AFFECTIONS MUSCULAIRES CHEZ LE CHIEN DE SPORT

Introduction.....	3
Physiologie de l'effort musculaire chez le chien	5
I. Histologie du muscle squelettique	5
A. Architecture du muscle strié squelettique	5
B. Structure de la fibre musculaire striée squelettique	6
1) Etude de la fibre musculaire striée squelettique en microscopie photonique.....	7
2) Etude de la fibre musculaire striée squelettique en microscopie électronique	8
3) Régions cellulaires spécialisées de la fibres musculaire striée squelettique	11
4) Fuseaux neuromusculaires	11
II. Energétique de l'effort musculaire.....	12
A. Physiologie de la contraction musculaire	12
1) L'ATP, source d'énergie de la contraction musculaire	12
2) Modifications morphologiques du muscle lors de sa contraction	13
3) Mécanismes biochimiques de la contraction musculaire	14
B. Les voies du métabolisme énergétique et leur chronologie lors de l'effort musculaire .	15
1) La voie anaérobie alactique.....	16
2) La voie anaérobie lactique	17
3) La voie aérobie	17
C. Classification des fibres musculaires striées squelettiques	18
1) Les fibres à contraction lente	19
2) Les fibres à contraction rapide	19
3) Les fibres intermédiaires	20
D. Deux exemples types d'effort en sport canin	20
III. La cicatrisation musculaire.....	21
A. Les conséquences d'une lésion musculaire	21
B. Le déroulement de la cicatrisation musculaire.....	21
1) La régénération musculaire	22
2) La formation du tissu cicatriciel.....	22
3) Les facteurs indispensables à la cicatrisation musculaire.....	23
C. Les effets de l'immobilisation et de la mobilisation sur la cicatrisation musculaire	23
1) Les travaux de Jarvinen.....	23
2) Les travaux de Letho	24
D. Les déductions thérapeutiques de la cicatrisation musculaire	25
Les affections musculaires du chien de sport	27
I. Classification usuelle des affections musculaires.....	27
A. Les affections musculaires sans lésions anatomiques.....	28
1) La courbature	28
2) La contracture.....	29
3) La crampe.....	30
4) Le syndrome des loges	31
B. Les affections musculaires avec lésions anatomiques	32
1) La contusion.....	32
2) L'élongation.....	33
3) Le claquage	34
4) La déchirure musculaire	34
5) La rupture musculaire	35
6) La hernie musculaire	36
II. Classification spécifique des affections musculaires chez le chien de sport	37

III.	Diagnostic et exploration de l'accident musculaire	39
A.	Diagnostic de l'accident musculaire.....	39
B.	Explorations fonctionnelles de l'accident musculaire	39
1)	La radiographie	40
2)	L'échographie.....	40
3)	La tomodensitométrie.....	41
4)	L'imagerie par résonance magnétique	42
5)	Conclusion sur les techniques applicables chez le chien	42
IV.	Traitement général de l'accident musculaire	42
A.	Objectifs du traitement de l'accident musculaire	42
B.	Les gestes à éviter.....	43
C.	Les techniques de physiothérapie employées chez le chien de sport.....	43
1)	La kinésithérapie	43
2)	La massothérapie.....	44
3)	La physiothérapie faisant appel aux traitements thermiques.....	45
4)	L'hydrothérapie	46
5)	La diathermie	48
6)	L'électrothérapie.....	49
D.	Conduite du traitement de l'accident musculaire chez le chien de sport.....	51
V.	Les autres pathologies musculaires	52
A.	Le "point de côté"	52
B.	Le syndrome de mort subite du chien de traîneau	53
C.	La rhabdomyolyse d'effort.....	53
1)	Symptômes.....	53
2)	Diagnostic de la rhabdomyolyse	55
3)	Etiologie	56
4)	Pathogénie.....	56
5)	Facteurs prédisposants	56
6)	Pronostic.....	57
7)	Traitement	57
	Prévention des accidents musculaires chez le chien de sport	59
I.	Prévention générale des affections musculaires du chien sportif.....	59
A.	Prévention par la sélection génétique du chien de sport	59
B.	Prévention par la qualité de l'environnement et de l'éducation du chien	60
C.	Prévention par la nutrition du chien de sport.....	60
D.	Prévention par l'entraînement du chien de sport et par le renforcement musculaire.....	61
1)	Principes généraux de l'entraînement du chien de sport.....	62
2)	Les effets de l'entraînement sur le muscle.....	62
3)	Importance de la physiothérapie préventive chez le chien de sport	63
4)	Importance de l'échauffement du chien de sport.....	64
II.	Prévention spécifique de quelques affections musculaires.....	66
A.	Prévention des courbatures	66
B.	Prévention des crampes	67
C.	Prévention du point de côté	67
D.	Prévention de la rhabdomyolyse.....	67
	Conclusion	68
	Bibliographie	70

INTRODUCTION

Le chien de sport pratiquant la compétition est un athlète de haut niveau ; pour réaliser sa performance, il est poussé jusqu'à l'extrémité de ses limites et risque donc de souffrir d'une pathologie liée à l'effort qui lui est demandé. Mais ce type d'affection n'est pas réservé au chien de sport ; même le chien de famille, qui va s'ébattre dans un club canin le week-end, n'est pas à l'abri d'une pathologie liée à un effort inhabituel.

Les affections liées à l'activité sportive du chien concernent soit l'organisme en général, soit l'appareil locomoteur (les os, les articulations et les muscles).

Nous étudierons dans cette thèse les affections imputables à l'exercice physique chez le chien. Nous développerons uniquement les affections spécifiques du muscle en médecine sportive, en excluant les affections du muscle cardiaque, des muscles lisses et les myopathies.

Pour enrichir certains aspects de cette étude, nous serons amenés à puiser dans la médecine sportive humaine des développements pour lesquels la médecine sportive vétérinaire offre moins de matière.

Bien comprendre les mécanismes mis en jeu lors de l'effort musculaire et le processus de cicatrisation du muscle est nécessaire pour appréhender les affections musculaires liées à l'effort chez le chien ainsi que leur prévention.

Nous étudierons donc en première partie de cette étude la physiologie et la cicatrisation musculaire.

Nous décrirons ensuite les affections musculaires chez le chien de sport.

Nous traiterons enfin les différents moyens de prévention de ces affections.

Partie I.

PHYSIOLOGIE DE L'EFFORT MUSCULAIRE CHEZ LE CHIEN

Nous étudierons en premier lieu la structure histologique et moléculaire du muscle, avant de décrire les processus énergétiques impliqués dans la contraction musculaire. Nous envisagerons enfin en dernière partie de ce chapitre le déroulement de la cicatrisation musculaire.

I. HISTOLOGIE DU MUSCLE SQUELETTIQUE

L'organisme comporte plus de 400 muscles striés squelettiques qui représentent près de 40% du poids du corps chez l'animal adulte. Ils sont responsables des mouvements du squelette et d'organes. Il s'agit des muscles capables de contraction volontaire.

Les muscles striés squelettiques s'insèrent généralement sur les pièces osseuses du squelette par l'intermédiaire des tendons. Ils peuvent parfois se prolonger par une aponévrose ou un fascia.

Le tissu musculaire strié squelettique est formé pour l'essentiel de cellules appelées fibres musculaires striées [23].

A. Architecture du muscle strié squelettique

Le muscle strié squelettique est constitué de fibres qui sont regroupées en paquets allongés ou faisceaux musculaires. La cohésion de l'ensemble est assurée par une charpente conjonctive qui se condense pour constituer trois zones :

- l'endomysium disposé entre les fibres à l'intérieur d'un faisceau,
- le périmysium qui entoure les faisceaux de cellules musculaires,
- l'épimysium qui représente l'enveloppe délimitant le muscle (Figure 1).

On observe dans cette charpente conjonctive de nombreux vaisseaux et capillaires (sanguins ou lymphatiques), témoins de la richesse de l'irrigation du muscle. Y figurent également des fibres nerveuses (motrices et sensibles), des fibres conjonctives et des cellules adipeuses [23].

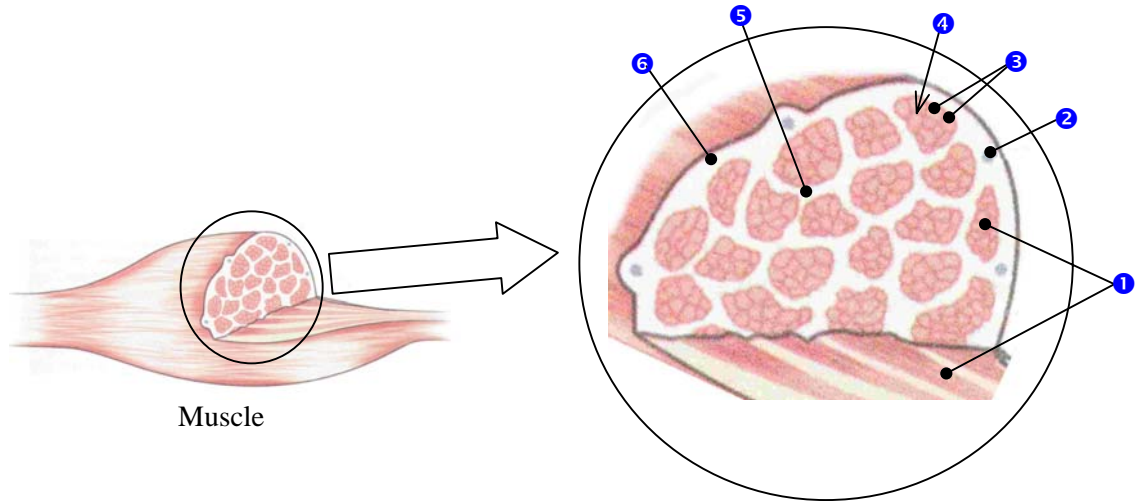


Figure 1 : Aspect macroscopique d'un muscle strié squelettique (d'après [29]).

1. Faisceaux musculaires
2. Vaisseau sanguin
3. Fibres musculaires
4. Endomysium
5. Périmysium
6. Epimysium

B. Structure de la fibre musculaire striée squelettique

Les cellules musculaires striées squelettiques ont une forme cylindrique très allongée. Elles sont rangées en parallèle et ne s'anastomosent jamais entre elles.

Elles constituent l'unité fonctionnelle du muscle (Figure 2).

Leur diamètre moyen des fibres varie considérablement d'un muscle à un autre (20 à 100 μm) et est fonction de :

- leur longueur (plus une fibre est longue, plus elle est large),
- la puissance du muscle auquel elle appartient (plus le muscle est puissant, plus le diamètre de la fibre est grand).

Elles peuvent avoir de quelques centimètres à une trentaine de centimètres de longueur [23,32].

Les fibres musculaires se classent d'après leur forme en trois types :

- les fibres cylindriques, dont les extrémités sont coniques.
- les fibres fusiformes, dont les extrémités sont effilées ; elles occupent le ventre du muscle.
- les fibres coniques, dont la base s'insère sur le tendon et dont l'autre extrémité s'achève par une diminution très progressive du diamètre [23].

1) Etude de la fibre musculaire striée squelettique en microscopie photonique

La fibre musculaire est délimitée par une membrane plasmique périphérique, le sarcolemme, et est revêtue extérieurement par une lame basale continue.

Juste sous le sarcolemme, on observe de nombreux noyaux (une centaine par cellule) de forme allongée. Leur grand axe est parallèle à l'axe de la cellule et chaque noyau contient une à deux nucléoles.

La cellule musculaire striée squelettique répond donc à la définition de syncytium.

Le cytoplasme ou sarcoplasme est caractérisé par la présence des myofibrilles, éléments contractiles de la fibre musculaire. Ce sont des cylindres parallèles, allongés dans le sens de la cellule, de même longueur que celle-ci, mais de diamètre beaucoup plus petit (1 à 3 μm) (Figure 2).

Le cytoplasme contient en outre de nombreuses substances : glycogène, lipides, adénosine triphosphate (A.T.P.), phosphocréatine, myoglobine (pigment responsable de la couleur rouge du muscle), nombreuses enzymes (de la glycolyse) et acides aminés.

L'orientation et le nombre des myofibrilles sont responsables des striations longitudinales visibles dans le sarcoplasme.

A un fort grossissement dans un muscle au repos, il est possible de mettre en évidence une alternance régulière de zones (ou disques) claires et de zones sombres. Les disques clairs ou sombres sont situés à un même niveau sur les myofibrilles : cette concordance fait apparaître des striations transversales.

Il y a donc dans le sarcoplasme une double striation longitudinale et transversale, d'où le terme de cellule musculaire striée squelettique [23].

En lumière polarisée et en contraste de phase, le disque clair paraît isotrope (sans interférence avec la lumière polarisée). On l'appelle pour cette raison disque I. Le disque sombre paraît anisotrope (biréfringent en lumière polarisé) et prend la dénomination de disque A.

Le disque Z est une strie sombre qui se place au centre du disque I clair. Le disque H (ou disque de Hensen) sépare le disque A sombre en deux parties égales. Elle est elle-même divisée par une strie sombre : le disque M.

Cette disposition se répète tout au long des myofibrilles. On peut diviser chaque myofibrille en une succession régulière de petits cylindres identiques, les sarcomères, délimités à chacune de leurs extrémités par un disque Z (Figure 2).

Le sarcomère représente la plus petite unité de structure visible au microscope photonique [23,32].

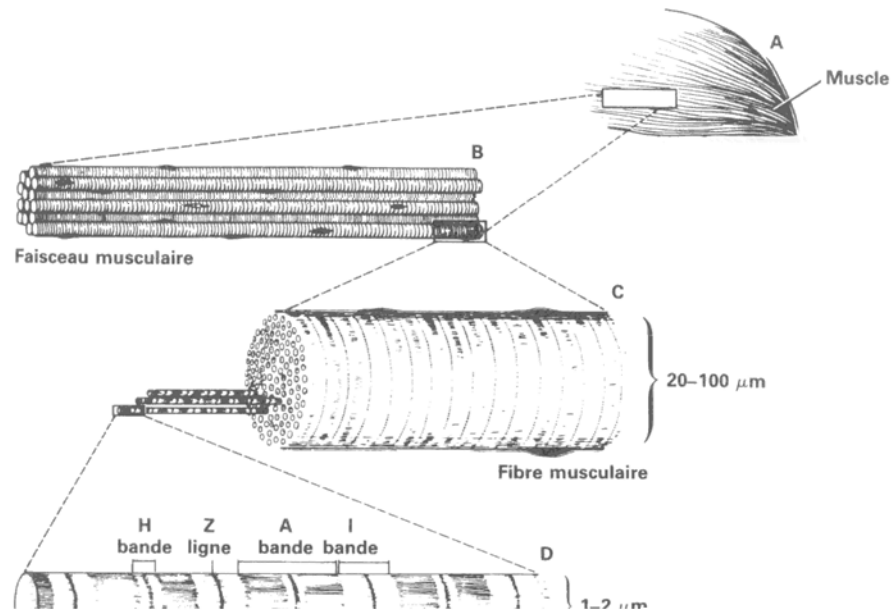


Figure 2 : Structure histologique de la fibre musculaire striée squelettique (d'après [41]).

2) Etude de la fibre musculaire striée squelettique en microscopie électronique

(a) Microscopie électronique des myofibrilles

La microscopie électronique confirme et explique l'arrangement régulier décrit en microscopie photonique. Elle révèle que chaque myofibrille est constituée de l'enchaînement de minuscules unités contractiles : les filaments épais (myofilaments de myosine) et les filaments fins (myofilaments d'actine).

Cet enchaînement entre les filaments épais et les filaments fins, dans le sens de la longueur de la myofibrille, donne les striations transversales des fibres musculaires, détaillées précédemment [23].

- Les filaments épais de myosine

Il s'agit de bâtonnets d'une longueur de $1,5 \mu\text{m}$ de longueur, d'une largeur de 15 nm et disposés parallèlement entre eux à l'emplacement du disque A.

La myosine est formée d'une baguette et d'une extrémité globuleuse, ou tête, qui forme une sorte de coude et qui se détache à intervalles réguliers.

Les monomères de myosine sont disposés par paires et s'arrangent le long du filament de myosine en décrivant une hélice.

Ces projections permettront le contact entre les filaments épais et les filaments fins au cours de la contraction musculaire.

La myosine constitue environ 40% des protéines totales du muscle [23,32].

•Les filaments fins d'actine

Ils mesurent $1\mu\text{m}$ de longueur, 5 à 7 nm d'épaisseur et ont un aspect perlé. Ils sont parallèles entre eux et sont situés de part et d'autre du disque Z, sur toute la longueur du disque I. Au-delà, ils pénètrent dans la bande A mais n'atteignent pas le disque M. Ils délimitent de part et d'autre de celle-ci une zone plus claire, dépourvue de filaments fins : les disques H (Figure 3).

L'actine est le constituant essentiel des filaments fins ; d'autres protéines entrent également dans sa structure telles que la tropomyosine et la troponine.

Les molécules d'actine, approximativement sphériques, sont assemblées suivant deux chaînes hélicoïdales torsadées :

- les molécules allongées de tropomyosine se logent dans les deux gorges formées par les chaînes d'actine et suivent donc un trajet hélicoïdal,
- les molécules de troponine, globulaires, sont fixées au filament par la tropomyosine et se présentent à intervalles réguliers de 40 nm environ.

L'actine constitue environ 25% des protéines totales du muscle [23,32].

L'agencement des filaments d'actine et de myosine permet de comprendre la forte densité du disque A, due à l'association de deux variétés de filaments, la moins forte densité du disque H due à l'absence de filaments fins à son niveau, et la faible densité de la bande I due à la seule présence de filaments fins. Le disque Z correspond lui à l'interpénétration des filaments d'actine de deux sarcomères voisins avec un double système de ponts entre eux (Figure 3) [23,41].

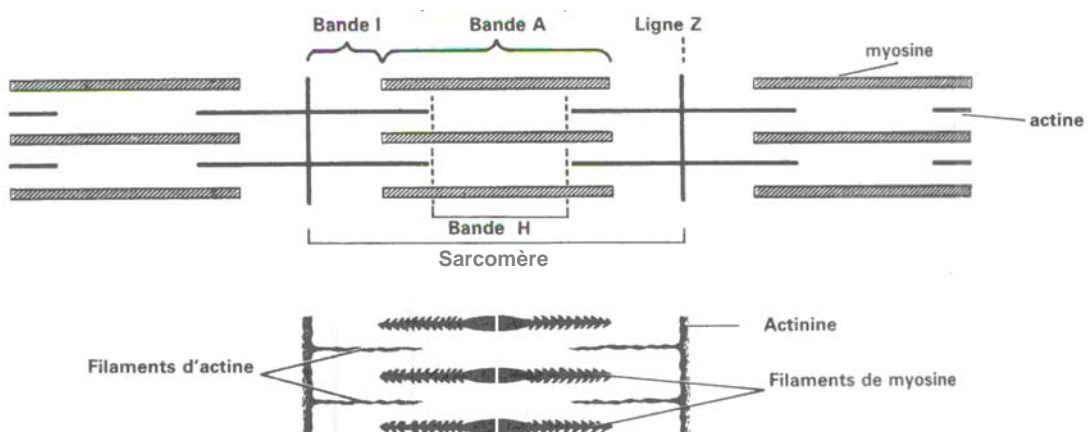


Figure 3 : Disposition des myofilaments dans le muscle strié au repos (d'après [41]).

(b) Microscopie électronique des autres organites cytoplasmiques

Le sarcoplasme, outre les organites tels que les appareils de Golgi, situés au voisinage des noyaux et des ribosomes libres, contient des éléments de structure particulièrement développés (Figure 4) :

- le réticulum endoplasmique lisse, appelé réticulum sarcoplasmique, constitué d'un réseau de canalicules disposées longitudinalement et se ramifiant dans le sarcoplasme de la fibre autour des myofibrilles. Ces tubes longitudinaux forment à leurs extrémités des dilatations sacculaires (réservoirs ou citernes terminales), reliées entre elles par des anastomoses.
Le réticulum sarcoplasmique permet la conduction des messages électriques (envisagée ci-après), l'acheminement intracellulaire des fluides et le transport de l'acide lactique vers la surface cellulaire d'où il sera emmené par le courant sanguin vers le foie et d'autres tissus.
- le système T, système de tubules transverses, provenant d'une invagination de la membrane cytoplasmique, situé à la jonction entre disques A et I.
A ce niveau, l'ensemble formé par un tubule transverse et deux citernes terminales porte le nom de triade.
- les mitochondries, nombreuses, sont disposées parallèlement au grand axe de la cellule, entre le sarcoplasme et les myofibrilles. On compte en moyenne deux mitochondries par sarcomère [23,32].

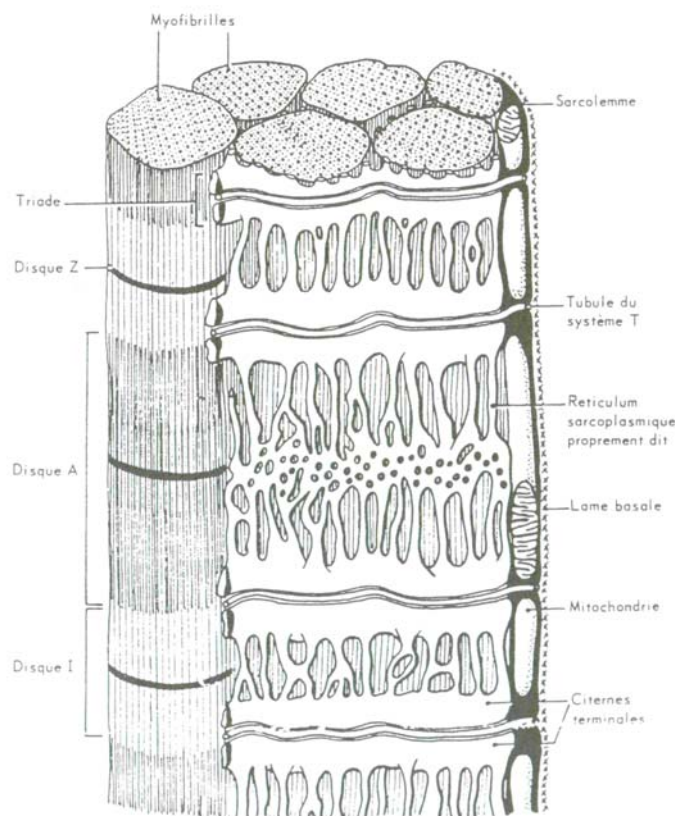


Figure 4 : Disposition des organites de la cellule musculaire et leur relation avec les myofibrilles (d'après [8])

3) Régions cellulaires spécialisées de la fibres musculaire striée squelettique

Chaque cellule musculaire striée squelettique possède deux régions spécialisées extrêmement importantes sur le plan histophysiologique :

- la zone de jonction myotendineuse,
- la zone de jonction neuromusculaire.

(a) La zone de jonction myotendineuse

A chacune de leur extrémité, les cellules musculaires striées squelettiques se prolongent par des faisceaux de fibres de collagène qui pour certains constituent le tendon du muscle, et pour d'autres s'insèrent sur des cloisons conjonctives du faisceau musculaire.

Les fibres de collagène s'enfoncent dans des invaginations plus ou moins profondes du sarcolemme. Mais elles sont toujours extracellulaires et séparées du sarcoplasme par le sarcolemme recouvert de la lame basale. Ce dispositif, extrêmement solide, assure la transmission de la traction exercée par la fibre striée aux points d'insertion du muscle [23].

(b) La zone de jonction neuromusculaire ou plaque motrice

Elle correspond à la terminaison d'un neurone moteur, issu des cornes antérieures de la moelle épinière, sur la cellule musculaire striée squelettique. La plaque motrice est une synapse chimique puisque la transmission de l'excitation d'une cellule à l'autre se fait par l'intermédiaire d'un neuromédiateur, l'acétylcholine.

La plaque motrice est une structure composite, où la terminaison de l'axone perd sa gaine de myéline, s'élargit et n'est plus entourée que par des cellules de Schwann.

A ce niveau, le cytoplasme axonal est riche en mitochondries et en vésicules qui contiennent l'acétylcholine.

La terminaison de l'axone est placée dans une dépression en gouttière située dans le cytoplasme de la fibre striée. Le sarcolemme présente de nombreux replis parallèles qui donnent un aspect palissadique à cette région en microscopie électronique.

Les deux membranes de l'axone et de la fibre striée sont séparées par un espace, la fente synaptique.

Dans le sarcoplasme sous-jacent, on observe de nombreuses mitochondries, ainsi que la présence de noyaux [23].

4) Fuseaux neuromusculaires

Les fuseaux neuromusculaires sont composés d'un groupement de cellules musculaires spécialisées, les cellules intrafusales, de fibres nerveuses afférentes et efférentes et de vaisseaux sanguins. L'ensemble est entouré par une capsule conjonctive qui rattache le fuseau neuromusculaire à chaque extrémité, soit au tendon, soit à l'endomysium.

Les fuseaux neuromusculaires sont des mécanorécepteurs qui répondent aux variations passives ou actives de la longueur du muscle [23].

II. ENERGETIQUE DE L'EFFORT MUSCULAIRE

La contraction musculaire a pour origine une modification électrique transmise à la cellule musculaire par un nerf moteur.

Ce phénomène consomme de l'énergie fournie par des processus biochimiques dans la cellule, principalement des réactions d'oxydo-réduction.

La contraction musculaire est fonction de la disponibilité des sources d'énergie.

Le travail musculaire produit une grande quantité de chaleur. Celle-ci est éliminée sous forme de vapeur d'eau par ventilation chez le chien (halètement) ; ce mécanisme entraîne un risque important de déshydratation principalement lors des efforts d'endurance en l'absence d'abreuvement.

L'hyperthermie est en outre très fréquente après un effort musculaire [25].

A. Physiologie de la contraction musculaire

Les sources énergétiques chez le chien sont constituées par :

- des glucides stockés sous forme de glycogène dans le foie et les muscles. Leur concentration est un peu plus élevée (2 à 3%) chez les sujets entraînés à effectuer des exercices musculaires soutenus et prolongés.
- des triglycérides des tissus adipeux et musculaires qui correspondent respectivement à 20% et à 1% du poids du corps chez un sujet en état d'entretien correct [49]. Du fait de ce relais métabolique, on n'observe pas de fatigue chez le chien suite à une carence en énergie glucidique.

Les métabolites énergétiques circulants représentent une réserve énergétique très modeste.

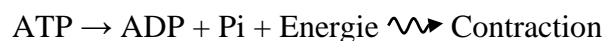
Ils ne sont pas en outre directement utilisables par la cellule musculaire qui se comporte comme un transformateur d'énergie utilisant l'énergie libre contenue dans l'ATP.

Cette libération d'énergie s'effectue par hydrolyse enzymatique de l'ATP au niveau des structures élémentaires de la fibre musculaire.

1) L'ATP, source d'énergie de la contraction musculaire

La seule source d'énergie directement utilisable au niveau du muscle est constituée par des molécules d'ATP.

Lors de l'effort, la lyse enzymatique de l'ATP en adénosine diphosphate (ADP) et en phosphate inorganique (Pi) libère l'énergie nécessaire pour assurer le travail musculaire (caractère exergonique de la réaction chimique).



L'ATP doit donc être rapidement et continuellement synthétisé.

Les voies métaboliques qui participent à ce processus sont diverses et ont chacune leurs caractéristiques propres. En simplifiant à l'extrême, trois filières métaboliques se relaient dans le temps pour assurer la continuité d'un effort une fois celui-ci commencé (cf partie I, chapitre II.B) [1,41,44].

Contraction volontaire contrôlée par le système nerveux central, la contraction musculaire se traduit par la production d'un travail mécanique du fait du raccourcissement de la longueur des cellules, et donc du muscle strié squelettique [23].

2) Modifications morphologiques du muscle lors de sa contraction

Lors de la contraction musculaire, les myofibrilles subissent une diminution de leur longueur due à un raccourcissement du sarcomère. Au maximum de sa contraction, la longueur du sarcomère diminue de 20 à 50%.

Lorsque la cellule est en état de contraction, on observe un tassement du sarcomère, avec un rapprochement des deux disques Z, sans variation de la longueur du disque A, et la disparition plus ou moins complète du disque H.

Lors de l'élongation de la fibre musculaire striée, le sarcomère apparaît étiré. Les deux disques Z sont éloignés alors que la longueur du disque A n'est pas modifiée, et que celle du disque H est augmentée (Figure 5).

En microscopie électronique, on retrouve ces mêmes modifications et l'on constate également qu'il n'y a pas de modification de longueur des filaments d'actine ou de myosine. Lors de la contraction, les filaments d'actine pénètrent et progressent entre les filaments de myosine, ce qui aboutit à une diminution de la longueur du disque H.

A l'inverse, lors de l'extension, les filaments d'actine reculent et pénètrent moins dans le réseau de myosine. Le disque H a alors une longueur plus importante [23,32] (Figure 5).

L'onde de dépolarisation gagne la profondeur de la cellule musculaire striée par le système T, directement vers les unités contractiles que sont les sarcomères. Le système T forme une triade avec les saccules du réticulum endoplasmique qui l'entoure. Or, ces citernes du réticulum ont la remarquable propriété d'accumuler de grandes quantités de calcium du fait d'une ATPase calcium dépendante, si bien que la plus grande partie du calcium cellulaire y est séquestré.

L'arrivée du potentiel d'action au niveau de la triade a pour effet de libérer brusquement le calcium séquestré (ouverture des canaux ioniques). Le calcium diffuse alors librement dans le sarcoplasme, où sa concentration augmente plus de mille fois.

Cette augmentation de la concentration en calcium est à l'origine de la contraction : elle provoque une modification dans la structure du filament fin et permet ainsi le pontage avec le filament épais [23,32,57].

Au repos, lorsque la concentration en calcium est basse, la tropomyosine et la troponine sont disposées de telle sorte qu'elles inhibent la formation des ponts.

Lorsque la concentration en calcium est élevée, celui-ci se fixe sur la troponine qui change de forme et entraîne le déplacement de la tropomyosine. Cette dernière, superficielle initialement, va se fixer dans la rainure de l'hélice d'actine : la tropomyosine ne recouvre donc plus les sites d'interaction actine-myosine et ne s'oppose plus au pontage.

Une fois l'onde de dépolarisation passée, le calcium regagne les citernes du réticulum endoplasmique formant les triades, ce qui stoppe l'activité ATPasique. Le sarcomère retourne alors à sa longueur initiale.

La contraction résulte d'une succession de liaisons entre l'actine et la myosine ; chaque phase de liaison est suivie d'une phase de dissociation qui permet à la myosine d'atteindre le site de liaison d'actine de l'unité suivante. Ainsi de proche en proche, les filaments d'actine se déplacent par rapport aux filaments de myosine. Chaque liaison consomme une molécule d'ATP [23,41].

Le calcium amorce donc la contraction musculaire mais permet aussi une activation de la voie permettant d'obtenir une mobilisation du glycogène musculaire en glucose disponible [41].

B. Les voies du métabolisme énergétique et leur chronologie lors de l'effort musculaire

La cellule musculaire a donc besoin de sources d'ATP pour générer le cycle contraction - relaxation du muscle.

Sa concentration dans l'organisme est très faible ; les réserves seraient donc vite épuisées si, lors d'un effort musculaire, l'organisme ne mettait en jeu divers processus pour produire de l'énergie en générant de l'ATP [25].

La quantité maximale d'énergie offerte au muscle lors d'un effort en fonction du temps a été établie chez l'homme (par Howald en 1974) mais on admet une courbe d'allure identique chez le chien [25].

Bien qu'un chevauchement des voies métaboliques existe, on admet classiquement une succession de trois phases principales lors de l'effort :

- Pendant les quelques secondes qui suivent le début de l'effort, la cellule utilise ses stocks d'ATP, qu'elle reconstitue à partir de la phosphocréatine du muscle sans avoir besoin d'oxygène (par transphosphorylation). C'est la voie dite anaérobie alactique.
- Puis la cellule musculaire met en place la glyco(géno)lyse anaérobie (production d'acide lactique) à partir du glucose, issu du glucose sanguin, du glycogène endogène musculaire et hépatique. Il s'agit de la voie anaérobie lactique.
- Avec une inertie de quelques minutes se met en place la voie aérobie avec consommation d'oxygène, production de dioxyde de carbone et d'eau. Cette phosphorylation oxydative met en jeu le cycle de Krebs et a pour substrat le glucose, issu du glucose sanguin circulant, du glycogène hépatique et des acides gras dérivés des triacylglycérols du tissu adipeux [25]. Le glycogène musculaire est aussi une source énergétique mais il est dégradé plus graduellement que lors de la voie anaérobie [41].

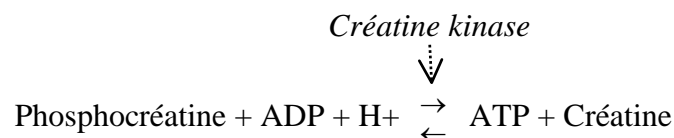
Chaque voie énergétique de renouvellement de l'ATP, que l'on peut travailler spécifiquement lors de l'entraînement, est caractérisée par :

- un domaine d'intervention au cours de l'effort fonction de son délai de mise en action,
- sa capacité (quantité maximale d'ATP fournie),
- sa puissance ou intensité (quantité maximale d'ATP fournie par unité de temps),
- ses facteurs limitants [25].

1) La voie anaérobie alactique

Le domaine d'intervention du système des phosphagènes est très court. En quelques secondes, l'ATP qu'il peut libérer est épuisé.

Dès l'arrêt de l'effort, la réaction s'inverse et le stock se reconstitue [25,32].



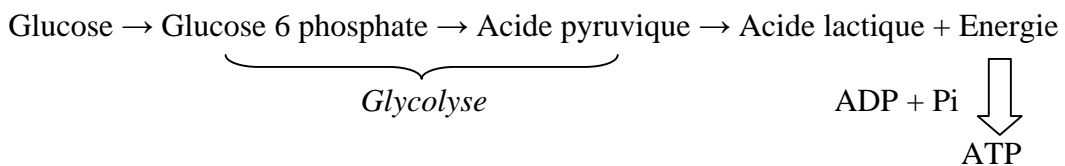
Sa capacité est donc limitée. Cette voie n'intervient de façon prépondérante que pendant les toutes premières secondes de l'effort. En revanche, sa puissance est élevée : les réactions qui permettent la mise à disposition de l'ATP sont immédiates. Une molécule de phosphocréatine fournit une molécule d'ATP. Il se forme une molécule d'ATP sans oxygène et sans formation de déchets métaboliques.

La voie anaérobie alactique n'a pas de facteur limitant, à part sa faible capacité. L'entraînement ou le régime alimentaire n'ont pas d'influence sur elle [25].

2) La voie anaérobie lactique

La glycolyse anaérobie utilise le glycogène et dégrade le glucose-6-phosphate en acide pyruvique. Celui-ci, converti en acide lactique, n'est pas utilisé par le muscle et s'accumule. Le processus se met en place avec un délai d'une dizaine de secondes et atteint son maximum d'intervention 30 à 60 secondes après le début de l'action chez l'homme [25,41].

Chez le chien son domaine d'intervention serait encore plus bref selon Binzoni.



Sa capacité est élevée mais sa puissance est limitée et fournit environ moitié moins de kcal/min que la voie anaérobie alactique. Déjà au bout d'une minute l'intensité maximale qui peut être fournie n'est plus que d'environ 70% de ce qu'elle était dans les premières secondes. Les lactates produits sont en partie mis en circulation, le foie pouvant les reconvertir en glucose.

Pour une molécule de glucose, il y a formation de deux molécules d'ATP.

Pour une molécule de glycogène, il se forme trois molécules d'ATP.

L'acide lactique est le principal facteur limitant. En grande quantité, il ne peut plus jouer son rôle de tampon. En outre, la voie anaérobie est génératrice de protons qui acidifient la fibre musculaire.

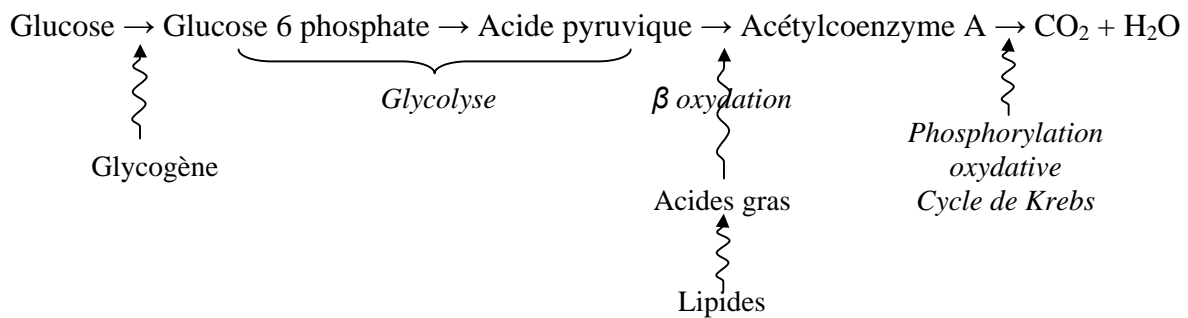
Cette accumulation d'effets combinés est mal tolérée par le muscle (fatigue musculaire, crampe, arrêt de l'effort) et dans la circulation générale (acidose, hyperammoniémie, fatigue générale) [15,54,57].

L'entraînement peut augmenter la puissance de cette voie par amélioration de l'activité enzymatique et permet une meilleure tolérance musculaire à l'acide lactique (cf partie III) [25].

3) La voie aérobie

La voie aérobie correspond à l'oxydation de l'acétylcoenzyme A (issu de l'acide pyruvique suite à la glycolyse) par le cycle de Krebs ce qui aboutit à la formation de dioxyde de carbone et d'eau. Le dioxyde de carbone diffuse très facilement et ne s'accumule pas localement. Il est éliminé par voie pulmonaire.

La lipolyse aérobie correspond à la β oxydation des acides gras libres en acétylcoenzyme A [25,41].



La voie aérobie n'est réellement active qu'au bout de trois ou quatre minutes. Si le muscle reçoit à volonté les substrats qui lui permettent de l'alimenter (oxygène, glucose, acides gras libres), elle a une capacité théorique infinie. En pratique un effort de faible intensité (moins de 30% de l'intensité maximale) peut être maintenu plusieurs heures. En revanche, sa puissance est limitée, comparable à celle de la voie anaérobie alactique.

Si l'intensité de l'effort dépasse la puissance maximale aérobie, la voie anaérobie est à nouveau sollicitée [25].

Aucun déchet n'est produit. Le principal facteur limitant de la voie aérobie se situe en amont : c'est le débit maximal d'oxygène que peut recevoir le muscle (VO₂ max). La consommation d'oxygène dépend :

- du débit cardiaque,
- de la ventilation et des échanges alvéolaires,
- de facteurs tissulaires locaux (circulation musculaire, intensité de la voie aérobie) qui assurent le prélèvement de l'oxygène.

La récupération musculaire permet un retour de la cellule musculaire à son état initial par reconstitution des stocks, paiement de la dette en oxygène et élimination des déchets (protons) [25].

Les effets de l'entraînement sur la voie aérobie seront envisagés en troisième partie de cette étude.

C. Classification des fibres musculaires striées squelettiques

A l'intérieur d'un muscle, les fibres musculaires striées squelettiques ne sont pas toutes identiques. Elles possèdent des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles variables ce qui permet de distinguer deux groupes de fibres chez le chien (et tout mammifère) :

- les fibres I appelées fibres lentes,
- les fibres II appelées fibres rapides.

Cette classification est basée sur des méthodes histochimiques enzymatiques : on localise les sites actifs de certaines enzymes grâce à un milieu d'incubation contenant le substrat spécifique de l'enzyme et un colorant servant de révélateur. On recherche des enzymes telle que la NADH transférase, indicatrice d'une capacité oxydative, sur des coupes transversales de muscle congelé [23,50].

La composition en fibres de type I ou de type II est remarquablement fixe et il existe une certaine corrélation entre le type de cellules musculaires striées et les propriétés contractiles du muscle.

La majorité des muscles possèdent environ 50% de chaque sorte d'unités.

Mais certains muscles sont plus riches en fibres lentes (les muscles posturaux) et d'autres en fibres rapides (les muscles de l'activité gestuelle) [34,46].

La proportion de chaque espèce de fibres est génétiquement fixée et détermine une fois l'âge adulte atteint l'aptitude d'un chien à réaliser un certain type de performance.

L'entraînement peut modifier spécifiquement chaque type de fibre (cf partie III, I.D.) mais dans des proportions toutes relatives.

L'ensemble des cellules musculaires striées qui dépendent d'un même neurone moteur est appelé une unité motrice. Ces cellules ont une topographie dispersée au sein du muscle. Toutes les cellules musculaires d'une unité motrice sont d'un même type, et il semble que le type des cellules musculaires soit déterminé par la cellule nerveuse qui exerce une influence permanente sur elles.

1) Les fibres à contraction lente

La fibre de type I, également dénommée S.T. (slow twitch) est une fibre rouge, à contraction lente et à métabolisme essentiellement aérobie oxydatif. A l'intérieur de cette fibre, se produit essentiellement une phosphorylation oxydative intramitochondriale. Elle a une forte teneur en myoglobine. Elle est entourée d'un riche réseau capillaire et elle est spécifiquement équipée pour un métabolisme aérobie et une activité prolongée à faible tension. La vitesse de contraction et la force développée sont faibles mais la fibre de type I est peu fatigable [41,57].

2) Les fibres à contraction rapide

La fibre de type II A, classification basée sur le polymorphisme des chaînes lourdes de myosine du muscle squelettique, également dénommée F.T.A (fast twitch A), est une fibre blanche d'activité intermédiaire qui utilise les deux voies métaboliques. Elle est riche en glycogène et en enzymes glycolytiques et dans une moindre mesure en mitochondries. Elle est moins oxydative et davantage anaérobie. C'est une fibre relativement résistante à la fatigue, elle est le point de départ d'une activité phasique prolongée [41,57].

La fibre de type II B, également dénommée F.T.B (fast twitch B) est une fibre blanche phasique. Son métabolisme est essentiellement anaérobie. Elle est pauvre en mitochondries et en enzymes oxydatives. Elle est riche en glycogène et a une très forte activité glycolytique. Elle est très sensible à la fatigue. Cette fibre est à l'origine d'une puissante activité physique développant une grande force mais de courte durée [41,57].

On évoque également des fibres de type II X, aux caractéristiques (métabolisme oxydatif / glycolytique) intermédiaires entre les fibres de type II A et II B.

L'existence des fibres II B chez le chien est parfois contestée, certaines études n'ayant pas réussi à mettre en évidence ce type de fibre [48].

Par ailleurs, d'autres auteurs rapprochent les fibres de type II B et II X, proches par leurs caractéristiques métaboliques. Ainsi, il a été montré chez le cheval que l'isoforme IIx de la chaîne lourde de la myosine ne pouvait être mise en évidence, mais que par contre une isoforme IIb du cheval avait les mêmes propriétés de migration en électrophorèse que la myosine IIx du rat [3].

Dans cette thèse, nous n'entrerons pas dans ce débat, et nous citerons les fibres II B lorsqu'elles sont étudiées (chez l'homme par exemple), mais en gardant à l'esprit cette variabilité des types de fibres entre les différentes espèces animales.

3) Les fibres intermédiaires

Appelées aussi fibres de transition, d'autres types de fibres musculaires sont trouvées à l'intérieur du muscle : les fibres II AB et les fibres II C. Ces fibres semblent davantage correspondre à des étapes de transition d'un type de fibre à un autre.

Les fibres musculaires présentent en effet cette particularité de pouvoir évoluer d'un type à un autre et ce, en fonction de la nature du travail auquel le muscle est le plus fréquemment soumis [57].

Les fibres de type II C, par exemple, sont retrouvées chez les jeunes sujets et réapparaissent lors d'une immobilisation prolongée [46].

Le Tableau 1 résume les caractéristiques des fibres lentes et des fibres rapides du muscle strié.

Type de fibres	Fibre I ou ST	Fibre II A ou FT-A	Fibre II B ou FT-B
Couleur	Rouge	Blanche	
Composition intracellulaire dominante	Mitochondries +++ Myoglobine	Mitochondries +/- ATPase de la myosine	
Voie de synthèse de l'ATP	Aérobie	Aéro-anaérobie	Anaérobie
Capacité anaérobie Métabolisme glycolytique	Faible	Moyenne	Elevée
Vitesse de contraction	Lente	Rapide	
Résistance à la fatigue	Elevée	Moyenne	Faible
Force développée	Limitée	Moyenne	Importante
Taille motoneurone	Petite	Grande	
Source énergétique principale d'ATP	Glucose sanguin et acides gras libres Métabolisme oxydatif aérobie	Créatine phosphate puis Glucose dérivé du glycogène musculaire et métabolisé par la glycolyse anaérobie	
Utilisation du glycogène musculaire	Lentement épuisé	Rapidement épuisé	
Effort type	Marathon	Sprint	

Tableau 1 : Caractéristiques des fibres de type I et de type II (A, B) des muscles squelettiques et leurs principales sources d'énergie [41,50,57].

D. Deux exemples types d'effort en sport canin

L'effort réalisé par un greyhound en course est un effort très intense mais bref, le sprint, qui ne dure que quelques dizaines de secondes.

En phase d'accélération, le métabolisme énergétique mis en jeu est de façon quasi-exclusive anaérobie. Puis, la production énergétique par la voie alactique devenant nulle en environ trente secondes de course, et celle produite par la voie lactique diminuant plus progressivement, l'énergie nécessaire pour maintenir la vitesse et la distance de la course est alors issue de la voie aérobie (au bout de 15 secondes d'effort).

Il n'existe pas de moyens d'augmenter la phosphocréatine musculaire de la voie anaérobie alactique. L'amélioration de la performance chez le greyhound se fait donc par la sélection génétique et la favorisation du travail en anaérobiose lors de l'entraînement (envisagée en partie III), permettant ainsi le développement des fibres rapides de type II B [32,34].

L'effort réalisé par un chien de traîneau lors de courses longues distances est un effort d'endurance. Le métabolisme est orienté dans ce cas vers la voie aérobie stricte, qui se met en place après quelques minutes de course, permettant ainsi à l'organisme un ajustement de la consommation d'oxygène.

Les acides gras issus de la lipolyse sont la principale source d'énergie du travail musculaire : une épargne du glycogène musculaire se met en place et permet de prolonger des performances relativement élevées dans le temps.

L'amélioration de la performance est permise par le travail à l'entraînement en aérobie (envisagé en partie III), favorisant le développement de fibres de type I [8,32].

III. LA CICATRISATION MUSCULAIRE

Des études expérimentales, chez l'animal ont permis de mieux comprendre les processus de la cicatrisation musculaire ainsi que les facteurs favorables et défavorables à cette réparation [6].

A. Les conséquences d'une lésion musculaire

Selon Jarvinen, la lésion expérimentale qui se rapproche le plus de la lésion musculaire du sportif est une contusion directe sur un muscle contracté par une stimulation électrique.

Ainsi on retrouve [6] :

- une peau intacte,
- un hématome intramusculaire,
- une lésion des fibres musculaires, certaines étant nécrotiques, d'autres présentant des signes de souffrance intracellulaire (dégénérescence vacuolaire, granulaire, hyaline),
- une atteinte du tissu conjonctif de soutien et des fascias.

B. Le déroulement de la cicatrisation musculaire

Quand la lésion musculaire intéresse à la fois les fibres musculaires et le tissu conjonctif de soutien, ce qui est le cas dans ces lésions expérimentales et dans les

lésions à partir du stade 2 chez le sportif humain (cf partie II, I.B.), la réparation musculaire se fait à partir de deux mécanismes.

Le premier est la cicatrisation conjonctive.

Le second est la régénération de la fibre musculaire chez l'adulte. Studinsky et de Carlsson ont montré que l'émincé d'un muscle replacé dans sa loge musculaire peut donner naissance à un nouveau muscle, à condition d'apporter une vascularisation, une innervation et une traction longitudinale [6,38].

1) La régénération musculaire

Dans les premières heures qui suivent le traumatisme, la zone lésée est envahie par de nombreuses cellules inflammatoires (macrophages, polynucléaires) qui phagocytent les fibres musculaires nécrotiques. Après ce nettoyage, seule la membrane basale persiste et sert de charpente à la régénération musculaire [4,8].

Les jours suivants, on note, dans la zone de réparation musculaire, une prolifération de myoblastes dont l'origine est discutée. Certains auteurs s'accordent pour dire qu'une grande partie de ces myoblastes proviennent de cellules satellites à la fibre musculaire striée (cellules de Mauro). Ce sont des cellules mononuclées qui se trouvent entre la membrane basale et le sarcolemme de la fibre musculaire striée mature. Schultz a pu montrer qu'en réponse à un traumatisme musculaire, il existe une prolifération de ces cellules satellites dans la zone lésée, mais également à distance, dans la zone musculaire saine avec une migration vers la zone lésée. Pour Reznik, les myoblastes proviennent également de la fragmentation des fibres musculaires lésées, dont certains noyaux s'entourent de cytoplasme.

Les myoblastes, qui ont proliféré, s'alignent pour fusionner et donner une grande cellule polynucléée, le myotube. Il se caractérise par une disposition centrale des noyaux et périphérique des myofibrilles, sans aspect strié. Les myotubes évoluent vers la fibre musculaire striée avec ses noyaux périphériques et ses myofibrilles centrales et alignées [6,34,38].

2) La formation du tissu cicatriciel

Dans les premières heures qui suivent le traumatisme, la fibronectine apparaît. Il s'agit d'une protéine d'origine sanguine formant, avec la fibrine, un fin filet réticulé sur lequel viennent s'ancrer les fibroblastes.

Le collagène 3 (fines fibres réticulées), synthétisé par les cellules inflammatoires et les précurseurs des fibroblastes, participe également à cette fragile toile d'araignée initiale.

Les jours suivants sont caractérisés par une forte prolifération des fibroblastes qui synthétisent du collagène de type 3 mais aussi de type 1 dont la structure fibrillaire est plus épaisse.

L'apparition de collagène de type 4 et 5 est liée à la formation des myotubes et des nouvelles fibres musculaires [6,38].

3) Les facteurs indispensables à la cicatrisation musculaire

(a) *La vascularisation*

De nombreuses études ont montré que la prolifération myoblastique et fibroblastique, nécessaire à la cicatrisation musculaire, réclame un apport important d'oxygène.

Une importante prolifération de nouveaux capillaires est toujours constatée dans la zone musculaire lésée. Elle se fait par bourgeonnement à partir des vaisseaux à la frontière de la lésion [6,38].

(b) *L'innervation*

Les premiers stades de la régénération musculaire, jusqu'à la formation de la jeune fibre musculaire, peuvent se passer d'innervation. Par contre l'innervation est indispensable à la maturation de la fibre musculaire et à sa différenciation en fibre musculaire lente ou rapide (cf partie I, II.C.). En l'absence d'innervation, la nouvelle fibre musculaire s'atrophie et régresse au stade de myotube.

Le rétablissement de la jonction neuromusculaire s'effectue en deux phases :

- une recolonisation nerveuse de la zone lésée par la repousse des fibres nerveuses atteintes ou à partir des fibres adjacentes intactes,
- l'établissement de jonctions neuromusculaires avec les nouvelles fibres musculaires. Il semblerait que cette jonction se fasse préférentiellement avec l'ancienne membrane basale au niveau des anciennes plaques motrices [6,14,38].

(c) *La traction longitudinale*

Dans les greffes d'émincés de muscles, plusieurs auteurs ont montré que pour obtenir une unité musculaire complète et fonctionnelle, la traction longitudinale était indispensable. C'est elle qui permet l'orientation des nouvelles fibres musculaires et des fibres de collagène [6,38].

C. Les effets de l'immobilisation et de la mobilisation sur la cicatrisation musculaire

Deux auteurs finlandais, Jarvinen et Letho se sont particulièrement intéressés aux effets de la mobilisation ou de l'immobilisation sur la cicatrisation musculaire.

1) Les travaux de Jarvinen

Jarvinen a fait une étude histologique, microangiographique et mécanique (étude de la résistance à la traction du muscle) de la cicatrisation musculaire chez le rat en fonction de la mobilisation ou de l'immobilisation.

La mobilisation [6,38] :

- aggrave l'hématome initial,
- augmente le nombre de cellules inflammatoires,
- accélère la résorption hématique,
- provoque une régénération musculaire plus précoce et plus importante,
- entraîne une meilleure orientation des fibres musculaires nouvelles,
- augmente la cicatrisation conjonctive.

La mobilisation entraîne une prolifération plus précoce et plus intense des capillaires pendant la première semaine. La vitesse et l'intensité de la réparation musculaire sont corrélées avec le développement capillaire.

Cet effet bénéfique de la mobilisation précoce est confirmé par l'étude mécanique. Quelque soit le traitement, il existe une perte de résistance à la traction du muscle d'environ 20 % au deuxième jour après le traumatisme. En cas de mobilisation précoce, le muscle retrouve à peu près ses qualités mécaniques antérieures, et ce vers la fin de la première semaine [6,38].

L'immobilisation [6,38] :

- augmente dans les premiers jours le nombre de fibres musculaires nécrotiques et dégénérées,
- retarde la maturation et la résorption de la cicatrice fibreuse,
- favorise la pénétration des fibres musculaires nouvelles dans la zone de cicatrisation du tissu conjonctif, mais selon une orientation anarchique,
- entraîne une atrophie musculaire.

L'immobilisation retarde considérablement la cicatrisation. A la fin de la première semaine, la résistance à la traction du muscle est diminuée de 20 à 30 % par rapport au côté sain. A la sortie de l'immobilisation au 21^{ème} jour, la résistance à la traction s'est encore dégradée (30 à 40% par rapport au côté sain). Il faut attendre plus de 3 semaines après la fin de l'immobilisation pour obtenir une résistance mécanique comparable à celle mesurée antérieurement [6,38].

Une immobilisation de 6 semaines conduit à des pertes musculaires rapides avec récupération des fonctions musculaires en 8 à 12 semaines.

Une immobilisation de 12 à 32 semaines induit des pertes musculaires avec récupération, mais cette récupération fonctionnelle est beaucoup plus longue.

Avec une immobilisation de plus de 32 semaines, la fonction musculaire n'est récupérée qu'à un niveau de 30 à 50% de la fonction initiale [54].

2) Les travaux de Letho

Cet auteur a repris le protocole expérimental de Jarvinen, en s'intéressant plus particulièrement à la cicatrisation du tissu conjonctif. Il ne remet pas en cause l'intérêt de la mobilisation, mais il montre qu'une immobilisation précoce et courte (5 jours chez le rat) permet d'obtenir :

- un hématome initial moins important,
- une accélération de l'apparition du collagène de type 1 qui assure la solidité de la cicatrice fibreuse.

Ainsi les risques de micro-ruptures au sein du tissu conjonctif sont diminués. Or cet auteur a montré que les micro-ruptures répétées de la cicatrice fibreuse sont source d'une hypertrophie cicatricielle préjudiciable à la pénétration des fibres musculaires nouvelles [6,38].

D. Les déductions thérapeutiques de la cicatrisation musculaire

Selon l'orientation thérapeutique choisie (parmi celles décrites dans la deuxième partie de cette thèse), la fibre musculaire peut cicatriser de façon variable (Figure 6) en :

- une cicatrisation parfaite : restitution *ad integrum* du muscle avant traumatisme,
- une cicatrisation fibreuse : la persistance de l'inflammation et la formation d'un tissu fibreux inextensible sont responsables de la persistance de la cicatrice fibreuse,
- une persistance d'un hématome, c'est la réparation incomplète, voire en la formation d'un kyste intramusculaire ou l'apparition d'une ossification musculaire [11].

Cicatrisation complète *ad integrum*



Absence de cicatrisation : fibre rompue



Fibre incomplète



Fibre amincie



Figure 6 : Schématisation des différents possibilités de réparation d'une fibre musculaire après traumatisme (d'après [57]).

Les orientations thérapeutiques doivent donc respecter et favoriser les différents temps de la cicatrisation de la fibre musculaire.

- 1) Au stade initial, le traitement d'urgence a pour but de limiter au maximum les dégâts occasionnés par le traumatisme.
- 2) Au stade précoce (du 4ème au 10ème jour), il faut respecter l'inflammation (qui assure la détersion du foyer nécrotique), évacuer l'hématome intra-musculaire, favoriser la régénération des fibres musculaires et limiter la réaction fibreuse.
- 3) Aux stades ultérieurs, il s'agit d'orienter la cicatrisation, de traiter la cicatrice fibreuse puis de redonner au muscle toutes ses qualités initiales [6].

La physiologie musculaire, le déroulement de la cicatrisation musculaire et les facteurs favorisant cette dernière permettent d'aborder les affections touchant le muscle lors de l'effort chez le chien de sport ainsi que leur traitement.

Partie II.

LES AFFECTIONS MUSCULAIRES DU CHIEN DE SPORT

Les atteintes musculaires surviennent dans le corps musculaire, à la jonction myotendineuse ou au niveau de l'insertion muscle os [4,57].

La fréquence et la gravité des blessures musculaires peuvent être influencées par de nombreux paramètres dont [4] :

- l'âge, le sexe et le poids du chien,
- la concomitance d'autres affections,
- la conformation du chien, sa masse musculaire,
- son programme d'entraînement,
- son alimentation,
- le type de piste ou terrain où il évolue, ainsi que les conditions climatiques.

La douleur musculaire peut être directement corrélée à :

- la rupture de protéines contractiles du muscle,
- la modification de la pression osmotique causant une rétention d'eau dans les tissus avoisinants,
- les spasmes musculaires,
- le surétirement et la déchirure de portions du tissu conjonctif intramusculaire,
- la libération d'histamine et de polypeptides vasodilatateurs provoquant un œdème douloureux par compression des terminaisons nerveuses.

On pourra trouver parmi les éléments diagnostiques d'une atteinte musculaire l'augmentation de la teneur circulante en créatine phosphokinase et une myoglobulinurie [4].

Nous envisagerons successivement les différentes affections musculaires.

Puis nous aborderons le traitement de ces affections qui s'appuie sur la structure et la physiologie du muscle et doit respecter un certain nombre de principes.

Etant donné qu'il n'existe que peu de données sur les descriptions des affections musculaires chez le chien de sport, nous tirerons partie des résultats et de la classification de ces affections chez le sportif humain.

I. CLASSIFICATION USUELLE DES AFFECTIONS MUSCULAIRES

Les accidents musculaires chez le chien de sport ont une origine traumatique dite exogène (choc entre chiens, choc contre un objet dur, chutes au sol) ou une origine indirecte (dite endogène) lors d'une demande d'effort trop importante à fournir (le geste sportif crée la lésion).

La gravité des lésions dépend de la violence du traumatisme et de l'état fonctionnel du muscle lors de l'impact (contraction ou relâchement).

Les facteurs favorisant des traumatismes exogènes sont d'origine humaine, à mettre en relation avec une mauvaise préparation du terrain ou une mauvaise conduite du chien [22,29].

Les facteurs favorisant des affections musculaires endogènes sont [28,49] :

- les chiens de morphotype bréviligne hypermusclé (Molossoïdes, Malinois),
- une mauvaise préparation du muscle (défaut ou excès d'échauffement, d'entraînement, présence de fatigue musculaire),
- une erreur dans l'environnement de l'athlète : stress, manque de repos, erreur d'alimentation ou de réhydratation,
- le dopage par des anabolisants,
- l'asynchronisme articulaire.

Les accidents musculaires sont fréquents, mais ils n'ont pas toujours un caractère anodin. Dans un ordre croissant de gravité chez le chien, les plus connus sont la courbature, la crampe, la contracture, l'élongation, le claquage, la déchirure et la rupture [28,57].

Nous aborderons de façon arbitraire chaque affection par une classification prenant en compte les éventuelles lésions anatomiques des fibres musculaires.

A. Les affections musculaires sans lésions anatomiques

Souvent banalisées, les affections musculaires sans lésions anatomiques sont négligées. Cependant leur diagnostic et leur traitement sont importants ; elles peuvent être source de complication et induire des lésions musculaires anatomiques importantes et invalidantes.

1) La courbature

La courbature correspond à une douleur musculaire diffuse d'un ou de plusieurs groupes musculaires qui apparaît après un effort inaccoutumé [28,54].

L'apparition de la douleur est progressive, elle peut survenir dans les 24 à 48 heures après l'effort (avec le refroidissement musculaire). On peut observer chez l'homme un pic de douleur entre la 24^{ème} et la 72^{ème} heure.

À la palpation, le muscle est tendu et dur. Les mobilisations passives et actives sont douloureuses sur l'ensemble des groupes musculaires concernés par la courbature, surtout en partie charnue du muscle.

Le raccourcissement des muscles fait céder la douleur mais l'hyperextension l'augmente.

La courbature dure de 2 à 5 jours [14,57].

Les courbatures sont essentiellement dues à l'accumulation de métabolites (protons, ammoniac, acide lactique), à un œdème interstitiel (provoqué par la rupture des capillaires sanguins) et à des micro-lésions des structures intramusculaires (au niveau des ponts d'actine et de myosine), ainsi qu'à l'apparition d'une lyse cellulaire après un travail important [57].

Les courbatures touchent essentiellement les fibres rapides. Leur seuil d'apparition augmente avec l'entraînement [57].

Chez le sportif humain, le traitement repose sur un arrêt du sportif pendant 2 à 3 jours et parallèlement en la mise en œuvre de mesures diététiques (hydratation).

On peut utiliser :

- la thermothérapie, l'idéal étant chez le sportif humain la balnéothérapie chaude et prolongée (30 à 40 minutes) du type baignoire à jet,
- des massages légers à visée décontractante ou de drainage (pour ne pas aggraver les lésions par irritation mécanique),
- des pommades locales à visée décontractantes anti-inflammatoires (par exemple du Décontractyl[®] baume).

On peut faire aussi appel à l'électrothérapie à visée antalgique (mode TENS, envisagé en partie II. chapitre IV.C, pendant 20 à 30 minutes) et aux étirements modérés (sans aller au-delà de la douleur, sinon on peut observer une aggravation de la lésion).

En médecine humaine, le diagnostic de courbature conduit à l'utilisation de molécules homéopathiques comme l'arnica (sportenine[®]) ou le cuprum metallicum (cuivre).

2) La contracture

La contracture est une contraction involontaire et prolongée d'un ou de plusieurs faisceaux musculaires ou muscles, non réductible par simple étirement [19,28,54]. Elle correspond à l'exagération de la courbature de fatigue d'un muscle acidosique.

Chez le chien, les contractures concernent préférentiellement le muscle sartorius [28,54].

La contracture est douloureuse même au repos. La palpation révèle un muscle induré et douloureux, avec une zone exquise, zone précise plus dure à la palpation où la douleur est dominante. Il y a une augmentation du volume musculaire, mais il n'y a pas d'hématome ni d'ecchymose [14].

Les contractures sont dues primitivement à l'acidose (liée à la production d'acide lactique et de protons qui s'accumulent dans le muscle) ou secondairement à un réflexe polysynaptique nociceptif lors d'atteintes musculaires directes (élongation, contusion, claquage, rupture musculaire) ou lors d'atteintes musculaires dues à un effort inhabituel, excessif sur un muscle mal préparé, et/ou lors de conditions climatiques particulières (froid, humidité, stress, état des sols), de gestes sportifs défectueux et de lésions extra-sportives (infectieuses, inflammatoires...) [14].

Les facteurs favorisant les contractures sont une hydratation déficiente, un entraînement mal conduit et/ou un échauffement déficient [14].

Chez le sportif humain, les contractures sont traitées avec les mêmes techniques que les courbatures. La durée de l'immobilisation du sportif est de 5 à 10 jours.

Chez le chien, les contractures peuvent être traitées par l'application de chaleur quotidienne suivie d'étirements passifs pendant deux semaines.



© UMES S. Rivière



© UMES S. Rivière

(a)

(b)

Whippet présentant une contracture du muscle quadriceps fémoral gauche avant (a) et après (b) traitement par thermothérapie et étirements passifs.

3) La crampe

La crampe est une contraction musculaire douloureuse, intense et involontaire, d'un muscle ou d'un groupe musculaire survenant brutalement et qui régresse progressivement à l'étirement [19,28,57].

L'impotence fonctionnelle est immédiate et totale. La douleur est permanente au repos, à la contraction, à l'étirement et à la palpation.

Chez le sportif humain, on décrit quatre types de crampes selon qu'elles surviennent à l'effort, après l'effort, la nuit ou suite à l'administration de diurétiques [15].

1) A l'effort, l'origine de la crampe est dite :

- "technique" par manque d'entraînement et/ou par déficience du geste sportif,
- vasculaire par la pratique d'un travail musculaire trop répété, trop localisé et/ou maintenu trop longtemps. L'insuffisance circulatoire créée diminue l'apport nutritionnel du muscle et perturbe la résistance du muscle à l'effort. Ainsi un retard d'élimination des déchets apparaît. Il peut s'ajouter des troubles hydroélectriques par déperdition saline (sudation) et déshydratation [15].

L'acidose entraîne une entrée cellulaire de H^+ et une sortie de potassium. Le catabolisme glucidique et protidique entraîne une sortie cellulaire de potassium et une augmentation plasmatique de potassium.

La régulation se fait par l'excrétion dans les reins de potassium grâce à l'aldostérone contre la réabsorption de sodium ou de proton H^+ . La diminution de sodium et/ou l'augmentation de potassium entraînent une sécrétion d'aldostérone pour diminuer la sortie de sodium et augmenter la sortie de potassium.

On peut éventuellement prévenir la crampe par une supplémentation en sels de potassium à l'exercice. La supplémentation en chlorure de sodium ne se conçoit que pour se prémunir de pertes importantes d'eau (sudation chez le sportif humain) [57].

2) Après l'effort, la crampe est due :

- à la fatigue musculaire par erreur de dosage de l'effort,
- à l'engorgement du muscle par un excès de catabolites (tétanisation) à chaud ou à froid. La douleur perçue est due à une pression interne trop forte qui empêche le sang de pénétrer le muscle [15].

3) La nuit, les crampes semblent être dues à une déficience circulatoire, par augmentation de l'acidité du pH sanguin suite à la position déclive sur le lit [15].

Les crampes sont traitées en médecine sportive humaine :

- sur le terrain par un étirement progressif régulier et puissant, maintenu jusqu'à ce que le muscle se relâche (quelques secondes à quelques minutes).
- hors terrain de la même façon que les contractures par thermothérapie, balnéothérapie, par des massages et par la mise en place d'une électrothérapie décontractante.

Chez le chien, les crampes sont résolues le plus souvent par des étirements passifs des muscles concernés.

En médecine humaine, le diagnostic de crampe conduit à l'utilisation de molécules homéopathiques comme le cuprum metallicum, associées à la prise de magnésium, de calcium et de potassium, sous la forme d'oligo-éléments [15].

La durée de l'immobilisation du sportif est de quelques minutes.

4) Le syndrome des loges

Comme nous l'avons étudié au début de cette thèse, chaque muscle est composée de fibres musculaires, réunies en faisceaux musculaires entourés d'une aponévrose fibreuse peu ou pas extensible : on parle de loge musculaire.

Le syndrome des loges se définit comme une ischémie musculaire d'effort provoquée par une augmentation anormale de pression dans une loge aponévrotique peu ou pas extensible. Il est dû à un traumatisme musculaire, à un effort physique important et violent, à une compression prolongée et à l'œdème de revascularisation.

Ce syndrome touche préférentiellement les muscles des membres inférieurs chez le sportif humain.

La forme aiguë est définie par une douleur intense survenant à l'effort et qui rétrocede au repos, par un aspect inflammatoire localisé (hématome) et une palpation musculaire indurée. Peu à peu, les douleurs apparaissent de plus en plus tôt, et l'activité physique devient alors impossible.

La forme chronique est essentiellement diagnostiquée lors du suivi de l'athlète et se manifeste par des douleurs qui persistent à la palpation et à l'étirement passif du muscle.

Le diagnostic est confirmé par une mesure des pressions intramusculaires au repos et à l'effort, lors d'un effort standardisé chez le sportif humain.

Le traitement est essentiellement chirurgical et consiste en une aponévrotomie sous-cutanée décompressive [37].

Le syndrome de loge existe également chez le chien de sport, bien qu'il soit peu documenté. Les symptômes et le traitement chirurgical sont identiques.

B. Les affections musculaires avec lésions anatomiques

1) La contusion

La contusion correspond à un écrasement de la fibre musculaire par choc direct sur un muscle le plus souvent en pleine contraction avec apparition de micro-ruptures capillaires (veinules, artérioles) [29]. Elle correspond au stade I des affections musculaires chez le chien de sport (classification envisagée en deuxième partie, II.).

La douleur et la sidération musculaire sont rapidement réversibles [57].

On peut mettre en évidence à la palpation un point précis sur le muscle où la douleur est dominante (point exquis). Suite à cet écrasement apparaît un oedème tout d'abord localisé puis de façon plus diffuse. L'impotence fonctionnelle est partielle ou totale en fonction de l'importance de la lésion. Des ecchymoses apparaissent en 24 à 48 heures après le traumatisme [53,34].

Chez le sportif humain, les contusions peuvent ne pas faire l'objet de traitement particulier. On peut néanmoins mettre en oeuvre un traitement avec utilisation de la cryothérapie (effet vasoconstricteur et rôle de diminution de l'oedème), de pansements compressifs pendant 48 heures à changer toutes les 40 minutes et sur l'application au bout de 48 heures de cataplasme d'alumine (rôle anti-inflammatoire), de crèmes circulatoires ou d'arnica.

Une physiothérapie peut être mise en place selon le protocole suivant : décontracturante à J1 et J2, chaleur à J4 et J5 et hydrothérapie en parallèle.

On peut aussi réaliser un travail musculaire doux par des étirements musculaires [57].

La durée de l'immobilisation du sportif est au minimum de 8 jours. La guérison est obtenue en 10 jours pour une contusion simple, elle peut atteindre 45 jours dans les cas les plus graves.

2) L'élongation

L'élongation est une lésion simple de certaines fibres musculaires du muscle, provoquée par un étirement [28,54].

Elle correspond au dépassement des capacités élastiques du muscle de plus de 60%, suite à son étirement. Ceci implique une distension des fibres musculaires et des micro-déchirures avec effilochage de quelques myofibrilles [16,57].

Chez le chien, les muscles les plus souvent concernés par cette affection sont le muscle semi-tendineux et le muscle semi-membraneux.

La douleur est brutale pendant l'exercice mais elle reste modérée. Elle passe et réapparaît au repos dans les heures qui suivent. Les étirements sont douloureux. A la palpation, le muscle présente une douleur diffuse ; aucun point de douleur précis ne peut être mis en évidence. On peut observer en outre une contracture musculaire et une diminution de la force. La récupération est complète en quelques heures. L'impotence fonctionnelle est partielle et retardée ; elle apparaît le lendemain de l'effort.

L'élongation correspond au stade 0 dans la classification des affections musculaires chez le sportif humain. Elle correspond à une atteinte réversible des fibres musculaires, par modification métabolique intracytoplasmique de la fibre musculaire (myofibrilles et mitochondries). Le tissu conjonctif reste intact.

Il faut éviter toute technique d'étirement et attendre une dizaine de jours avant de solliciter les fibres musculaires.

Les contentions adhésives extensibles sont indiquées, de même que la physiothérapie.

Le traitement de l'élongation chez le sportif humain fait appel aux mêmes principes que le traitement des claquages mais sa durée est plus réduite (10 à 15 jours) [57].

Le repos du sportif est souvent maintenu 10 à 15 jours.

3) Le claquage

Le claquage correspond à une rupture de quelques fibres musculaires accompagnée d'une hémorragie interne au niveau du muscle suite à son élongation [17,28].

A l'effort, cette rupture de plusieurs fibres musculaires est brutale et audible par un claquement suivi d'une douleur "en coup de poignard", violente et localisée. L'impotence fonctionnelle est immédiate et complète.

L'examen de la zone douloureuse révèle une dépression plus ou moins importante au niveau du muscle atteint : c'est le site du claquage. Cette dépression dans le muscle disparaît et est remplacée par un œdème, la palpation demeurant cependant douloureuse. Le diagnostic est clinique et échographique (cf partie II, III.B.2).

Le claquage correspond au stade 1 de la classification des affections musculaires chez le sportif humain. Il consiste en une atteinte irréversible de quelques fibres musculaires avec intégrité du tissu conjonctif de soutien.

Les symptômes sont identiques à ceux du stade 0 (élongation) mais l'intensité de la douleur est plus forte et la diminution de force plus marquée.

La régénération des fibres musculaires est totale. Le muscle est restitué *ad integrum* (le tissu conjonctif du muscle n'étant pas rompu).

La reprise de l'activité sportive se fait quelques jours après la disparition de la douleur musculaire [35].

Chez le sportif humain, le claquage est traité :

- Sur le terrain selon le principe R.I.C.E. (Rest, Ice, Compression, Elevation) pendant 2 jours. Le sportif est mis immédiatement au repos ; du froid est appliqué sur le muscle atteint qui est surélevé pour favoriser le retour sanguin. Le segment concerné est comprimé pour limiter l'œdème.
- Hors terrain, un bilan lésionnel est refait 2 à 3 jours après diagnostic. On peut appliquer en cas de douleur un cataplasme d'alumine, masser légèrement la zone avec des pommades anti-œdème et circulatoires. A partir du 8ème jour post-lésionnel, on fait appel à l'hydrothérapie et on mobilise le segment concerné pour favoriser la cicatrisation et l'orientation correcte des fibres musculaires.

4) La déchirure musculaire

Véritable lésion anatomique, la déchirure correspond à une élongation des fibres musculaires au-delà de leur potentiel physiologique avec rupture de quelques myofibrilles perpendiculairement à leur orientation.

On peut dire qu'une déchirure est un grand claquage et un claquage une petite déchirure.

La déchirure, avec l'élongation, correspond au stade II de la classification des affections musculaires chez le chien.

Seule la déchirure correspond aux stades 2 et 3 dans la classification en médecine sportive humaine.

- La déchirure de stade 2 correspond à une atteinte irréversible d'un contingent réduit de fibres musculaires et une atteinte modérée du tissu conjonctif de soutien sans désorganisation exagérée. Il n'y a pas d'hématome musculaire. Elle est la complication d'un claquage, d'une contusion ou d'une contracture mal soignés.

Les symptômes sont un claquement audible suivi d'une douleur vive en "coup de poignard", survenant au cours du geste sportif mais n'imposant pas l'arrêt immédiat du sportif.

L'évolution est rapidement favorable. Une cicatrisation de bonne qualité peut être obtenue en 10 à 15 jours.

Le traitement est fondé sur le repos sportif et une cryothérapie précoce. La déambulation est autorisée. Le traitement de rééducation comprend des séances de physiothérapie, des exercices dynamiques et des étirements.

La reprise du sport est fondée sur les données de la clinique [38].

- La déchirure de stade 3 correspond à une atteinte de nombreuses fibres musculaires et du tissu conjonctif de soutien qui se trouve désorganisé, avec formation d'un hématome intramusculaire localisé. La cicatrisation est ainsi toujours imparfaite.

Les symptômes sont une douleur aiguë survenant au cours de l'activité sportive et imposant un arrêt immédiat. L'impotence fonctionnelle est marquée par un claquement audible suivi de cette douleur en "coup de poignard".

L'évolution est longue, jusqu'à 12 semaines. Elle dépend de l'importance des lésions initiales et de la qualité du traitement.

Le traitement chez le sportif humain est le même que celui des claquages mais il est appliqué plus longtemps (4 à 6 semaines). Si la rupture est importante, l'arrêt peut durer 3 mois [38].

5) La rupture musculaire

Une rupture est un claquage important de l'ensemble d'un muscle [28].

Elle correspond au stade III de la classification des affections musculaires chez le chien de sport.

Cette déchirure musculaire est totale, avec une atteinte massive du tissu conjonctif de soutien et avec formation d'un hématome volumineux et diffus.

Les muscles soumis à une traction puissante sont lésés près de la jonction musculo-tendineuse. Les dommages musculaires se produisent surtout pendant la contraction.

La douleur est syncopale et l'impotence fonctionnelle totale [57].

Le claquement des fibres musculaires est également audible.

Le diagnostic est clinique et échographique (cf partie II, III.B.2).



Rupture du muscle pectiné gauche chez un greyhound avec tuméfaction musculaire et hémorragie sous cutanée.

La rupture correspond au stade 4 des affections musculaires chez le sportif humain. Il s'agit d'une rupture ou d'une désinsertion musculaire complète. Ces formes relèvent d'un traitement symptomatique dont l'élément fondamental demeure le repos prolongé.

Le traitement initial est le même que celui du stade 3. Il comporte, en urgence, différentes mesures comme l'arrêt de toute activité sportive, le glaçage et la compression de la zone douloureuse, la mise en position surélevée du membre inférieur. Au bout de 2 ou 3 jours, mais parfois plus tardivement, la déambulation sans appui peut être reprise, le glaçage est poursuivi ainsi que l'application d'un bandage compressif élastique depuis l'extrémité du membre jusqu'à la racine. L'évolution des signes cliniques guide ensuite le traitement.

Dans les ruptures totales, la rétraction des moignons musculaires est suffisamment importante pour que la cicatrice fibreuse ne soit soumise à aucune traction. La lésion devient indolore et elle est d'autant mieux supportée sur le plan fonctionnel que le muscle atteint fait partie d'un groupe musculaire agoniste avec compensation des actes par les autres muscles [14,38].

L'immobilisation stricte chez l'homme dure au moins 21 jours. Elle peut atteindre 45 à 60 jours.

6) La hernie musculaire

La classification adoptée chez le chien de sport est basée sur une classification élaborée par des spécialistes du lévrier de course. Cette classification est beaucoup plus arbitraire et regroupe les affections musculaires en seulement trois stades de gravité croissante (Tableau 2) :

- Stade I : Myosite correspondant à une contusion simple accompagnée d'un processus inflammatoire localisé.
La douleur et la perte fonctionnelle sont peu importantes [28].
- Stade II : Myosite localisée associée à une élongation et/ou une déchirure du fascia correspondant au muscle atteint [4,20,31].
La zone lésée est douloureuse, chaude et enflée. La perte fonctionnelle est plus marquée qu'au stade I.
- Stade III : Déchirure de la gaine du fascia musculaire avec rupture des fibres musculaires et collection d'un hématome, hématome d'autant plus important que la densité capillaire intramusculaire de la région lésée est élevée [20].
La boiterie est alors franche et on peut observer localement un hématome ainsi qu'un œdème.
On palpe en outre aisément la rupture musculaire.
Les masses musculaires présentent enfin à la palpation une asymétrie marquée [4].

Stade	Définition	Symptômes
Stade I	Myosite ou simple contusion	Douleur localisée Perte fonctionnelle minimale voire inexistante Zone de chaleur minimale à inexistante
Stade II	Stade I avec élongation et/ou déchirure de la gaine musculaire	Douleur localisée importante Douleur marquée à la palpation Perte fonctionnelle Zone de chaleur et enflure localisée Boiterie d'intensité variable Faiblesse Asymétrie des masses musculaires paires
Stade III	Stade II avec rupture des fibres musculaires et collection d'un hématome	Douleur marquée Perte fonctionnelle Œdème et hématome Boiterie marquée Hémorragies sous-cutanées Rupture tissulaire palpable Asymétrie des masses musculaires paires marquées

Tableau 2 : Les atteintes musculaires chez le chien de sport : classification en trois stades [28,49,54].

Les stades I et II concernent des groupes musculaires puissants, comme le triceps brachial, le biceps fémoral, le quadriceps fémoral, le muscle tenseur du fascia lata, le muscle semi-tendineux et le muscle semi-membraneux.

Un chien présentant de façon routinière des douleurs musculaires post-efforts devrait être classé en stade I.

Le stade III, fréquemment observé chez le greyhound, concerne essentiellement le chef long du triceps brachial, le muscle gracile (origine et insertion), le gastrocnémien et le muscle tenseur du fascia lata.

Les muscles lombaires peuvent parfois être atteints [4].

III. DIAGNOSTIC ET EXPLORATION DE L'ACCIDENT MUSCULAIRE

A. Diagnostic de l'accident musculaire

Le diagnostic de l'accident musculaire se fait par l'examen visuel, la palpation attentive des structures musculaires symétriques et l'étude des commémoratifs.

Le chien de sport extériorisant peu la douleur, l'étude des commémoratifs est indispensable : l'animal peut ne présenter aucune boiterie ni de douleur franche mais une simple baisse de performance ou une modification de l'allure [4,28].

Le meilleur moment pour évaluer une boiterie d'origine musculaire se fait le lendemain de l'effort lors de la reprise de l'entraînement, d'où l'utilité d'un suivi médical du chien sportif.

Des clichés radiographiques des zones en cause peuvent être pris afin d'éliminer tout diagnostic de fracture ou d'avulsion périostée [4].

B. Explorations fonctionnelles de l'accident musculaire

Il est possible de réaliser des dosages biochimiques. En effet, lors d'une destruction musculaire, la quantité de créatine circulante augmente dans la circulation générale. Cependant, cette augmentation n'est pas spécifique : elle est naturelle chez le chien de sport suite à une séance de travail. En outre, son taux circulant augmente lors d'affections musculaires comme les myopathies ou l'infarctus.

C'est pourquoi les techniques d'imagerie médicale sont également utilisées pour le diagnostic des affections musculaires chez le chien de sport. Nous allons les envisager dans la suite de ce paragraphe puis nous indiquerons les techniques applicables actuellement chez le chien.

L'échographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) donnent une vue directe du muscle et de l'ensemble de la région, remplaçant ainsi très avantageusement les clichés radiographiques standard.

1) La radiographie

Dans les lésions récentes le but de l'imagerie est d'affirmer la lésion musculaire, de préciser sa localisation et sa gravité pour guider le traitement.

La radiologie standard n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic de lésion musculaire. Elle est réalisée pour éliminer un autre diagnostic et pour rechercher une atteinte osseuse après un traumatisme violent ou un arrachement. Elle peut être utile pour rechercher des calcifications ou des ossifications des parties molles (myosite). Elle est complémentaire de l'examen échographique qui lui est centré presque exclusivement sur l'étude des parties molles.

2) L'échographie

L'échographie permet de préciser l'étendue des lésions musculaires (dissociation ou rupture de fibres, volume et localisation des hématomes) et parfois d'intervenir par ponction.

L'échographie ne permet pas de dépister les cicatrices fibreuses [28].

L'échostructure du muscle, en vue longitudinale, est fibrillaire ; elle est constituée de fins échos linéaires disposés en faisceaux réguliers, parallèles, dans des zones hypoéchogènes correspondant aux faisceaux de fibres musculaires. Ces zones oblongues, hypoéchogènes, sont délimitées par des bandes hyperéchogènes, les septa intramusculaires.

Les muscles sont globalement hypoéchogènes mais peuvent cependant avoir des zones d'échogénicité qui varie selon que leurs chefs soient en parallèle ou en série. Ainsi l'anatomie musculaire doit être parfaitement connue afin de ne pas confondre une structure normale avec une lésion constituée.

Les tendons, les fascias, les tissus cicatriciels ont une structure qui réfléchit davantage le faisceau ultrasonore incident que le muscle normal et sont donc hyperéchogènes.

Les variations anormales d'échogénicité sont décrites par rapport aux structures saines du patient, souvent examinées comparativement du côté controlatéral [24,35].

La courbature, la contracture et la crampe n'ont aucune traduction échographique.

L'élongation se traduit par une petite anomalie en périphérie des zones d'attache aponévrotique intramusculaires ou superficielles. La lésion se présente comme une petite zone hypoéchogène péri-aponévrotique ; les premiers jours, la lésion peut être difficile à voir car volontiers plus échogène et se confondant alors avec le reste du muscle.

La déchirure se présente, à l'examen échographique, sous la forme d'une solution de continuité, délimitée en amont par un liseré hyperéchogène bordant un remaniement également hyperéchogène. Ceci réalise une image typique en "battant de cloche", provenant de la rétraction myofibrillaire. En aval, il existe une zone liquidienne au contenu sérohémorragique (phase aiguë).

Lors de la rupture, les mêmes signes échographiques sont retrouvés mais l'image en battant de cloche est plus grande et la collection hématique plus importante. En cas de rupture importante, l'aponévrose se rompt et l'hématome diffuse le long des fascias.

L'échographie permet de suivre l'évolution des ruptures musculaires, de déterminer les effets du traitement et de l'adapter, de ponctionner un hématome, parfois récidivant, afin d'éviter qu'il s'enkyste et même se calcifie et de diagnostiquer précocement la formation d'une myosite ossifiante, complication majeure des lésions musculaires.

L'hématome est facilement diagnostiqué à l'échographie et correspond généralement à une zone d'aspect hétérogène, de tonalité solide (hyperéchogène) et liquidienne (hypoéchogène) mais n'est pas toujours bien délimité [24].

Lésion musculaire	Traduction échographique
Elongation	Rupture de l'alignement et du parallélisme des échos internes
Déchirure	Rupture de l'alignement et du parallélisme des échos internes Petites images nodulaires Tuméfaction
Rupture	Mêmes signes que la déchirure associés à une solution de continuité Image en battant de cloche

Tableau 3 : Sémiologie échographique des affections musculaires avec lésion anatomique [24, 37].

Le diagnostic échographique est aidé par les renseignements cliniques. Ceux-ci doivent être aussi précis que possible pour permettre à l'échographiste un examen dirigé vers la région suspecte. En l'absence de véritable relation avec un effort, on se méfiera d'une affection musculaire tumorale ou infectieuse qui simule un hématome en échographie.

Les avantages de l'échographie sont multiples : obtention rapide de l'examen, examen dynamique, pouvant être répété facilement pour la surveillance de la lésion musculaire afin de détecter d'éventuelles complications. La réalisation d'une ponction évacuatrice est facilitée par le repérage échographique.

Les inconvénients sont une mauvaise relecture des images et un examen opérateur-dépendant.

3) La tomодensitométrie

L'examen tomодensitométrique a été complètement supplanté par l'imagerie par résonance magnétique en médecine humaine pour l'étude des parties molles en raison de son contraste insuffisant et de l'étude limitée au plan axial. Il n'est plus utilisé dans le diagnostic d'une lésion musculaire.

Les calcifications ou ossifications sont en revanche détectées plus précocement avec cet examen que sur les clichés simples. Il peut aider également l'évacuation des hématomes situés en profondeur avec précision.

4) L'imagerie par résonance magnétique

En médecine humaine, l'IRM est l'examen le plus performant pour faire le diagnostic d'une lésion musculaire. Sa sensibilité est encore meilleure depuis la réalisation de nouvelles séquences en saturation de graisse qui améliore le contraste des lésions musculaires. L'IRM a permis de mieux comprendre également le type des anomalies musculaires (la désinsertion myo-aponévrotique) grâce aux coupes transversales qui objectivent la zone suspecte au contact des cloisons aponévrotiques. Grâce aux images obtenues en IRM, la compréhension en échographie des lésions musculaires s'est améliorée et la sensibilité de cet examen est devenue meilleure.

Il se produit une excellente corrélation entre l'examen clinique et l'IRM. La réalisation de l'IRM ne sera donc pas systématique.

Pour conclure, les avantages de l'IRM sont la précision, la fiabilité du diagnostic et une qualité d'image permettant une relecture de l'examen même à distance. Cependant le coût et surtout la disponibilité de l'IRM en limite l'accès considérablement : ses indications doivent de ce fait être précises et limitées [52].

5) Conclusion sur les techniques applicables chez le chien

Après un traumatisme musculaire récent, l'examen le plus approprié est l'échographie. Elle permet d'apprécier l'importance de l'atteinte musculaire et de préciser son extension. Le but de l'examen est de rechercher l'existence d'une désinsertion musculo-aponévrotique localisée (élongation), moyenne (déchirure) ou étendue (rupture musculaire). En revanche, la contracture ou les crampes ne provoquent pas de véritable lésion anatomique, elles ne sont donc pas mises en évidence en échographie. L'échographie permet de suivre l'évolution d'une désinsertion, de rechercher d'éventuelles complications et peut guider l'évacuation d'un hématome.

L'échographie peut donc être facilement envisagée dans le diagnostic des affections musculaires chez le chien de sport.

L'IRM a des indications beaucoup plus limitées chez le chien compte tenu de sa disponibilité et de son coût.

IV. TRAITEMENT GENERAL DE L'ACCIDENT MUSCULAIRE

A. Objectifs du traitement de l'accident musculaire

Les objectifs du traitement de l'accident musculaire chez le chien sont :

- une action sur les flux sanguins et lymphatiques,

- une régression précoce des processus inflammatoires,
- la prévention des contractures péri-articulaires,
- la promotion d'une homéostasie articulaire normale,
- la prévention ou la minimisation des phénomènes d'atrophie musculaire,
- l'amélioration de la qualité du tissu cicatriciel afin que le muscle conserve ses propriétés maximales,
- des effets psychologiques par intégration du propriétaire dans le protocole de traitement (motivation).

B. Les gestes à éviter

Pour obtenir une bonne récupération musculaire, il faudra absolument éviter :

- de masser les masses musculaires du chien lors de processus lésionnel aigu,
- d'autoriser l'appui lors de rupture partielle ou totale des fibres musculaires,
- de transiger sur le temps de repos,
- d'immobiliser sous plâtre,
- de rééduquer trop tôt c'est-à-dire avant cicatrisation,
- d'injecter ou de ponctionner les hématomes (sauf cas extrême avec une asepsie rigoureuse).

Le rôle du propriétaire du chien est en outre primordial.

C. Les techniques de physiothérapie employées chez le chien de sport

La physiothérapie est l'ensemble des traitements, curatifs ou préventifs, qui reposent sur l'action d'agents physiques, naturels ou artificiels.

La rééducation fonctionnelle permet le rétablissement d'une fonction ayant subi une altération après un accident ou une maladie [54].

Les objectifs du traitement par physiothérapie sont un retour à une fonction normale du muscle après le début de la cicatrisation et l'implication du propriétaire dans la guérison de son chien.

1) La kinésithérapie [46,54]

La kinésithérapie est par définition une thérapie par le mouvement, c'est-à-dire l'ensemble des techniques de mobilisation des muscles et des articulations.

Elle fait appel à des mouvements dits passifs et actifs.

Les exercices passifs sont effectués par le vétérinaire ou le propriétaire. Ils mettent en œuvre une force extérieure. On impose au muscle un mouvement lent et à fond par mobilisation de l'articulation en flexion, en extension, en adduction, en abduction ou en rotation.

On peut en outre mettre en jeu les réflexes posturaux pour mobiliser les muscles.

Les mouvements actifs favorisent une contraction volontaire du muscle. Le chien accomplit des exercices simples comme monter des escaliers ou courir sur un tapis roulant.

Les indications de la kinésithérapie sont une stimulation de la circulation sanguine et lymphatique, un entretien du système musculo-articulaire avec développement de la masse musculaire ainsi qu'un assouplissement des articulations.

Les contre-indications de la mécano-thérapie sont les phénomènes inflammatoires aigus, les états de fragilité musculaire et articulaire.

2) La massothérapie [46,54]

Il s'agit de manœuvres réalisées sur la peau, manuellement ou par l'intermédiaire de petits appareillages autres que ceux de l'électrothérapie, avec ou sans l'aide de produits, qui comporte une mobilisation ou une stimulation méthodique, mécanique ou réflexe des tissus.

Les manœuvres de massages utilisables chez le chien sont au nombre de sept.

- L'effleurage, sorte de prise de contact avec l'animal, débute et termine chaque séance de massage. Il sécurise l'animal et permet de détecter les zones de tension. Ce massage n'intéresse que les couches superficielles (peau et tissu adipeux sous-cutané). Son objectif est une décontraction et une relaxation du chien. On recherchera des gestes lents et amples qui ne déforment pas la peau. Si le manipulateur applique une pression plus importante, le massage peut concerner les muscles et a alors un effet circulatoire.
- La pression statique profonde consiste en une compression des points sensibles à la pression. Ce massage a un effet sédatif sur les muscles et facilite le retour veineux.
- Le massage transversal profond mobilise une très petite zone en profondeur par un mouvement de va et vient de faible amplitude, transversal à l'orientation des fibres musculaires. Il a pour rôle de diminuer la douleur (bien qu'il soit douloureux lors de sa réalisation) et de détruire les adhérences musculaires.
- Le pétrissage et la friction du muscle permettent de diminuer les adhérences et d'assouplir les cicatrices.
- La vibration du muscle joue un rôle relaxant lors de manipulation faible, et stimulant si elle est effectuée rapidement.
- La percussion du muscle se réalise lors de l'échauffement du chien.

Chaque séance dure de 5 à 20 minutes.

Le massage des masses musculaires :

- favorise la résorption des oedèmes par dilatation du diamètre des capillaires et augmentation de la circulation (apports en métabolites, élimination des déchets),
- ne provoque aucune modification du pH musculaire contrairement aux efforts actifs (acidose) ou à l'application de chaleur (alcalose),
- induit une relaxation de l'animal,
- permet de traiter les adhérences fibreuses dès trois semaines post traumatisme,
- permet le traitement des affections musculaires dès une semaine post traumatisme.

Les contre-indications de la massothérapie sont les inflammations aiguës, les infections, les affections cutanées, les hémorragies, les hématomes et un mauvais retour veineux.

3) La physiothérapie faisant appel aux traitements thermiques **[46,54]**

- La cryothérapie est l'application superficielle de froid proche de 0°C.

Son rôle est :

- de diminuer la température et de favoriser le rétablissement de l'équilibre thermique entre les tissus,
- d'induire une constriction vasculaire (dès six minutes d'application),
- de ralentir le métabolisme (réduction de l'activité enzymatique, de l'activité cellulaire et donc de la consommation en oxygène) ce qui limite les lésions secondaires à hypoxie,
- d'apaiser la douleur par blocage de la propagation de l'influx nerveux,
- de diminuer les influx sensitifs ce qui provoque un relâchement musculaire et une facilitation des mouvements.

Les modalités d'application du froid mettent en jeu les phénomènes de conduction (cold pack, linge glacé), d'évaporation (spray cryogène) et de convection (rare).

Les indications de la cryothérapie sont les brûlures, l'hyperthermie (coup de chaleur chez le chien), les traumatismes aigus (intervention dans les 24 à 72 heures maximum après le traumatisme pour réduire les oedèmes et les hémorragie et obtenir une action antalgique) et lors d'affection chronique (on effectue des mobilisations après l'application de froid ce qui permet d'obtenir un collagène plus élastique).

Les effets secondaires sont de possibles br

- de diminuer les spasmes musculaires ce qui induit une relaxation et une diminution du tonus musculaire,
- d'induire une analgésie par l'augmentation de la vitesse de conduction sensorielle et motrice et par la libération d'endorphines.

Les modalités de l'application du chaud se font par conduction (pack chauds, serviette chaude, balnéothérapie chaude). Le chien ne supportant pas des températures trop élevées sur la peau, les pommades chauffantes, les emplâtres chauffants type Elastocapsyl[®], parafango (boues volcaniques chaudes à la température de 60°C) seront à proscrire. En outre, le chien ne pouvant transpirer, il ne faudra jamais avoir recours au sauna ou au hammam.

Les indications d'utilisation de la chaleur sont les contractures musculaires, une recherche d'effet sédatif (inférieur à celui obtenu par application de froid) et les infections localisées (abcès).

Les effets secondaires sont l'apparition d'hématomes ou une perturbation de la cicatrisation.

Les contre-indications sont les troubles de la circulation, les hématomes non stabilisés (risque de saignement), les cicatrices récentes et une application sur les gonades ou un utérus gravide.



Application de froid ou de chaleur par cold/hot pack[®] sur un chien

4) L'hydrothérapie [46,54]

L'hydrothérapie est l'utilisation thérapeutique de l'eau.

Elle constitue actuellement une technique de choix pour traiter les chiens atteints de troubles locomoteurs. Dans l'eau, on a un soulagement de 60% du poids du corps par immersion de la moitié du corps et de 90% aux épaules.

Les bains chauds entraînent :

- une vasodilatation périphérique d'où une tachycardie, une baisse de tension et l'ouverture des capillaires non utilisés,
- une action sédatrice générale,
- un relâchement du tonus musculaire qui facilite les mobilisations.

Une température de 24°C à 28°C semble être un bon compromis pour une piscine d'usage thérapeutique et d'entraînement chez le chien.

Les indications générales de l'hydrothérapie sont :

- les troubles locomoteurs en particulier pour le traitement de l'amyotrophie suite à une immobilisation prolongée,
- les parésies et paralysies,
- les désordres neurologiques, le chien améliorant sa coordination motrice, aspect qui peut être utilisé lors de l'entraînement à l'effort,
- l'entraînement à l'effort.

L'entraînement physique dans l'eau permet de développer très efficacement les capacités cardio-vasculaires et musculaires du chien, tout en réduisant considérablement les risques de traumatismes ou d'accidents musculo-squelettiques ou articulaires.

En outre, le travail à l'eau permet lors de fortes chaleurs de diminuer les risques d'hyperthermie chez le chien et ses conséquences sur la musculature.

Les contre-indications générales de l'hydrothérapie sont :

- l'hydrophobie importante,
- les maladies infectieuses ou les atteintes inflammatoires aiguës,
- les maladies cardiovasculaires non compensées, les maladies vasculaires périphériques et les insuffisances respiratoires (risque de syncope due à la pression hydrostatique),
- les œdèmes (l'hydrothérapie augmente la pression sanguine dans les capillaires et peut étendre un œdème inflammatoire, effet thermique défavorable de l'eau chauffée),
- les affections de la sphère ORL et des yeux,
- les maladies cutanées, les infections locales et les plaies ouvertes,
- les tumeurs ouvertes ou débilantes pour le chien,
- les chiens épileptiques,
- les patients présentant des troubles des sphincters.

L'équipement utilisable est une piscine thérapeutique chauffée et dotée d'un système de contre-courant adaptée au chien (piscine de l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport sur le site de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort).



Séance d'hydrothérapie en piscine

On peut également avoir recours à une baignoire pour les petits chiens, à un plan d'eau ou à la mer mais sous la surveillance constante du maître et dans l'assurance que ce mode de thérapie n'est pas possiblement blessant ou dangereux pour le chien.

Chaque séance dure de 5 à 35 minutes (en moyenne 20 minutes) et est fixée en fonction de l'animal et du but thérapeutique recherché. On la répète de 3 à 5 fois par semaine.

Le chien ne doit pas être fatigué le lendemain de chaque séance ce qui aboutirait à une interruption du protocole d'hydrothérapie.

Il est important de bien mouiller le chien au préalable (choc thermique) et de le sécher à la fin de la séance.

5) La diathermie [46,54]

La diathermie est l'application profonde de chaleur. Elle repose sur l'utilisation des ultrasons ou des ondes courtes.

- Les ultrasons favorisent l'augmentation des synthèses protéiques, améliorent la perméabilité cellulaire et tissulaire (accélération des échanges métaboliques). Ils ont aussi un effet thermique au niveau des interfaces muscle - gaine musculaire, tissu et tissu cicatriciel, etc.

L'appareil doit être très bien calibré et utilisé dans des situations pathologiques maîtrisées, il peut en effet causer des lésions tissulaires et vasculaires.

Les ultrasons se distinguent par leurs effets biologiques, ils induisent :

- une relaxation musculaire (par augmentation de la perméabilité membranaire),
- une résolution de l'inflammation et une diminution des oedèmes locaux (phase subaiguë),
- une cicatrisation plus rapide par stimulation des fibroblastes, une augmentation de l'activité phagocytaire des macrophages et une accélération du dépôt de collagène. Pour améliorer la cicatrisation, la physiothérapie par ultrasons ne doit pas être employée précocement, elle pourrait gêner la premières phases de cicatrisation lors de la première semaine post traumatisme,
- un effet fibrinolytique suite à l'ankylose,
- une action antalgique par réduction des spasmes musculaires, une résorption des oedèmes et un assouplissement des tendons.

Les effets généraux secondaires sont des brûlures et des lésions tissulaires.

Les contre-indications sont :

- les sites munis d'implants métalliques,
- les lésions aiguës, les zones inflammatoires aiguës,
- les hémorragies,
- les oedèmes non inflammatoires ou associés à des troubles veineux,
- les infections,
- les fissures ou foyers de fractures non consolidés, les surfaces épiphysaires des jeunes en croissance,
- les thrombo-phlébites,
- les ischémies sévères, les troubles de la régulation thermique,
- les tumeurs,
- certaines régions du corps (yeux, cœur, cerveau, gonades, utérus gravide et moelle épinière).

• Les ondes courtes permettent une élévation de la température des muscles. Cette augmentation thermique entraîne une stimulation de la circulation sanguine avec vasodilatation, une action sur l'innervation motrice avec un effet spasmolytique et une diminution de l'excitabilité nerveuse qui procure l'analgésie.

Les ondes courtes sont indiquées dans le traitement des spasmes, des phénomènes inflammatoires chroniques et des accidents musculaires sans lésion anatomique telles que les courbatures et les contractures.

Les contre-indications générales sont les mêmes que celles des ultrasons.

Les séances durent en moyenne 15 à 20 minutes au rythme de trois par semaine voire quotidiennement.

Cependant, cette technique est très peu utilisée étant donné les risques encourus par le manipulateur.

6) L'électrothérapie [46,54]

L'électrostimulation neuromusculaire consiste à entraîner des contractions musculaires grâce à l'application sur la peau d'un courant électrique.

L'électrostimulation neuromusculaire se réalise en appliquant des électrodes sur les points moteurs du chien, dont la topographie a été établie à l'Unité de Médecine de l'Élevage et du Sport.

Les intérêts de l'électrostimulation neuromusculaire sont :

- la lutte contre les effets de l'immobilisation, en particulier contre l'installation d'une amyotrophie,
- le traitement et la prévention de l'amyotrophie et de la faiblesse musculaire,
- le renforcement de la musculature,

- le rétablissement de la proprioception par stimulation des réflexes nerveux,
- une action sur la douleur,
- une stimulation de la circulation sanguine et lymphatique des muscles.

L'électrostimulation neuromusculaire permet d'obtenir 80 à 90% de la contraction maximale d'un muscle.

Plusieurs programmes préétablis peuvent être utilisés avec des appareils type Compex^{®1} :

*Le programme de traitement de l'amyotrophie, du renforcement musculaire et de la prévention de l'atrophie musculaire. L'électrostimulation neuromusculaire est pratiquée avec des électrodes en mode monopolaire. On réalise des séances de 15 à 30 minutes.

*Le programme décontracturant : on recherche une levée des contractures ou une diminution de la tension musculaire de repos afin de faciliter les manœuvres de kinésithérapie.

Deux techniques peuvent être mises en œuvre :

- la stimulation des muscles antagonistes qui permet indirectement de relâcher les muscles contracturés,
- l'application de courant à très faible fréquence sur les muscles contracturés (1Hz).

Chez l'homme, l'application d'un courant TENS permet de diminuer ou d'inhiber la sensation douloureuse en bloquant partiellement ou totalement la transmission centripète de l'influx nerveux.

Le mode TENS (en français Stimulation Nerveuse Electrique Trans-cutanée) est un courant d'impulsion bidirectionnelle bisymétrique ou asymétrique. Il est à moyenne nulle, donc sans effet polaire. La fréquence varie entre 1 et 100Hz en fonction de son application.

Ces propriétés physiologiques sont en rapport avec la fréquence du courant :

- $F=100Hz$: action antalgique. Utilisé pour les douleurs aiguës métamériques, post-traumatiques, post-rhumatismales, les douleurs de membre et pour les douleurs localisées.
- $F=5Hz$: action antalgique par la stimulation de sécrétion d'endorphines et d'enképhalines. Utilisé pour les douleurs chroniques ou diffuses non systématisées, c'est-à-dire qu'on ne peut pas expliquer par une projection nerveuse ou métamérique.

Les contre-indications chez l'homme sont le port de pace-maker, une grossesse, les zones péricardiaques et toutes les lésions hémorragiques.

La durée d'application est en général de 30min.

Le courant TENS semble cependant douloureux chez le chien.

On aura plutôt recourt en physiothérapie vétérinaire à un courant qui stimule la production d'endorphines, hormones qui élèvent le seuil de perception de la douleur (courant en mode monopolaire, biphasique compensé symétrique avec une largeur d'impulsion de 200 μs à une fréquence très basse de 4 Hz).

Les contre-indications générales de l'électrostimulation neuromusculaire sont :

¹ Appareil Compex[®] 2 distribué par la société Compex[®] France

- l'application sur l'aire cardiaque, l'utérus gravide ou une zone abdominale lors de hernie ou d'éventration,
- les cardiopathies, les maladies cardio-vasculaires,
- les phlébites, les infections,
- les inflammations aiguës,
- les cancers, l'épilepsie,
- les lésions cutanées.

On peut associer l'électrothérapie à d'autres techniques de physiothérapie :

- les applications de froid permettent d'accélérer comme nous l'avons vu précédemment la diminution des oedèmes et des gonflements. Après une séance d'électrothérapie, elles procurent un soulagement de la douleur musculaire.
- les exercices passifs et les massages, effectués avant une séance d'électrothérapie permettent de prévenir ou de soigner l'ankylose articulaire et l'amyotrophie. Elles aident en outre à la récupération musculaire.
- les exercices actifs permettent de stimuler l'appareil cardio-vasculaire, non sollicité par l'électrostimulation neuromusculaire.

D. Conduite du traitement de l'accident musculaire chez le chien de sport

Le traitement initial consiste à réduire l'inflammation et le processus oedémateux ainsi qu'à protéger les fibres musculaires intactes. La diminution de l'hématome permet de réduire la douleur et d'améliorer la circulation locale.

Lors d'affection musculaire récente, on place le chien au repos pour réduire l'hémorragie, les dommages et le gonflement, en empêchant l'appui du membre atteint. On applique de la glace sur le muscle lésé, pendant 15 à 20 minutes, deux ou trois fois par jour durant les 48 premières heures pour favoriser la vasoconstriction cutanée, limiter l'inflammation et réduire la douleur.

On peut réaliser dès que cela se révèle anatomiquement possible un bandage compressif, pour restreindre les mouvements et prévenir un accroissement de l'hématome.

Les traitements médicamenteux doivent prendre en compte les données pharmacocinétiques des molécules figurant sur les listes des produits dopants chez les chiens de sport tels que les chiens de traîneau, de ski pulka ou des courses de lévriers.

Une thérapeutique anti-inflammatoire peut être mise en place pour limiter les phénomènes de myosite. On utilisera préférentiellement des anti-inflammatoires non stéroïdiens en topique (gel, crème) pour tenir compte de l'éventuelle possibilité de dopage avec les corticostéroïdes.

On applique donc des limiments à propriétés anti-inflammatoires et antalgiques, sans massage et maintenus en place par le bandage. Puis, lorsque la cicatrisation a commencé (au bout de quatre à six jours), ces pommades seront appliquées lors des séances de massages.

Il faudra éviter les massages trop précoces qui retardent la cicatrisation et favorisent l'apparition de cicatrices fibreuses (les massages comme nous l'avons vu favorisent l'inflammation et les saignements de la zone lésée d'où une augmentation de la taille de l'hématome) pour ne pas léser davantage les tissus [4,28].

L'immobilisation prolongée d'une lésion musculaire est néfaste, de même qu'une mobilisation trop précoce.

On peut favoriser la régénération des fibres musculaires en évitant une immobilisation complète et en autorisant des mouvements actifs, de faible amplitude et indolores qui ne risqueront pas d'entraîner des microruptures du tissu de soutien en voie de cicatrisation.

Les stades lésionnels I et II guérissent sans intervention chirurgicale par régénération des myofibrilles.

Pour les atteintes de stade II (7 à 8 % des cas) ou III (environ 2 % des cas), on administre des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale, pendant une à deux semaines, à posologie faible.

Pour les lésions graves de stade III, le recours à la chirurgie réparatrice est souvent nécessaire. On intervient 72 heures après l'accident (lorsque le traitement mis en œuvre a permis de réduire l'hématome). En cas de présence d'un hématome important et palpable, on effectue une ponction aseptique afin de diminuer la douleur et les risques de complications neurologiques par compression.

Non traité par voie chirurgicale, l'accident de stade III se soldera par une cicatrisation fibreuse inductrice d'une élongation chronique du muscle et d'une réduction de ses capacités fonctionnelles [4].

La convalescence dure environ deux semaines. On évalue la période de rééducation en fonction de l'importance des lésions musculaires. Par exemple, pour quatre centimètres de muscle endommagé, la rééducation doit durer quatre semaines. Lors d'atteinte du stade I, en plus des traitements locaux, est préconisé un repos, n'autorisant que la marche, de quatre à six semaines. L'entraînement est repris ensuite avec des charges de travail progressivement croissantes.

Une reprise progressive de l'entraînement après une immobilisation de quelques jours est nécessaire pour les stades I et II.

Pour les stades III, la reprise de la marche se fera après la cicatrisation partielle du muscle vers 7 à 10 jours, puis de l'entraînement à la fin de la cicatrisation [4].

On pourra envisager d'autres traitements comme l'acupuncture ou la phytothérapie.

V. LES AUTRES PATHOLOGIES MUSCULAIRES

Il s'agit essentiellement des lésions apparaissant suite à des désordres métaboliques ou dont la cause reste souvent inconnue [29].

A. Le "point de côté"

Certains chiens expriment pendant ou après l'effort une douleur rayonnante, d'origine supposée abdominale, et qui amène le chien à s'examiner le flanc.

Cette affection concerne surtout le lévrier et le chien de traîneau.

La douleur rétrocede spontanément d'elle-même.

Ce "point de coté", par analogie avec ce que l'on observe chez l'homme, peut se définir comme une douleur localisée à la partie antérieure de l'abdomen, à la limite des arcs costaux.

Elle disparaît si on surélève de manière importante l'arrière train du chien.

Son apparition est favorisée par :

- un repas ou un abreuvement trop proche du début de l'exercice,
- une course qui se déroule sur un terrain très accidenté,
- un animal en mauvaise condition physique,
- un chien peu ou pas échauffé et un effort d'emblée supra maximal,
- un chien très excité,
- un temps froid.

La cause de cette douleur demeure inconnue : crampe diaphragmatique, traduction clinique d'une insuffisance cardiaque transitoire (avec augmentation de la masse sanguine veineuse hépatique) ou spasme hépatique mis en jeu pour fournir un apport énergétique suite à l'épuisement des réserves glycogéniques musculaires.

Cette affection bénigne conduit à un handicap transitoire en terme de performance. Cependant on peut la confondre avec un syndrome abdominal aigu [29].

B. Le syndrome de mort subite du chien de traîneau

Le syndrome de mort subite du chien de traîneau se caractérise par une mort brutale du chien à l'attelage ou après une période de repos, sans aucune prémisses ni causes apparentes.

Longtemps considéré uniquement comme une affection d'origine cardiaque (assimilable au "syndrome du cœur athlétique" humain), caractérisée par des lésions des faisceaux de conduction myocardiques, ce syndrome semble aujourd'hui avoir d'autres origines probables : une hyperthermie d'effort, une asphyxie par fausse déglutition (lors de vomissements), des ulcères gastriques (perforants) ou une rhabdomyolyse généralisée des muscles lors de l'effort [27,58].

C. La rhabdomyolyse d'effort

La rhabdomyolyse d'effort, encore appelée myoglobininurie paroxystique, est une affection classique du chien de sport susceptible d'être associée à un syndrome d'insuffisance rénale aiguë dont l'évolution peut se révéler fatale pour l'animal [29].

Il se produit une ischémie musculaire associée à une lyse des membranes cellulaires, à une nécrose et à une myoglobininurie [34].

Cette affection concerne surtout les chiens de chasse et les lévriers de course.

1) Symptômes

(a) *La forme suraiguë [27] :*

Elle se manifeste lors d'un effort bref et intense (cas du greyhound de course) pendant la course.

L'animal s'arrête brusquement en plein effort, reste immobile et présente des difficultés locomotrices importantes. Il est parfois incapable de continuer l'exercice.

Les masses musculaires, en particuliers les fessiers, sont chaudes, oedématisées, tendues et douloureuses ; certains troubles neurologiques peuvent apparaître, comme des déficits proprioceptifs.

La palpation, la pression et la percussion des muscles entraînent une douleur vive.

Un état de choc peut s'installer.

Les symptômes urinaires apparaissent rapidement : les urines sont brunâtres, signe d'une myoglobulinurie importante, puis une anurie s'installe, provoquée par une insuffisance rénale aiguë.

Les urines sont alcalines (pH 7,5 à 8,8) puis, en 4 à 6 heures, elles redeviennent acides.

L'animal meurt rapidement en 48 heures, parfois par complication de myocardite.

(b) *La forme aiguë [27] :*

Immédiatement après l'effort, on observe les mêmes symptômes musculaires que dans la forme suraiguë. L'état de choc existe mais dans cette forme l'insuffisance rénale s'installe plus lentement ; les urines malgré la myoglobulinurie sont de couleur normale.

Ces lésions concernent les muscles quadriceps, biceps fémoral et longissimus en particulier chez le greyhound [34].

Si l'évolution mortelle est rare, les séquelles musculaires peuvent être importantes et invalidantes.

(c) *La forme subaiguë [27] :*

Les symptômes apparaissent en 24 à 48 heures après l'effort : ce sont les "urines rouges du lundi".

L'animal présente une douleur musculaire localisée aux membres et aux dos. Il a des difficultés à se déplacer.

Les symptômes urinaires sont plus discrets avec une myoglobulinurie possible mais l'atteinte rénale est rare.

Les douleurs musculaires disparaissent spontanément en 3 à 4 jours.

Sur le plan biochimique, on note une nette élévation des enzymes CPK, LDH, ASAT et ALAT². Leurs valeurs redeviennent normales au bout de 2 à 3 semaines.

On observe parfois une déshydratation extracellulaire transitoire associée à une hyperkaliémie.

² CPK : Créatine Phosphokinase - LDH : Lactate Déshydrogénase – ASAT : Aspartate Aminotransférase - ALAT : Alénine Aminotransférase

La guérison est obtenue en 3 à 4 jours.

2) Diagnostic de la rhabdomyolyse

Le diagnostic repose sur les symptômes cliniques (raideur, tuméfaction des muscles, douleur et déshydratation extracellulaire) et sur les marqueurs biochimiques modifiés ainsi que sur la présence d'un état de choc avec urines colorées et parfois déshydratation [29].

On peut utiliser comme marqueurs biochimiques [8] :

- la créatine phosphokinase : son activité est augmentée lors de nécrose musculaire mais également lors de simples souffrances musculaires qui modifient la perméabilité membranaire,
- les transaminases mais leur interprétation est délicate et manque de spécificité,
- la lactodeshydrogénase : au niveau du muscle, elle assure la transformation de l'acide lactique en acide pyruvique au cours de la glycolyse anaérobie, son activité augmente nettement dans les processus myopathiques,
- l'aldolase, enzyme musculaire et hépatique entraînant au cours de la glycolyse la formation de trioses phosphates,
- la myoglobininurie par électrophorèse urinaire, mais la réaction n'est positive que dans les premières heures de la myolyse (sauf pour la forme suraiguë où cet examen serait indiqué). Elle n'est pas réalisable en routine.
- l'étude des paramètres biochimiques rénaux qui ne sont pas spécifiques mais dont la valeur pronostic permet d'ajuster le traitement.

Le diagnostic différentiel est établi avec [27] :

- les syndromes abdominaux aigus (péritonite, pancréatite ...),
- les affections à urines orange ou brunes (hématurie, cystite...),
- les affections locomotrices d'origine neurologique,
- une insuffisance rénale aiguë admettant une autre origine.

Il convient de dépister précocement les éventuelles complications cardiaques (myocardites) ou neurologiques.

On peut réaliser un diagnostic histologique par biopsie du muscle.

Le muscle doit cependant être touché par le processus pathologique de façon récente.

Cette biopsie ne présente que peu d'intérêt pour le clinicien ; elle peut permettre d'évaluer le devenir sportif du chien par visualisation des dégâts histologiques au niveau de la cellule musculaire, inducteurs de la perte fonctionnelle du muscle dans son ensemble et donc de la perte de performance [8].

Lors de rhabdomyolyse, l'échographie permet de juger de l'extension de l'affection : le muscle atteint se caractérise par une tuméfaction diffuse, on observe une hyperéchogénicité homogène, provoquant un effacement de la structure fibrillaire [24].

3) Etiologie

Les facteurs favorisant la rhabdomyolyse d'effort sont liés [27, 34] :

- au stress psychique (conditions de transport, environnement, excitabilité du chien),
- à une mauvaise préparation du chien (solicitation importante, efforts trop fréquents, absence d'échauffement voire mauvaise condition physique, manque d'entraînement),
- aux conditions climatiques (chaleur associée à une hygrométrie élevée),
- à une erreur de préparation physique (alimentation déséquilibrée, hyperprotéique, usage d'anabolisants).

Cette affection peut toucher les chiens de toutes races, mais touche plus particulièrement le greyhound de course, ceci étant dû aux masses musculaires très développées dans cette race et à l'existence d'une viscosité sanguine élevée.

4) Pathogénie

Lorsque le muscle travaille, la chaleur produite s'accumule dans le muscle.

D'autre part, lors d'un exercice intense, la voie anaérobie est mise en jeu et la lactatémie augmente considérablement. En outre la contraction musculaire entraîne une diminution de l'irrigation sanguine des muscles et donc de l'oxygénation ce qui induit au niveau métabolique musculaire une hyperproduction d'acide lactique.

Par conséquent, cette chaleur accumulée dans le muscle et cette production importante de lactates provoquent une diminution importante du flux sanguin intramusculaire associé à un déficit potassique intracellulaire et à une nécrose cellulaire progressive [29].

L'hyperacidité existant, les mécanismes régulateurs de la cellule sont dépassés (blocage de la pompe sodium - potassium), les ions sodium s'accumulent dans la cellule musculaire, d'où l'augmentation de la pression osmotique ce qui favorise un appel d'eau, la cellule gonfle et éclate. Ceci provoque la libération de myoglobine et la destruction des fibres musculaires. La myoglobine passe dans la circulation générale, atteint les reins et provoque des lésions tubulaires [8, 34].

Chez l'animal en hyperthermie, il se produit une alcalose respiratoire d'où l'apparition d'une hypokaliémie et l'excrétion de bicarbonates urinaires. Ainsi il se produit une perte du pouvoir tampon de l'organisme.

La diminution du pouvoir tampon et de la perfusion musculaire (due à l'absence de vasodilatation) entraîne une acidose musculaire locale, responsable de la rhabdomyolyse.

5) Facteurs prédisposants

Les facteurs prédisposants sont [34] :

- un non entraînement du chien,
- un chien très énervé et en hyperthermie avant l'effort,

- un chien surentraîné (le stress est responsable de l'augmentation du cortisol et de l'aldostérone, ce qui entraîne une rétention de sodium, une hypokaliémie par augmentation de la kaliurèse et sûrement le point de départ d'une rhabdomyolyse).

Le greyhound est une race prédisposée à la rhabdomyolyse d'effort.

Cette prédisposition raciale est liée à l'importance des masses musculaires qui représentent 60% du poids du corps ainsi qu'à une hémocrite élevée.

Par ailleurs, l'apparition d'une rhabdomyolyse d'effort est favorisée par [27] :

- l'usage des stéroïdes anabolisants,
- l'hyperlactémie et l'acidification intramusculaire apparaissant lors d'efforts supra maximaux,
- la diminution du débit sanguin musculaire,
- une alimentation déséquilibrée.

6) Pronostic

Le pronostic est assez réservé en fonction du stade de l'affection.

En cas de rhabdomyolyse suraiguë, la mortalité apparaît dans un délai de 48 heures par insuffisance rénale aiguë due à un blocage des néphrons par les produits de dégradation de l'activité musculaire, par la myoglobinurie et la déshydratation extracellulaire [8].

La mortalité peut atteindre un taux de 25%.

Pour la forme aiguë, le taux de mortalité reste bas, à moins que le chien n'ait un défaut de soins.

Le pronostic vital est moins réservé mais les séquelles musculaires sont importantes et invalidantes, ce qui marque souvent la fin de la carrière sportive du chien.

En forme subaiguë, le pronostic est plutôt bon.

7) Traitement

Le but du traitement est de lutter contre l'état de choc et l'insuffisance rénale aiguë due à la myoglobinurie.

Selon la gravité de l'affection, on pratique [27,34] :

- une réhydratation importante par fluidothérapie pendant plusieurs jours avec contrôle des paramètres sanguins (urée, créatinine) et une diurèse forcée sauf en cas d'insuffisance rénale aiguë,
- un refroidissement des masses musculaires à l'aide de packs type cold pack[®] appliqués sur une serviette pour ne pas brûler la peau du chien,
- un anti-inflammatoire non stéroïdien analgésique,
- une supplémentation nutritionnelle potassique,
- des massages doux permettant la valorisation d'onguents anti-inflammatoires (comme l'algyvet[®]),

- une antibioprofylaxie ainsi que l'administration de toniques généraux (vitamine B12, vitamine E et sélénium).

Partie III.

PREVENTION DES ACCIDENTS MUSCULAIRES CHEZ LE CHIEN DE SPORT

La prévention des affections musculaires passe par la gestion du chien athlète au quotidien.

Les méthodes préventives font appel aux actions portant sur les facteurs externes, sur les facteurs propres au chien et leurs interactions [25,37] :

- les facteurs morphologiques (potentiel génétique et variations individuelles),
- les facteurs psychologiques et environnementaux,
- les facteurs physiologiques et les facteurs alimentaires.

Nous envisagerons en premier lieu les moyens de prévention générale puis nous traiterons la prévention plus spécifique de certains accidents musculaires chez le chien de sport.

I. PREVENTION GENERALE DES AFFECTIONS MUSCULAIRES DU CHIEN SPORTIF

A. Prévention par la sélection génétique du chien de sport

La sélection du chien de sport a pour objectif l'amélioration de la performance sportive par l'amélioration de la valeur génétique. Elle est basée sur des données essentiellement empiriques et sur la sélection rationnelle faite par les propriétaires de chien de sport : on peut effectuer une sélection sur ascendance, une sélection massale et une sélection sur descendance.

Cette sélection génétique peut en outre être un bon élément à prendre en considération dans la prévention des affections musculaires chez le chien de sport.

Les angulations morphostatiques affectent directement le développement des masses musculaires et par voie de conséquence leur rendement. Par exemple, l'ouverture de l'angle sacro-fémoral conditionne l'efficacité de l'impulsion : en angle aigu, il permet une poussée importante et un pas très grand ; en angle trop important, il se révèle inefficace car il induit une faiblesse des extrémités distales lors de l'impulsion.

Lors d'affections musculaires, les muscles des membres antérieurs sont le plus souvent affectés. En effet ces muscles supportent les deux tiers du poids de l'animal. 20% de la puissance musculaire participe au processus d'accélération et 80% de cette puissance musculaire est utilisée pour l'amortissement.

La sélection permet donc de déterminer un rapport masse musculaire / poids du corps adapté à l'effort demandé.

On sait en outre qu'il se produit une corrélation génétique entre la typologie des fibres musculaires (fibre lente ou rapide) et le type d'exercice à réaliser.

La proportion de chaque espèce de fibres est génétiquement fixée et détermine une fois l'âge adulte atteint l'aptitude d'un chien à réaliser un certain type de performance. Ainsi pour un exercice en endurance, on privilégiera des races de chien génétiquement déterminées à l'effort long (avec une majorité de fibres de type I). Pour les efforts brefs, on privilégiera les races dites de sprint (dont la musculature est essentiellement constituée de fibres de type II) [8,25,29,34].

Cette sélection vise non seulement à obtenir des sujets plus performants mais aussi à diminuer la fréquence des accidents du sport.

B. Prévention par la qualité de l'environnement et de l'éducation du chien

La performance sportive est déterminée à 80% par un comportement acquis et à 20% par le patrimoine génétique.

La qualité de l'environnement et de l'éducation du futur chien de sport est donc primordiale pour limiter les affections musculaires du chien de sport.

On s'attachera à limiter les facteurs favorisant les lésions musculaires comme le stress (favorisant l'excitation du chien et son agressivité envers les autres), le froid ou l'humidité. On favorisera en outre un état correct des sols en fonction de l'exercice demandé [25,54].

C. Prévention par la nutrition du chien de sport

Sans entrer dans les détails de la ration quotidienne du chien, avec ses composantes habituelles, glucides, lipides, protides, eau, sels minéraux et vitamines, on peut retenir que l'alimentation du chien de sport doit être adaptée et prendre en considération les besoins énergétiques spécifiques liés au travail musculaire et au stress induit par l'effort.

En pratique un aliment pour chien de sport doit [26,27,30,40] :

- fournir l'énergie nécessaire à son activité, par la prise en compte de la source d'énergie principale en relation avec l'effort demandé (glucides ou lipides),
- induire un bolus intestinal de faible volume (aliments hyperdigestibles et hyperconcentrés),
- aider à maintenir un bon état d'hydratation (on peut donner un réhydratant au chien 30 à 60 minutes avant la course),
- avoir un effet tampon sur l'acidification métabolique éventuellement induite par le travail,
- contribuer à optimiser le résultat des actions ergogènes (entraînement),
- combler les vides physiologiques induits par le stress : on peut compléter la ration en acides gras $\omega 3$, en L-carnitine, en antioxydants (vitamine C, vitamine E, et superoxyde dismutase SOD).

Les acides gras $\omega 3$ permettent d'augmenter la perméabilité membranaire, ils ont un rôle dans la prévention des ruptures des fibres musculaires.

Les ergogènes antioxydants cellulaires sont les vitamines C et E et la superoxyde dismutase.

La vitamine E est adaptée en fonction de la période d'entraînement : au début de l'entraînement, on ajoute 200 mg/chien/jour dans la ration, au pic d'entraînement on passe à des doses de 400 mg et en situation de compétition, la posologie est de 1000 mg, trois jours avant et trois jours après la compétition. Le sélénium agit conjointement avec la vitamine E et peut être ajouté à la ration.

La vitamine C est utile à la dose de 50 UI/100 kcal d'énergie métabolisable soit 10 à 25 mg/kg.

La SOD vectorisée est efficace et à la dose de 10 à 20 mg/kg [40].

Une supplémentation en zinc contribue à améliorer la contraction musculaire et à augmenter la résistance à la fatigue [31].

L'épuisement des réserves glycolytiques rapides du muscle est un facteur de durcissement musculaire et donc de l'apparition de crampes qui prédisposent aux lésions musculaires. La carnitine, d'un point de vue physiologique, facilite l'utilisation des graisses aux dépens de l'utilisation des glucides. On favorise donc l'assimilation des acides gras chez le chien par l'adjonction de L-carnitine qui facilite l'entrée des acides gras dans cellule et dans les mitochondries [30].

Chez le chien, 95 % de la carnitine est concentrée dans le muscle cardiaque et dans les muscles. Le niveau de carnitine dans le sang diminue de manière conséquente dans les trente minutes qui suivent un effort physique important. Lorsqu'une supplémentation nutritionnelle est effectuée, la concentration sérique en carnitine diminue moins et retrouve plus vite son niveau normal. Une supplémentation en L-carnitine serait donc en faveur d'une diminution de la production d'acide lactique, facteur limitant des performances. La résistance à l'effort de longue durée (métabolisme aérobie) et la capacité de récupération seraient améliorées.

Une supplémentation en L-carnitine peut être conseillée chez le chien de sport soumis à des efforts d'endurance, à la dose de 50 à 100 mg/kg par jour, sous forme de cures pendant les périodes d'entraînement et de compétition. L'efficacité optimale de cette supplémentation s'obtiendrait au bout de deux à trois semaines.

A ce niveau, aucune toxicité de la carnitine n'est à craindre [54].

Il ne faudra pas négliger l'hydratation du chien avant, pendant et après effort, base essentielle de la prévention de beaucoup d'affections musculaires comme la courbature, la crampe, ...

D. Prévention par l'entraînement du chien de sport et par le renforcement musculaire

1) Principes généraux de l'entraînement du chien de sport

Les principes généraux de l'entraînement sont le respect du principe de surcharge et le respect de la notion de surcompensation, afin de favoriser l'amélioration rythmique annuelle de la performance [29].

1) Respect du principe de surcharge :

La charge d'entraînement doit être croissante (en durée et en intensité), continue (régularité de l'entraînement), périodique (adaptée aux périodes d'entraînement, de compétition ou de désentraînement) et variée.

2) Notion de surcompensation :

Pour bénéficier du phénomène de surcompensation, la récupération doit être complète avant tout nouvel entraînement. Si ce n'est pas le cas, l'entraînement a lieu en période de fatigue et favorise l'apparition de l'accident musculaire.

L'entraînement favorise ainsi le renforcement des tendons et des ligaments, développe la force musculaire et améliore la puissance anaérobie et la puissance maximale aérobie.

Les programmes d'entraînement se déroulent par intervalles (récupération passive ou active), en continu ou de façon fractionnée en fonction du but recherché.

L'entraîneur doit respecter les contraintes psychologiques et comportementales du chien et toujours aborder l'effort à fournir sous l'angle du jeu (pour le chien).

2) Les effets de l'entraînement sur le muscle

Chez l'homme et le cheval, l'entraînement a des effets marqués sur l'amélioration du métabolisme aérobie et sur les facteurs qui lui sont associés (enzymes du cycle de Krebs et β -oxydation, stockage des substrats, nombre de mitochondries et vascularisation musculaire...) [45].

Les métabolismes anaérobies sont aussi favorisés par l'entraînement (augmentation des enzymes de la glycolyse anaérobie par exemple).

Une amélioration du pouvoir tampon du cytoplasme a été également mise en évidence. Chez l'animal entraîné, davantage d'acide lactique peut être produit avant que le feed-back négatif lié à la diminution de pH ne ralentisse la glycolyse [1,25,29].

Le nombre de cellules musculaires ne change pas avec l'entraînement ou son arrêt. La proportion de fibres de types I ou II semble génétiquement déterminée et varie peu en fonction de l'entraînement. Par contre un remaniement des fibres musculaires selon le type d'effort est admis chez l'homme et le cheval : les fibres de types II A peuvent se transformer en fibres de types II B et inversement.

Toutes ces adaptations à l'entraînement affectent peu les variations de volume des fibres de type I mais touchent les fibres de type II (hypertrophie) [1,44].

L'entraînement permet de développer la force musculaire et l'endurance.

La force musculaire est la charge maximale développée par un muscle.
L'endurance est l'aptitude d'un muscle à répéter des contractions ou à maintenir une activité statique.

(a) Les adaptations musculaires à l'entraînement en force

L'entraînement en force est obtenu par la stimulation musculaire de façon brève et intense (mis en jeu du métabolisme anaérobie).

Lors de l'entraînement en force, il se produit en premier lieu une amélioration de l'innervation intramusculaire, puis une augmentation de la masse musculaire.

Cette augmentation de volume musculaire est liée à une hypertrophie des fibres musculaires de type II, ceci en partie par l'augmentation des réserves glyco-géniques mais aussi par la synthèse de nouvelles myofibrilles. Les facteurs de synthèse sont mécaniques et chimiques. La diffusion des facteurs chimiques est favorisée par les microlésions de la membrane de la fibre musculaire secondaires à l'entraînement en force.

L'augmentation du volume musculaire perturbe la diffusion sanguine intramusculaire d'où une moindre oxygénation des fibres, ce qui a pour conséquence une diminution de la performance en endurance [36,56].

On peut utiliser l'hydrothérapie lors de l'entraînement en force. En effet, la résistance hydrodynamique joue un rôle primordial dans le renforcement musculaire. Le chien doit développer d'autant plus d'effort pour se maintenir en équilibre que la résistance qui lui est opposée est élevée. L'utilisation de lests placés au niveau des membres est très bénéfique dans le cadre d'un programme de renforcement musculaire [46].

(b) Les adaptations musculaires à l'entraînement en endurance

L'entraînement en endurance a pour effet d'augmenter le potentiel oxydatif de la fibre musculaire (voie aérobie). Ceci s'applique aux fibres II A, I et à un moindre niveau aux fibres II B. Il a été décrit une augmentation de la taille et du nombre des mitochondries, une augmentation de l'activité des enzymes clés du métabolisme oxydatif, une augmentation des réserves au sein de la fibre musculaire en glycogène et en inclusions lipidiques, ainsi qu'une augmentation du nombre de capillaires sanguins par fibre musculaire.

Au niveau du muscle tout entier, l'entraînement en endurance semble augmenter la proportion de fibres II A et diminuer celle des fibres II B [56].

Toutes ces données admises chez l'homme et le cheval semblent être à relativiser lors du travail en endurance chez le chien de sport. Le déterminisme génétique du nombre de fibres semble être beaucoup plus important chez le chien que ne l'est l'entraînement [44].

3) Importance de la physiothérapie préventive chez le chien de sport

Physiologiquement, les fibres musculaires sont recrutées dans l'ordre suivant avec l'intensité de la force de contraction : les fibres de type I puis les fibres de type II A et II B. L'électrostimulation neuromusculaire stimule d'abord les fibres de type II puis ensuite les fibres de type I.

La stimulation élective des différentes fibres est irréalisable. Lors d'un effort maximal, toutes les fibres sont recrutées (protection contre la déchirure).

La transformation des fibres musculaires par l'électrostimulation neuromusculaire est possible mais transitoire, et la durée d'application quotidienne devrait être de 10 à 12 heures par jour pendant plusieurs jours, ce qui est pratiquement non réalisable.

L'électrostimulation neuromusculaire ne remplace pas l'exercice actif : seulement 80 à 90% de la contraction maximale peut être obtenue.

Le programme de renforcement musculaire ou d'endurance peut inclure un travail en piscine ou sur tapis roulant [54].

Nous rappelons que l'entraînement physique dans l'eau permet de développer efficacement les capacités cardio-vasculaires et musculaires du chien, tout en réduisant les risques de traumatismes.

Le travail à l'eau permet en outre lors de fortes chaleurs de diminuer les risques d'hyperthermie chez le chien et ses conséquences sur la musculature.



© UMES S. Rivière

Entraînement sur tapis roulant

L'échauffement du chien de sport fait en outre appel aux massages décrits précédemment.

4) Importance de l'échauffement du chien de sport

L'échauffement doit comporter deux phases avant toute séance d'entraînement : une phase d'échauffement général et une phase d'échauffement spécifique.

L'échauffement général a pour but d'augmenter la température centrale (par sollicitation d'une grande proportion de muscles) et d'activer l'appareil cardio-respiratoire. Le mode d'échauffement général le plus employé est la course à faible allure.

L'échauffement spécifique permet de préparer les muscles intervenant spécifiquement dans l'activité sportive. Chez le chien, l'échauffement spécifique musculaire correspond à un allongement dans le temps de la phase d'échauffement général, afin d'amener les muscles dans leur phase optimale d'activité [36].

(a) *Importance de l'échauffement du muscle avant l'effort*

L'échauffement induit une augmentation thermique des muscles et provoque :

- un accroissement de la circulation du sang dans les tissus par vasodilatation des capillaires, d'où un plus grand apport en oxygène et en substrats,
- une amélioration de la température de l'organisme d'où une dissociation plus rapide de l'oxygène fixé par l'hémoglobine dans le sang et un meilleur rendement de l'utilisation de l'oxygène,
- une diminution de la viscosité sanguine (ce qui permet l'augmentation de l'élasticité et une diminution du risque de déchirure),
- l'activation des facteurs cardio-respiratoires, d'où une meilleure oxygénation des muscles, et l'augmentation de la fréquence cardiaque produisant une transition moins brutale lors de l'effort,
- l'augmentation de l'activité enzymatique aérobie et anaérobie dans les cellules musculaires,
- un accroissement de l'excitabilité du système nerveux central, ce qui améliore la vitesse de contraction musculaire et la coordination [29,36].

L'échauffement fait appel à des mobilisations passives et à des exercices actifs (sous forme de jeux et de course de faible intensité).

Les mobilisations actives consistent en des courses, des mouvements, des étirements et des relâchements musculaires.

Les mobilisations passives permettent quant à elles d'échauffer les muscles sans les faire travailler (physiothérapie).

Ainsi, le massage est un accompagnement important dans le cadre de l'entraînement du chien de sport. Le but est d'obtenir un meilleur rendement musculaire par stimulation de la musculature, d'augmenter l'irrigation musculaire, d'agir sur les zones de tensions et de contractures et de stimuler la coordination nerveuse. Tout ceci permet une mise en route du chien sans risque d'accident et en maintenant le chien calme. Durant cette phase on évalue le tonus musculaire pour savoir s'il faut diminuer la tension musculaire (par un massage relaxant) ou au contraire l'augmenter (par un massage plus tonique).

Le massage doit stimuler les régions exposées lors de l'effort. La durée des manoeuvres doit être courte. On conseille de débiter par l'effleurage du muscle puis d'exécuter des vibrations pour finir par un pétrissage.

Les effets apparaissent en 15 à 20 minutes et se maintiennent environ une heure.

L'emploi de crèmes est inutile (leur action chauffante est uniquement superficielle et peu facile d'emploi chez le chien).

Le massage est complémentaire et ne doit pas exclure un échauffement musculaire et cardiovasculaire [46,55].

(b) Importance de l'échauffement du muscle pendant l'effort du chien

Pendant l'effort le massage a un double rôle : il permet de défatiguer les muscles les plus stimulés et de remettre le chien en condition entre les différentes phases de la compétition [46,55].

(c) Importance de la récupération musculaire après l'effort

La récupération après l'effort permet de limiter les effets de la fatigue liés à la diminution du pH sanguin (réduisant l'activité des enzymes dans la contraction musculaire) et au déséquilibre hydro-électrique intracellulaire.

La récupération active se fait par l'intermédiaire de course à faible allure, d'étirements et de relâchements musculaires.

La récupération active est plus efficace : le débit sanguin est plus important que lors des massages, ce qui favorise l'élimination des déchets du catabolisme [29].

Ce retour au calme améliore l'irrigation sanguine musculaire, et par rapport aux massages, multiplie la vitesse d'élimination des lactates et autres déchets par six.

On peut promener le chien 30 minutes au trot ou au pas actif [46].

La récupération passive par l'exécution de massages sur le corps du chien diminue le temps de récupération post effort et améliore la résistance à la fatigue.

Chaque séance dure dix minutes et permet une augmentation du retour veineux et l'élimination des déchets sans production de catabolites supplémentaires.

Le processus de récupération musculaire est activé, les tuméfactions musculaires soulagées et l'apparition de courbatures prévenues [46].

Les objectifs à atteindre par le massage sont de décontracter la musculature et de diminuer le temps de récupération (par élimination des produits de dégradation du métabolisme sans production de déchets supplémentaires) [46,55].

II. PREVENTION SPECIFIQUE DE QUELQUES AFFECTIONS MUSCULAIRES

En addition des mesures de prévention générale, quelques mesures de prévention spécifiques à certaines affections musculaires peuvent être appliquées.

A. Prévention des courbatures

Chez le chien, on peut prévenir de façon spécifique les courbatures, qui touchent essentiellement les fibres rapides. On s'attardera à entraîner le chien en endurance d'autant plus que le seuil d'apparition des courbatures augmente avec l'entraînement [14,57].

Une bonne hydratation du chien permet également de limiter l'apparition des courbatures.

B. Prévention des crampes

Chez le sportif humain, la prévention des crampes est parfois médicale avec la prescription de cuprum metallicum, traitement homéopathique associé à une supplémentation de la ration en magnésium, en calcium et en potassium sous la forme d'oligo-éléments [15].

Il pourrait être utile d'envisager l'effet de ce traitement homéopathique chez le chien.

C. Prévention du point de côté

Pour limiter l'apparition du point de côté chez le chien de sport, il faut s'abstenir de le nourrir dans les trois heures précédant l'effort. L'administration d'un anti-spasmodique dans les deux heures précédant la compétition semble aussi être efficace (penser à bien respecter les règles éventuelles concernant le dopage) [27].

D. Prévention de la rhabdomyolyse

La prévention spécifique de la rhabdomyolyse passe par la maîtrise des facteurs prédisposants : il ne faudra pas laisser un chien hypernerveux seul avant toute compétition ; l'aération de la caisse de transport doit être suffisante et un abreuvement avant et après l'effort est indispensable.

On peut en outre supplémenter la ration en potassium, en L-carnitine et en vitamine E.

L'administration de bicarbonates peut être envisagée pour réduire l'acidose [8,27,34].

CONCLUSION

Rares chez le chien, les affections musculaires liées à l'effort affectent surtout les sujets à qui l'on demande un effort musculaire disproportionné en compétition ou à l'entraînement.

Ces affections compromettent immédiatement la performance, mais aussi l'avenir sportif du chien d'autant plus que le traitement mis en jeu est tardif.

L'étude de la physiologie de la contraction musculaire et des aspects de la cicatrisation du muscle permet de bien appréhender simultanément les affections musculaires, leur traitement et leur prévention.

Toutefois, si de nombreux enseignements peuvent être tirés des données disponibles chez l'homme, les données spécifiques au chien sont peu nombreuses.

Finalement, la prévention de ces affections passe essentiellement par un suivi médico-sportif régulier du chien, associé à un entraînement bien adapté au sport pratiqué.

On pourrait également ajouter au chapitre de la prévention que la sensibilisation, voire la formation, des maîtres de chiens sportifs aux notions et aux méthodes de prévention décrites dans cette thèse serait un atout supplémentaire pour prévenir les affections musculaires liées au sport.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **ART T. , AMORY H. et LEKEUX P.** Notions de base de physiologie de l'effort. *Pratique Vétérinaire Equine*, 2000, 32, p 7-13.
- 2) **BARONE R.** *Anatomie comparée des mammifères domestiques, tome 2 Arthrologie et Myologie*, 1980, p 357-397.
- 3) **BARREY E. , VALETTE J.P. et JOUGLIN M.** Analyse de la composition en chaînes lourdes de myosine chez le cheval : application à la sélection du cheval de course. *INRA Productions Animales*, 1998, 11, p 160-163.
- 4) **BLOOMBERG M.S.** Affections musculo-tendineuses du chien de sport. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Juillet - Août 1991, **167**, (7-8), p 775-784.
- 5) **BLOOMBERG M.S. , DEE J.F et TAYLOR A.T.** *Canine sports medicine and surgery*. W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 1998, 485 pages.
- 6) **BOISAUBERT B.** Cicatrisation des lésions musculaires. *La lettre, Médecine Physique et de Réadaptation*, Association Nationale des Médecins Spécialistes de Rééducation, 1995.
- 7) **BORG P.L.** Démarche diagnostique et thérapeutique du traumatisme musculaire. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Février 1991, 29, p 11.
- 8) **BOUTE D.** *Contribution à l'étude de la pathologie musculo-tendineuse des membres chez le chien de sport*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1999, n° 46.
- 9) **BRUGERE H.** Physiopathologie des affections dues au stress chez le chien de sport. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1991, **167**, (7-8), p 635-645.
- 10) **CAORS B.** Stretching. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Septembre 1991, 34, p 27-31.
- 11) **COMBELLES F.** *Place de la chirurgie dans le traitement des lésions musculaires chez le sportif*. La pathologie musculaire chez le sportif, Congrès Sport et Appareil Locomoteur, Table ronde, 2000.
- 12) **CUENIN G.** *Estimation des aptitudes et du potentiel sportif des lévriers de course*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 1979, n° 39.
- 13) **DAVID P.** *De la pathologie spéciale du lévrier de course*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 1975, n° 34.
- 14) **DECORY B.** Traumatismes musculaires et électro-physiothérapie ou place de l'électro-physiothérapie en pathologie musculaire. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Novembre 1991, 36, p 7-12.

- 15) **DECORY B.** Traumatismes musculaires et électro-physiothérapie (partie 2). *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Mars 1992, 40, p 33-35.
- 16) **DECORY B.** Traumatismes musculaires et électro-physiothérapie (partie 3). *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Avril 1992, 41, p 28-29.
- 17) **DECORY B.** Traumatismes musculaires et électro-physiothérapie (partie 4). *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Mai 1992, 42, p 9-11.
- 18) **DECORY B.** Contention souple du claquage ou de la déchirure musculaire. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Mars 1993, 50, p 14-17.
- 19) **DELAMARE J.** *Dictionnaire abrégé des termes de médecine*. 3^{ème} édition, Edition Maloine, 1999, 493 pages.
- 20) **DERUAZ S.** *Contribution à l'étude des affections spécifiques du chien de traîneau en course : approche statistique au travers des éditions 1993 et 1994 de l'Alpirod*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1997, n° 11.
- 21) **DONOGHUE S. , KRONFELD D.S. et al.** Intérêt de la supplémentation vitaminique C chez le chien de traîneau en situation de course ou de stress. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Octobre 1993, **169**, (10), p773-777.
- 22) **DURAND - HUMBERT S.** *Affections de la main et du pied chez le greyhound de course*. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, 1999, n° 78.
- 23) **FONTAINE J.J.** *Cours photocopiés d'Histologie Générale, P.C.E.V. 2. Unité pédagogique d'Histologie et d'Anatomie-Pathologique*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 1999.
- 24) **de GAUTARD R. et FOURNIER D.** Echographie du système musculo-tendineux. *Therapeutische Umschau / Revue Thérapeutique*, 1989, **46**, (3), p 152-157.
- 25) **GOGNY M. et SOULEM O.** Eléments de physiologie de l'effort chez le chien et le cheval. *Le Point Vétérinaire*, 1995, **27**, (171), p 13-21.
- 26) **GRANDJEAN D. et al.** Intérêt d'une supplémentation nutritionnelle en L-carnitine, vitamine C et vitamine B 12 chez le chien de sport. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Juillet 1993, **169**, (7), p 543-551.
- 27) **GRANDJEAN D.** Pathologie du chien de sport : les affections organiques. *Le Point Vétérinaire*, 1995, **27**, (171), p 23-32.
- 28) **GRANDJEAN D.** Pathologie du chien de sport : les affections locomotrices. *Le Point Vétérinaire*, 1996, **27**, (172), p 41-51.
- 29) **GRANDJEAN D. et al.** *Guide Pratique du chien de sport et d'utilité*. Aniwa Publishing, 1999, 415 pages.

- 30) **GRANDJEAN D.** *Tout savoir sur ces nutriments qui nourrissent, préviennent et guérissent.* Collection Aniwa Pratique, 2002.
- 31) **GRANGE C.** *La poursuite à vue sur leurre en France.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 1999, n° 02.
- 32) **GUILLERME J.M.** *Alimentation du chien de field trial.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 1992, n° 38.
- 33) **HOURDEBAIGT J.P. et SEYMOUR S.** *Massage canin.* Guide Pratique Vigot, 2000, p 33-42.
- 34) **HUMBERT G.** *Physiologie, alimentation et pathologie médicale du greyhound de course.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Nantes, 2001, n° 22.
- 35) **KEALY K. et Mc ALLISTER H.** *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat.* 3^{ème} édition, W.B. Saunders Compagny, Philadelphia, 2000, 436 pages.
- 36) **LAROYE D.** *Etude des méthodes actuelles d'entraînement des chiens de traîneau.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 1994, n° 73.
- 37) **MAITRE S.** *Traumatologie musculaire et prévention.* UFR STAPS Clermont-Ferrand, 2000.
- 38) **MAITRE S.** *Traitement médical des lésions musculaires.* UFR STAPS Clermont-Ferrand, 2000.
- 39) **MATEO R. et GRANDJEAN D.** Aspect métabolique de l'exercice musculaire chez le chien. *Le Point Vétérinaire*, 1985, 95, p 1-9.
- 40) **MOQUET N.** *Le stress oxydatif membranaire d'effort chez le chien de sport : Impact sur le statut antioxydant et le besoin vitaminique E chez le chien de traîneau en course de longue distance.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 2000, n° 74.
- 41) **MURRAY, GRANNER, MAYES et RODWELL.** *Précis de biochimie de Harper.* 23^{ème} édition, De Boeck Université, Les Presses de l'Université de Laval, 1995, 919 pages.
- 42) **ORTIGAS P. et VERTSON T.** Le traitement des contractures en électrothérapie. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Novembre 1994, 66, p 31-33.
- 43) **PAGES J.P. et TROUILLET J.L.** Pathologie de l'effort musculaire chez le chien. *In : Séminaire Le chien de travail*, Toulouse, 1987, p 343-375.
- 44) **QUAIN C.** *Intérêt de l'étude de la lactatémie dans le suivi biologique de l'entraînement du chien de sport.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 2002, n° 04.

- 45) **RESSIER F.** *L'entraînement longue distance du chien de traîneau : application au suivi pluriannuel d'un attelage participant à l'Alpirod.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 1997, n° 67.
- 46) **RIVIERE S.** *La physiothérapie chez les carnivores domestiques : Etude bibliographique et élaboration de protocoles de rééducation fonctionnelle.* Thèse de Doctorat Vétérinaire Alfort, 2002, n° 112.
- 47) **ROYERE Y.** *Contribution à l'étude du barzoï et à son utilisation en France.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 2001, n° 54.
- 48) **SNOW DH et al.** No classical type IIB fibres in dog skeletal muscle. *Histochemistry*, 1982, **75**, (1), p 53-65.
- 49) **Société Française de Cynotechnie.** *Le chien au travail* .Séminaire SFC, Ecole nationale Vétérinaire de Toulouse, Toulouse, Mars 1987, 636 pages.
- 50) **STEVENS A. et LOWE J.** *Histologie.* Editions Pradel (Paris), Edisem (Saint-Hyacinthe, Québec), 1993, 378 pages.
- 51) **TAYLOR R.A.** Physiothérapie en médecine du chien de sport. *Recueil de Médecine Vétérinaire*, Juillet - Août 1991, **167**, (7-8), p 799-805.
- 52) **THELEN P. et FOLINAIS D.** *Apport de l'imagerie dans le diagnostic des lésions musculaires de la cuisse.* La pathologie musculaire chez le sportif, Congrès Sport et Appareil Locomoteur, Table ronde, 2000.
- 53) **THIEUBAUT J.B.** Attitude pratique en mésothérapie : la pathologie musculaire, 2^{ème} partie, les lésions musculaires graves. *Sport Med', Revue Pratique de Médecine et de Kinésithérapie du Sport*, Juin 1990, 23, p 14-16.
- 54) **Unité de Médecine de l'Elevage et du Sport.** *Cours de troisième cycle professionnel*, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, 2002-2003.
- 55) **VALDENAIRE K.** *Utilisation du massage chez le chien lors d'affections de l'appareil locomoteur.* Thèse de Doctorat Vétérinaire, Alfort, 1999, n° 54.
- 56) **VALLIER J.M.** *Rappel de la physiologie du muscle strié squelettique.* La pathologie musculaire chez le sportif, Congrès Sport et Appareil Locomoteur, Table ronde, 2000.
- 57) **Société de Kinésithérapie.** *Site internet de la Société de Kinésithérapie* [<http://www.sdk.kinemedi.fr>] (consultation mai 2003).
- 58) **Yukon Quest International 2004.** *Site internet de la course de chiens de traîneaux Yukon Quest* [<http://www.yukonquest250.com/dogcare.html>] (consultation novembre 2003).

LES AFFECTIONS MUSCULAIRES CHEZ LE CHIEN DE SPORT

Nom et Prénom : FOURIEZ - LABLÉE Virginie

RESUME :

Après un rappel sur la physiologie et sur la cicatrisation du muscle, nécessaires à la compréhension des affections musculaires chez le chien de sport, l'auteur présente ces différentes affections musculaires en distinguant deux catégories : les affections avec ou sans lésions anatomiques. Il s'appuie en outre sur la pathologie décrite chez le sportif humain, très riche d'enseignements. Il décrit ensuite les différents moyens de diagnostic et de traitement de ces affections. Il traite enfin la prévention de ces affections, basée essentiellement sur le suivi médico-sportif régulier du chien de sport.

Mots-clés :

Carnivore Domestique
Chien
Chien de sport
Muscle
Trouble locomoteur
Médecine sportive
Prévention

JURY :

Président : Pr.
Directeur : Pr. GRANDJEAN
Assesseur : Dr. BLOT

Adresse de l'auteur :

Virginie FOURIEZ - LABLÉE
14 rue Richaud
78 000 Versailles

MUSCULAR DISORDERS OF THE SPORTING DOG

Name and surname : FOURIEZ - LABLÉE Virginie

SUMMARY :

After a reminder on the physiology and on the healing of the muscle, necessary for the understanding of the muscular disorders of the sporting dog, the author presents those various muscular disorders by splitting them in two categories: the disorders with or without anatomical lesions. Moreover, he takes benefit of the description of the human sport pathology. He describes then the various means of diagnosis and treatment of these disorders. He handles finally the prevention of these disorders, based essentially on the regular medical and sport-training follow-up of the sporting dog.

Key words :

Domestic carnivore

Dog

Sporting dog

Muscle

Locomotive disorder

Sports medicine

Prevention

JURY :

President : Pr.

Director : Pr. GRANDJEAN

Assessor : Dr. BLOT

Author's adress :

Virginie FOURIEZ - LABLÉE

14 rue Richaud

78 000 Versailles