

TIC À L'APPUI
APPROCHE OSTÉOPATHIQUE : VISCÉRALE ET CRÂNIENNE

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de l'ESAO en Ostéopathie Animale

Présenté et soutenu publiquement à Lisieux

Devant l'European School of Animal Osteopathy

Date de soutenance : 3 juillet 2014

Par

DELAUNE Eugénie

Née le 30/10/1989 à Paris 14ème

Membres du jury

M. Jean-Yves GIRARD, Directeur Général de l'ESAO

Mlle Natacha BERTHON, Directrice Administrative de l'ESAO

Docteur Sophie HOUBIERS, Enseignante à l'ESAO

M. Jean Charles GRANGE, Ostéopathe DO

Nicolas GRAINDORGE, Docteur en biologie cellulaire et moléculaire

PREFACE

Je tiens à remercier les écuries qui m'ont acceptée en leur sein.

Je remercie donc particulièrement :

- le Cercle hippique de Deauville
- la Grange Martin
- le Club Hippique de Vilvert
- l'Association Cheval Avenir

Je remercie également les chevaux et leurs propriétaires pour leur confiance et leur participation active à cette recherche.

Je n'oublie pas non plus de remercier l'école ESAO Brighton ainsi que l'école ESAO Lisieux, sans qui, ce mémoire n'aurait été possible.

Et enfin, je souhaiterais remercier mes parents, ma famille et mon copain de m'avoir soutenue et d'avoir cru en moi.

Je dédie ce mémoire à ma grand-mère, qui nous a quittés trop tôt.

BIBLIOGRAPHIE ET REFERENCES

Anatomie Comparée Des Mammifères Domestiques, Tomes 1 à 4, de Robert BARONE.

Anatomie du Cheval à colorier, de Maggy RAYNOR.

Cours ESAO Brighton et ESAO Lisieux.

Le Nouveau Petit Robert – Dictionnaire de la langue française, de Paul ROBERT.

La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie, d'Andrew Taylor STILL (1892)

Sites internet :

- 1 2 3 Bio
- Equinews
- Equisearch
- Futura Santé
- Haras nationaux
- INRA
- Santé médecine
- Techniques d'élevage, Nantes.
- The Blog Of The Equine Practice, by Geoff Tucker, Doctor of Veterinary Medicine
- The Horse
- Vulgaris médical
- Wikipedia

Chercheurs, études et articles cités, par ordre d'apparition :

- Paul McGreevy, Professeur spécialiste du comportement animal à l'Université de Sydney (Australie), Radiographic and Endoscopic Study of Horses Performing an Oral Based Stereotypy (mars 1995)

- Pierre-Louis Toutain, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse (France), Le comportement alimentaire (septembre 2010)
- I. Bachman, chercheur à l'Institut des Sciences animales de Zurich (Suisse), Behavioural and physiological responses to an acute stressor in crib-biting and control horses (2003)
- Équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), Feed Management May Influence Behavior Including Stereotypies (décembre 2010)
- Debbie Marsden, vétérinaire diplômée de l'Université vétérinaire royale (Dick) (Royaume-Uni) et consultante en comportement équin, A new perspective on stereotypic behaviour problems in horses (2002)
- Georgia Mason, chaire de recherche du Canada sur la protection des animaux à l'Université de Guelph, et Jeffrey Rushen, chercheur au Centre de recherches agroalimentaires du Pacifique : Agassiz (Canada), A decade – or - more's progress in understanding stereotypic behaviour (2006)
- Krisztina Nagy, chercheur à la Faculté des sciences vétérinaires de Budapest (Hongrie), The effect of a feeding stress - test on the behaviour and heart rate variability of control and crib-biting horses (with or without inhibition) (septembre 2009),
- Martine Hausberger, directrice du laboratoire d'éthologie animale et humaine (une branche du centre national de recherche français : CNRS) et directrice de recherche de l'Université de Rennes 1, Could work be a source of behavioural disorders? A study in horses (2009)
- Sue McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), Cribbing Weanling (mars 2006) et Controlling Cribbing in Horses (décembre 2013)
- Nicholas Dodman, Professeur et spécialiste du comportement animal à l'Université de Tufts (États-Unis), Investigation into the use of narcotic antagonists in the treatment of a stereotypic behavior pattern (crib-biting) in the horse (février 1987)
- Matthew Parker, candidat au doctorat de l'École de psychologie de l'Université de Southampton (États-Unis), Impaired instrumental choice in crib-biting horses (*Equus caballus*) (août 2008)
- Debbie Marsden, vétérinaire diplômée de l'Université vétérinaire royale (Dick) (Royaume-Uni) et consultante en comportement équin, A new perspective on stereotypic behaviour problems in horses (2002)

- Sebastian McBride, chercheur à l'Institute of Rural Studies et au Royal Agricultural College, de l'Université du Pays de Galles (Royaume-Uni), Equine Stereotypic Behaviour- a neurochemical perspective (2002)
- Christine Nicol, professeur du bien-être animal à l'Université de Bristol (Royaume-Uni), Understanding equine stereotypes (1999)
- Beth Moeller, chercheur à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), Estimation of saliva production in crib-biting and normal horses (2008)
- H. Lillie, chercheur de l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), Comparison of gastric pH in crib-biting and non-crib-biting horses (2004)
- Équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), Feed Management May Influence Behavior Including Stereotypies (décembre 2010)
- Christine Nicol, professeur du bien-être animal à l'Université de Bristol (Royaume-Uni), Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses (2002)
- Équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), Does Nutrition Influence Equine Behavior (2010)
- Dr. Kathleen Crandell, nutritionniste équine et membre de l'équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), Why is Feeding Frequency Important in Horse Management ?, juin 2012
- Sue M. McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), The Equine Compulsion to Crib (janvier 2011)
- Louise Nicholls, candidate à la maîtrise spécialisée sur le tic à l'appui, au programme des sciences équines du Warwickshire College (Royaume-Uni), (Does Feeding Hay Before Grain Reduce Cribbing?, septembre 2013, article par Christa Lesté-Lasserre)
- Paul McGreevy, Professeur spécialiste du comportement animal à l'Université de Sydney (Australie), Study of the behaviour, digestive efficiency and gut transit times of crib-biting horses (2001)
- Amelia S. Munsterman, professeur et chercheur à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), Evaluation of Intra-Abdominal Pressure in Horses That Crib (22 avril 2013)
- Jens Malmkvist, chercheur au département de sciences animales de l'Université d'Aarhus de Tjele (Danemark), Behaviour and stress responses in horses with gastric ulceration (octobre 2012)

- Sue M. McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), Is Cribbing A Disease? (2012)
- Scientifiques de l'Université d'État du Michigan, l'Université d'Auburn et l'Université de Tuskegee (États-Unis) : Carissa L. Wickens, Cynthia A. McCall, Steve Bursian, Reid Hanson, Camie R. Heleski, James S. Liesman, Wendell H McElhenney, Nathalie L. Trottier, Assessment of Gastric Ulceration and Gastrin Response in Horses with History of Crib-biting (mars 2013)
- Cynthia McCall, Professeur de Production et gestion du cheval à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), Effect of hourly concentrate feed delivery on crib-biting in horses (2009)
- I. Bachmann, chercheur à l'Institut des Sciences animales de Zurich (Suisse), Behavioural and physiological responses to an acute stressor in crib-biting and control horses (mars 2003)
- Jane Williams, Chef des services équestres à la British Horse Society (Royaume-Uni) (Study Evaluates Cribbers' Sleeping Habits, janvier 2013, article par Christa Lesté-Lasserre)
- Sebastian McBride, chercheur à l'Institute of Rural Studies et au Royal Agricultural College, de l'Université du Pays de Galles (Royaume-Uni), Altered mesoaccumbens and nigro-striatal dopamine physiology is associated with stereotypy development in a non-rodent species (2005)
- Hemmings, Professeur et chercheur à la Royal Agricultural University (Royaume-Uni) et Sebastian McBride, chercheur à l'Institute of Rural Studies et au Royal Agricultural College, de l'Université du Pays de Galles (Royaume-Uni), Preservative responding and the aetiology of equine oral stereotypy, 2007
- Quirk, Kaitlin, DVM (Doctor of Veterinary Medicine) from Cornell's College, The efficacy and welfare implications of surgically-placed crib rings in horses (mai 2009)

SOMMAIRE

Préface	Page 1
Bibliographie	Page 2
Sommaire	Page 6
Introduction	Page 11
Liste des abréviations	Page 12
I. Topographie viscérale	Page 13
I. A) Viscères pré-diaphragmatiques	Page 13
I. A) 1. Cœur.....	Page 13
I. A) 2. Poumons.....	Page 13
I. A) 3. Œsophage.....	Page 13
I. B) Viscères post-diaphragmatiques gauches	Page 14
I. B) 1. Estomac.....	Page 14
I. B) 2. Rate.....	Page 18
I. B) 3. Rein gauche.....	Page 19
I. B) 4. Duodénum : partie ascendante.....	Page 21
I. B) 5. Jéjunum.....	Page 23
I. B) 6. Côlon ascendant (parties gauches).....	Page 24
I. B) 7. Côlon descendant.....	Page 25
I. C) Viscères post-diaphragmatiques droits	Page 29
I. C) 1. Foie.....	Page 29
I. C) 2. Duodénum : parties crâniale et descendante.....	Page 34
I. C) 3. Pancréas.....	Page 35
I. C) 4. Rein droit.....	Page 36
I. C) 5. Iléum.....	Page 37
I. C) 6. Cæcum.....	Page 38
I. C) 7. Côlon ascendant (parties droites).....	Page 40

I. D) Viscères post-diaphragmatiques transverses ou médians.....	Page 43
I. D) 1. Duodénum : partie transverse.....	Page 43
I. D) 2. Côlon transverse.....	Page 43
I. D) 3. Courbures du côlon ascendant.....	Page 44
I. D) 3. a) Courbure sternale.....	Page 44
I. D) 3. b) Courbure pelvienne.....	Page 44
I. D) 3. c) Courbure diaphragmatique.....	Page 44
I. E) Péritoine.....	Page 45
II. Système nerveux.....	Page 47
II. A) Présentation.....	Page 47
II. A) 1. Système nerveux central (SNC).....	Page 47
II. A) 2. Système nerveux périphérique (SNP).....	Page 48
II. A) 3. Autre classement du système nerveux.....	Page 48
II. A) 3. a) Système nerveux volontaire (SNV).....	Page 48
II. A) 3. b) Système nerveux autonome (SNA).....	Page 48
II. B) Structure.....	Page 51
II. B) 1. Encéphale.....	Page 51
II. B) 1. a) Cerveau ou télencéphale.....	Page 51
II. B) 1. b) Diencéphale.....	Page 52
II. B) 1. c) Tronc cérébral.....	Page 52
II. B) 1. d) Cervelet.....	Page 53
II. B) 2. Moelle épinière.....	Page 55
II. B) 3. Nerfs rachidiens.....	Page 57
II. B) 3. a) Généralités.....	Page 57
II. B) 3. b) Naissance.....	Page 58
II. B) 4. Ganglions, nerfs et plexus du système orthosympathique....	Page 59
II. B) 5. Ganglions, nerfs et plexus du système parasymphatique.....	Page 62
III. Ostéologie des os du crâne.....	Page 64
III. A) Occiput.....	Page 64
III. B) Sphénoïde.....	Page 65
III. C) Ethmoïde.....	Page 66
III. D) Frontal.....	Page 66
III. E) Temporal.....	Page 67

III. F) Pariétal.....	Page 68
III. G) Insertion crânienne et replis crâniens de la dure-mère.....	Page 69
IV. Tic à l'appui.....	Page 70
IV. A) Définition.....	Page 70
IV. B) Décomposition ostéopathique.....	Page 71
V. Approche psychologique.....	Page 75
V. A) Ennui et confinement.....	Page 75
V. B) Stress.....	Page 76
V. C) Sevrage.....	Page 78
V. D) Mimétisme.....	Page 79
V. E) Rite / Dépendance.....	Page 79
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 81
V. F) Facultés d'apprentissage des chevaux tiqueurs à l'appui.....	Page 81
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 82
V. G) Prédispositions génétiques.....	Page 82
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 83
V. H) Troubles du comportement et ostéopathie.....	Page 83
V. H) 1. Système limbique, endorphines et formation réticulée.....	Page 84
V. H) 2. Surrénales.....	Page 84
VI. Cause viscérale.....	Page 86
VI. A) Alimentation et tic à l'appui.....	Page 86
VI. A) 1. Salive et acidité gastrique.....	Page 86
V. A) 1. a) Salive des chevaux tiqueurs à l'appui.....	Page 87
V. A) 1. b) Acidité gastrique des chevaux tiqueurs à l'appui.....	Page 88
→ Approche ostéopathique de ces articles.....	Page 88
VI. A) 2. Régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés.....	Page 89
→ Approche ostéopathique de ces articles.....	Page 89
VI. A) 3. Importance du fourrage.....	Page 91
VI. A) 4. Foins et granulés : dans quel ordre.....	Page 93
→ Approche ostéopathique de ces articles et études.....	Page 93
VI. B) Transits intestinal et oro-cæcal des chevaux tiqueurs à l'appui...	Page 94
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 95

VI. C) Colique et tic à l'appui.....	Page 96
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 97
VI. D) Ulcères gastriques.....	Page 99
VI. D) 1. Comportements des chevaux ulcérés.....	Page 100
→ Analyse de cette étude.....	Page 100
VI. D) 2. Tic à l'appui et ulcères gastriques.....	Page 101
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 102
VII. Cause crânienne.....	Page 104
VII. A) Production de salive insuffisante et causes ostéopathiques.....	Page 104
VII. B) Hypo-parasympathicotonie.....	Page 106
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 108
VII. C) Sommeil des chevaux tiqueurs à l'appui.....	Page 108
→ Approche ostéopathique de cette étude.....	Page 109
VII. D) Cerveau des chevaux tiqueurs à l'appui.....	Page 110
→ Conclusion de ces études.....	Page 113
→ Approche ostéopathique de ces études.....	Page 114
VIII. Étude de cas.....	Page 116
VIII. A) Cheval vivant en box / paddock herbeux ou en pré / box.....	Page 116
VIII. A) 1. Lake.....	Page 116
VIII. A) 1. a) 1ère visite ostéopathique.....	Page 117
VIII. A) 1. b) 2ème visite ostéopathique : 3 semaines plus tard.....	Page 121
VIII. A) 2. Nectar.....	Page 122
VIII. A) 2. a) 1ère visite ostéopathique.....	Page 123
VIII. A) 2. b) 2ème visite ostéopathique : 2 semaines plus tard.....	Page 126
VIII. B) Cheval vivant au pré, avec compléments.....	Page 127
VIII. B) 1. Pari.....	Page 127
VIII. B) 1. a) 1ère visite ostéopathique.....	Page 128
VIII. B) 1. b) 2ème visite ostéopathique : 4 mois plus tard.....	Page 130
VIII. B) 2. Oh Sultan.....	Page 132
VIII. B) 2. a) 1ère visite ostéopathique.....	Page 132
VIII. B) 2. b) 2ème visite ostéopathique : 2 semaines plus tard.....	Page 135
IX. DO : terrains favorisants et conséquences du tic à l'appui.....	Page 137

IX. A) Liens mécaniques.....	Page 138
IX. A) 1. Foie, rein droit et cæcum.....	Page 139
IX. A) 2. Jéjunum.....	Page 139
IX. A) 3. Pancréas.....	Page 140
IX. A) 4. Diaphragme.....	Page 140
IX. B) Liens neurologiques.....	Page 142
IX. B) 1. Nerf phrénique.....	Page 142
IX. B) 2. Nerf vague X.....	Page 143
IX. B) 3. Nerf glosso-pharyngien IX.....	Page 144
IX. B) 4. Méninges.....	Page 144
IX. C) Liens fluidiques.....	Page 145
IX. C) 1. LCR.....	Page 145
IX. C) 2. Barrière hémato-encéphalique.....	Page 146
IX. C) 3. Sang et lymphe.....	Page 148
IX. C) 4. Artères méningées et carotides internes.....	Page 149
IX. C) 5. Oxygénation et perfusion des organes.....	Page 149
X. Prophylaxie.....	Page 151
X. A) Vrai prophylaxie.....	Page 151
X. B) Cache-misères.....	Page 153
Conclusion.....	Page 155
Annexe 1 : Circulation de la lymphe au niveau de la tête et de l'encolure.....	Page 159
Annexe 2 : Système immunitaire.....	Page 161
Annexe 3 : Schémas des artères et veines du tronc du cheval.....	Page 163
Annexe 4 : Valeurs des principaux aliments naturels du cheval.....	Page 165
Annexe 5 : Fiche de rationnement.....	Page 166

INTRODUCTION

Il y a 2 ans et demi, j'ai fait la connaissance d'un trotteur français de 8 ans, réformé des courses, tiqueur à l'appui, qui avait été sauvé par une association de protection du cheval, car il était dans un état d'extrême cachexie.

Quelle était l'origine de ce tic à l'appui et était-ce réversible ?

J'ai donc cherché à en savoir plus sur son passé, pour comprendre ce qui lui était arrivé.

Il s'est avéré que ce cheval a très bien couru à 3 ans, notamment à Vincennes.

Malheureusement, une blessure au pré a mis sa carrière sportive entre parenthèse.

Un autre entraîneur a essayé de le faire recourir à 6 ans, sans que cela donne de résultat.

Il a alors été laissé à l'abandon, sans nourriture pendant plusieurs mois, avant d'être sauvé par l'association qui a découvert un cheval extrêmement rachitique tiquant à l'appui.

Quelle a été la cause réelle qui a poussé ce cheval à tiquer à l'appui ?

Était-ce :

- le manque de nourriture, soit une cause viscérale ;
- une dysfonction cérébrale, soit une cause crânienne ;
- ou bien l'ennui, le confinement, le stress..., soit une cause psychologique ?

La problématique, que je cherche donc à résoudre dans ce mémoire est la suivante :

Quelles sont les causes réelles du tic à l'appui ?

Quels sont les moyens d'action de l'ostéopathie sur le tic à l'appui ?

Y a-t-il une amélioration possible, grâce à l'ostéopathie ?

LISTE DES ABREVIATIONS

ATM : articulation temporo-mandibulaire	L : vertèbre lombaire
C : vertèbre cervicale	LCR : liquide céphalo-rachidien = liquide cérébro-spinal
C0 / C1 : articulation atlanto-occipitale	MRP : mouvement respiratoire primaire
D : droite	NC : nerf crânien
D.D : axe droit, supériorité droite (sacrum)	OMTM : sphère occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire
DO : dysfonction ostéopathique	RFD : rotation frontale droite
DOA : dysfonction ostéopathique articulaire	RFG : rotation frontale gauche
DOM : dysfonction ostéopathique musculaire	RHD : rotation horizontale droite
DON : dysfonction ostéopathique nerveuse	RHG : rotation horizontale gauche
DOP : dysfonction ostéopathique primaire	RSP : rotation sagittale postérieure
DOS : dysfonction ostéopathique secondaire	S : vertèbre sacrée
DOVascu : dysfonction ostéopathique vasculaire	SNA : système nerveux autonome
DOVisc : dysfonction ostéopathique viscérale	SNC : système nerveux central
EIVC : épine iliaque ventro-crâniale	SNP : système nerveux périphérique
G : gauche	SNV : système nerveux volontaire
GCC : ganglion cervical crânial	SSB : sphère sphéno-basilaire
G.G : axe gauche, supériorité gauche (sacrum)	T : vertèbre thoracique
K : côte	THP : translation horizontale postérieure
	TTG : translation transverse gauche
	TVS : translation verticale supérieure

I. Topographie viscérale

I. A) Viscères pré-diaphragmatiques

I. A) 1. Cœur

Repères : entre K₃ et K₆

Situation : plus rapproché du côté gauche et caché par la pointe du coude.

Caractéristiques : particulièrement volumineux et puissant chez le cheval : (3 à 4 kg).

Rapports anatomiques : foie à travers le diaphragme

I. A) 2. Poumons

Repères : entre T₁ et T₁₇

Caractéristiques : poids moyen (animal mort) :

- 3,9 kg pour le poumon droit
- 3,3 kg pour le poumon gauche

Poumon droit : possède un lobe crânial supplémentaire : le lobe accessoire / azygos, en plus du lobe crânial / apical et du lobe caudal / diaphragmatique

I. A) 3. Œsophage

Caractéristiques : dans son trajet, on distingue 3 parties :

- cervicale (70 cm)
- thoracique (60 cm)
- abdominale (3 cm)

Rapports anatomiques : bord dorsal du foie (empreinte œsophagienne)

Développement embryonnaire : l'œsophage reste médian et ne subit qu'un processus d'allongement suite au développement du cœur et à la déflexion de la tête. L'œsophage gardera cette forme tubulaire initiale.

La croissance doit suivre l'évolution de l'encolure et du thorax. Lorsque la vitesse de croissance est insuffisante et n'arrive pas à suivre l'encolure et le thorax, on observe la formation de hernies diaphragmatiques de l'estomac (*remontée des parties terminale de l'œsophage et cardiale de l'estomac à travers le hiatus œsophagien du diaphragme*).

I. B) Viscères post-diaphragmatiques gauches

I. B) 1. Estomac

Repères : entre K₁₀ et K₁₇

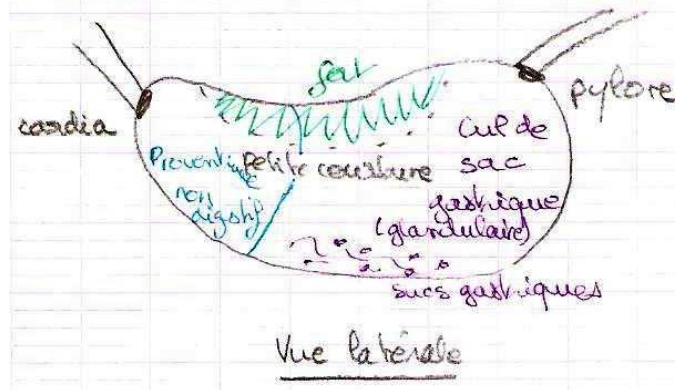
Situation : caudalement au diaphragme et au foie, en partie dorsale de la moitié gauche de l'abdomen.

Sa position est variable et dépend du degré de réplétion et de l'état respiratoire car l'estomac se déplace caudalement d'un espace intervertébral à chaque inspiration.

Il n'est jamais en contact avec la paroi abdominale.

Caractéristiques : l'estomac est dilatable, donc il possède une partie moins musculeuse que l'autre : la grande courbure et le grand omentum.

Petite capacité (15 à 18 L), mais l'estomac ne se remplit qu'aux deux tiers (10 à 12 L) et se vidange au fur et à mesure de la consommation des aliments, même plusieurs fois au cours d'un même repas. C'est un simple lieu de transit.



Cul-de-sac gastrique : son sommet est situé sous l'extrémité dorsale de T₁₆ et T₁₇ gauches.

Dans les cas extrêmes de réplétion, il peut atteindre T₁₈ voire L₂.

Cardia : en regard de T₁₄, 15 cm en-dessous et à 3 ou 5 cm à gauche du plan médian.

Pylore : sous T₁₆, à 7 cm environ à droite du plan médian et à 6 à 8 cm plus ventralement que le cardia, dans un plan transversal passant par T₁₆.

Bien plus mobile que le cardia.

Grande courbure : toujours séparée de la paroi ventrale de l'abdomen par les courbures sternale et diaphragmatique du côlon replié.

C'est la grande courbure qui bouge pour permettre la dilatation de l'estomac. Elle est retenue par les ligaments gastro-phrénique, gastro-splénique et spléno-phrénique.

Bord ventral : dans la profondeur de l'hypocondre gauche, sur un plan frontal, 10 cm au-dessus de l'arc costal gauche en regard de K₁₀ .

La partie la plus déclive de l'estomac s'appuie sur la courbure diaphragmatique.

Petite courbure : partie la plus musculieuse.

Soutien :

- **continuité avec l'œsophage**, qui est bien inséré dans le diaphragme
- **continuité avec l'intestin**
- **par pression des viscères digestives**

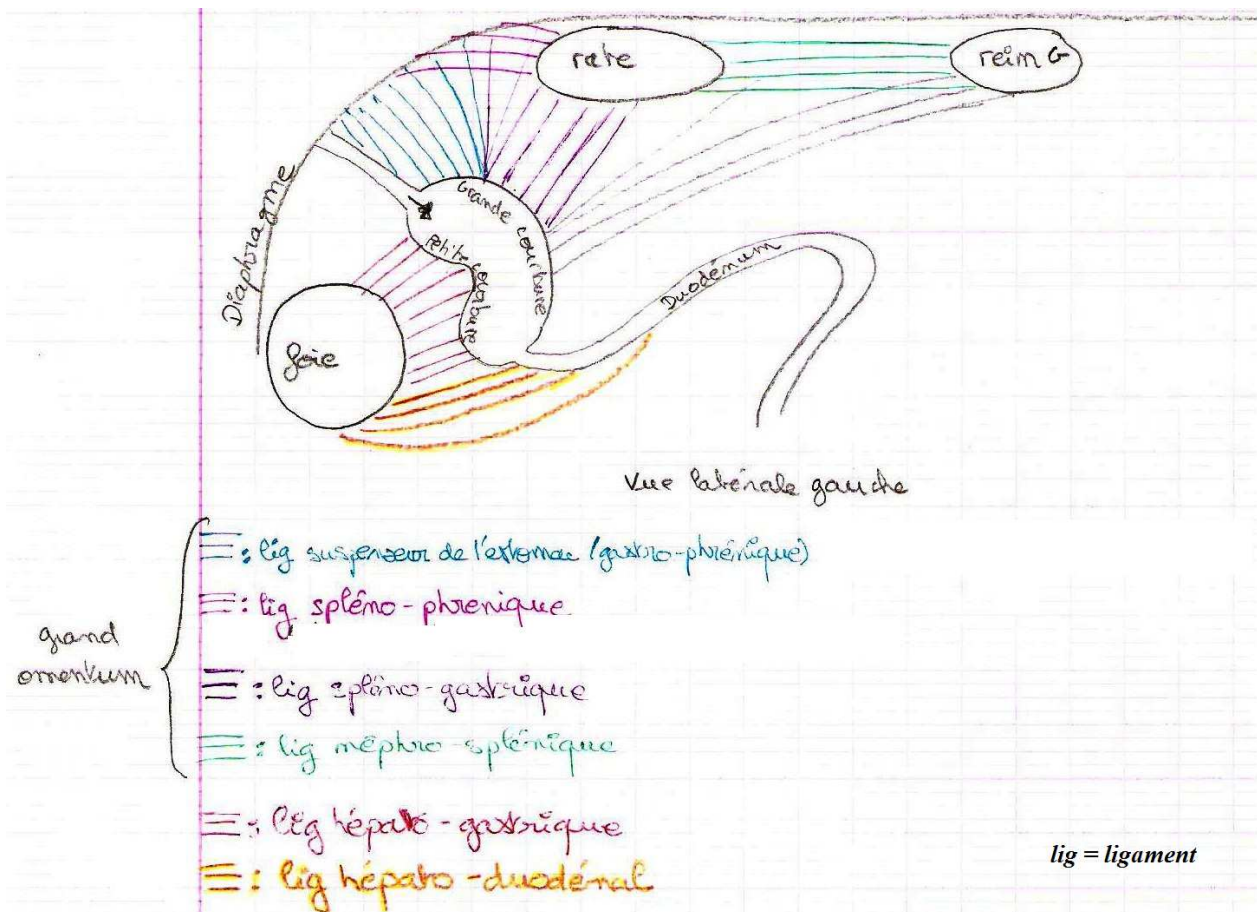
Moyens de fixité :

- **ligament suspenseur de l'estomac / gastro-phrénique** : du bord dorsal de la grande courbure (cul-de-sac gastrique) jusqu'au pilier gauche du diaphragme.
Très court, très étalé, très puissant, mais très fin.

Le **pilier gauche du diaphragme** est plus fort et plus en crânial que le pilier droit.

Il est donc plus souvent en dysfonction que le droit car il est en avant et porte l'insertion du grand omentum, de la grande courbure, du rein gauche, des ligaments gastro-splénique et spléno-phrénique.

- **ligament gastro-splénique / spléno-gastrique** : du hile de la rate jusqu'au bord dorsal de la grande courbure de l'estomac.
Il est large d'à peine 4 cm près de l'extrémité dorsale de la rate et de 15 cm près de l'apex qu'il n'atteint pas. Il est lâche et plus ample dans sa partie ventrale.
Entre ses feuillets, des vaisseaux et nerfs spléniques y cheminent.
Il s'unit également aux ligaments dorsaux de la rate et se place en continuité du grand omentum.
- **ligament hépato-gastrique** (du petit épiploon) : de la petite courbure jusqu'au sillon oblique du foie, logeant son hile, et échancrure œsophagienne, sous le lobe caudé / de Spiegel



Rapports anatomiques :

- face diaphragmatique à droite : foie à sa face viscérale à gauche (empreinte gastrique)

Les gastrites et ulcères duodénaux sont aggravés par l'alcalinisation des parois de l'estomac par les sels biliaires.

- partie dorsale et gauche : diaphragme
- face viscérale, à travers le grand omentum qui la recouvre : côlon ascendant, anses du jéjunum et du côlon descendant.
 - dorsalement : face dorsale gauche du pancréas (à travers le péritoine) et côlon transverse.
- grande courbure : longée par la rate à gauche.
- partie la plus déclive de la face postérieure et grande courbure : s'appuie sur la convexité de la courbure diaphragmatique.

Développement embryonnaire : c'est le 1er organe à se développer.

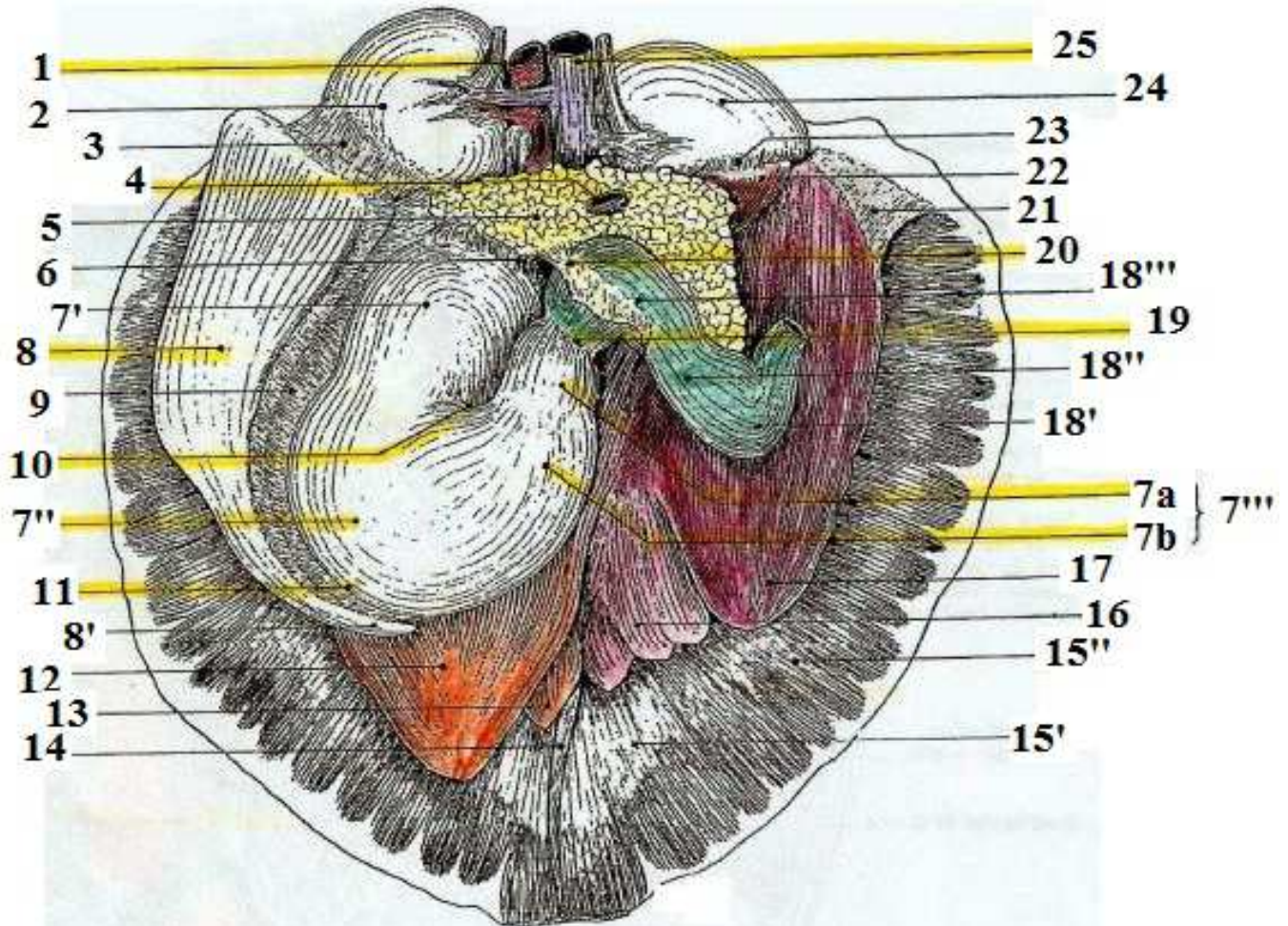
Il s'agit d'abord d'un tube, puis on voit la formation de la grande courbure en ventral (la petite courbure étant en dorsal).

La croissance de cet organe, contrairement au précédent, est asymétrique : le bord de la grande courbure croît plus vite que celui de la petite courbure (d'où la nomenclature).

Ulcères gastriques : érosions de la muqueuse de l'estomac, qui perd alors de son intégrité.

En cas d'ulcères gastriques, l'estomac se recroqueville sur lui-même.

En effet, s'il s'étend, les trous s'agrandissent et deviennent douloureux.



ORGANES ABDOMINAUX DE LA REGION DIAPHRAGMATIQUE DU CHEVAL
VUE CAUDALE, APRES ISOLSEMENT EN BLOC PAR DESINSERTION DU DIAPHRAGME

(R. Barone)

- | | | |
|--|---|-------------------------------------|
| 1. aorte abdominale | 8. rate | 17. lobe droit latéral du foie |
| 2. rein gauche | 8' . extrémité ventrale | 18. duodénum |
| 3. ligament néphro-splénique | 9. ligament gastro-splénique | 18' . courbure crâniale |
| 4. veine porte | 10. petite courbure | 18'' . partie crâniale |
| 5. pancréas | 11. grande courbure | 18''' . ampoule |
| 6. ligament gastro-phrénique | 12. lobe gauche latéral du foie | 19. pylore |
| 7. estomac | 13. lobe gauche médial du foie | 20. grand omentum |
| 7' . cul de sac gastrique / saccus cæcus | 14. ligament falciforme | 21. ligament triangulaire droit |
| 7'' . région fundique | 15. diaphragme | 22. lobe caudé / de Spiegel du foie |
| 7''' . partie pylorique | 15' . centre tendineux | 23. ligament hépato-rénal |
| 7a . antre | 15'' . partie costale | 24. rein droit |
| 7b . canal | 16. lobe droit médial et lobe carré du foie confondus | 25. veine cave caudale |

I. B) 2. Rate

Repères :

- **extrémité dorsale / base** : sous l'extrémité dorsale de K₁₆ , K₁₇ et K₁₈ gauches, qu'elle déborde peu en direction caudale
- **extrémité ventrale / apex** : en regard du quart ventral de K₉ ou K₁₀ , voire K₁₂

Situation : placée complètement à gauche et à gauche de l'estomac, elle entretient des relations étroites avec la grande courbure de l'estomac.

En tirant crânialement la base de la rate, on découvre le rein gauche.

Caractéristiques : sur l'animal en station debout, son grand axe fait avec l'horizontal un angle de 45° environ.

Cette position est variable en fonction de l'état physiologique de l'organe. Lors de l'hypertrophie (splénomégalie), elle a tendance à glisser ventralement, l'apex peut alors passer du côté droit, tandis que l'organe est couché sur la paroi abdominale.

Rôle de la rate : mettre le sang en contact avec les lymphocytes pour la lutte anti-pathogène et en contact avec les macrophages pour le nettoyer des hématies, globules blancs et plaquettes défectueux ou âgés. Comme une grande quantité de sang circule par la rate, cet organe est un réservoir de sang.

Moyens de fixité :

- **ligament néphro-splénique** : de l'extrémité dorsale de la rate jusqu'à la région sous-lombaire : rein gauche et pilier gauche du diaphragme.
Renforcé, de tissu fibreux, il détermine avec la voûte sous-lombaire une loge néphro-splénique qui a une grande importance clinique car la courbure pelvienne, normalement située à proximité de l'entrée du bassin peut basculer crânialement et dorsalement et s'immiscer dans cette loge.
C'est ce qu'on appelle l'**entrappement néphro-splénique de la courbure pelvienne** qui entraîne des coliques sourdes.
- **ligament phrénico-splénique / spléno-phrénique** : de l'extrémité ventrale de la rate jusqu'au pilier gauche du diaphragme.
Il s'agit d'un véritable élément suspenseur car il possède entre ses deux faces péritonéales un renforcement fibro-élastique.
Haut d'environ 10 cm et long d'environ 15 cm, il est épais et solide.
- **ligament gastro-splénique / spléno-gastrique**

Rapports anatomiques :

- latéralement : partie costale du diaphragme, jusqu'à la limite du centre phrénique
- médialement : bord latéral du rein gauche et partie adjacente du lobe gauche du pancréas et grande courbure de l'estomac
- plus caudalement : jéjunum, parfois un peu du petit côlon
- plus ventralement : courbure diaphragmatique du gros côlon

Développement embryonnaire de la rate

Vers la fin du développement embryonnaire apparaît dans la partie gauche du mésogastre dorsal (*zone de réflexion du péritoine formant un feuillet séreux double*) une accumulation de **cellules mésenchymateuses** (*cellules souches pluripotentes présentes dans le mésenchyme de l'embryon : tissu de soutien embryonnaire, issu majoritairement du mésoderme*).

L'accroissement de cet amas entraîne la saillie à la surface externe du grand omentum, près de son insertion sur l'estomac.

La rate est donc unie précocement à l'estomac par un segment du grand omentum qui deviendra le ligament gastro-splénique.

I. B) 3. Rein gauche

Repère : de K₁₈ à L₃ (en forme de haricot)

Situation : rétro-péritonéale (*tout comme sa glande surrénale, qui lui est accolée en médio-ventral*).

Il est attenant à l'aorte abdominale (rétro-péritonéale).

Caractéristiques : le rein gauche correspond au développement embryologique du mésogastre.

Le **mésogastre** est un accolement de 2 feuillets du péritoine viscéral reliant un organe à un feuillet pariétal postérieur.

Le rein gauche correspond à la racine du mésentère qui prend attache au niveau des lombaires : c'est l'attache mésentérique vers l'arrière (mésogastre). L'insertion part au niveau du rein gauche où elle rejoint l'artère mésentérique crâniale en croisant le plan médian puis se dirige vers la région iliaque droite. C'est pourquoi il est plus en arrière que le rein droit, qui lui est attiré en crânial par les **mésos** (*accolement de deux feuillets du péritoine reliant le péritoine pariétal postérieur à un viscère*), comme le mésocôlon.

Soutien :

- maintenu dans une **loge rénale** délimitée par 2 minces fascias fibreux et une capsule
- fixé par la cohésion des autres organes, notamment le pancréas et le côlon.

La pression viscérale contribue à plaquer les reins contre la paroi et à les maintenir.

Moyens de fixité : ligament néphro-splénique

Rapports anatomiques :

- face dorsale :
 - médio-crâniale : diaphragme de façon minime
 - 2/3 latéral : grand psoas.
 - 1/3 de la face : petit psoas.
 - bord latéral : extrémité dorsale de la rate
 - fascia iliaca : sépare le rein des muscles de la paroi lombaire
- face ventrale :
 - pôle crânial (et au niveau de sa glande surrénale) : face dorsale gauche du pancréas
 - 2/3 de la face : côlon transverse
 - caudo-médiale : courbure duodéno-jéjunale
 - bord latéral : extrémité dorsale de la rate
 - bord médio-crânial : empreinte de la glande surrénale gauche
 - fascia rénal

Développement embryonnaire du rein : 3 ébauches et 2 disparitions :

- **pronéphros** : vient des cervicales. Il n'est constitué que de la médulla. Il disparaît.
- **mésonephros** : n'est constitué que de la capsule fibreuse. Il disparaît.
- **métanéphros** : constitué de capsule fibreuse et de médulla.

Migration rénale : le métanéphros, formé sous S₁ à la bifurcation de l'aorte, migre entre la 6ème et la 8ème semaine pour aller sous L₁ - L₂, sous les glandes surrénales.

La migration n'est pas active, mais liée à la croissance différentielle des régions lombaires et sacrées. Les artères transitoires se détachant de l'aorte dégénèrent, remplacées par les artères rénales.

I. B) 4. Duodénum : partie ascendante

Repères : sous L₃ - L₄ jusqu'à L₁

Situation : rétro-péritonéale

Caractéristiques de l'intestin grêle :

Longueur intestin grêle : 22 cm

Capacité intestin grêle : 40 à 60 L

Durée du transit dans l'intestin grêle : 30 minutes pour l'arrivée des aliments jusqu'à 3 heures (en moyenne 2 heures).

Caractéristiques du duodénum ascendant : court, il forme, sous le rein gauche près de la base de la rate, la courbure duodéno-jéjunale.

Rapports anatomiques : courbure duodéno-jéjunale : face ventrale en médio-caudal du rein gauche

Moyens de fixité :

- **pli duodéno-colique** (court) : de la courbure duodéno-jéjunale jusqu'au début du petit côlon.
- **grand mésentère** : s'insère sur la petite courbure du jéjunum qu'il suspend, avec le duodénum et le gros intestin.

Il est particulièrement long, partiellement chargé de graisse et présente des anses vasculaires types du jéjunum.

La racine du mésentère prend attache au niveau des lombaires.

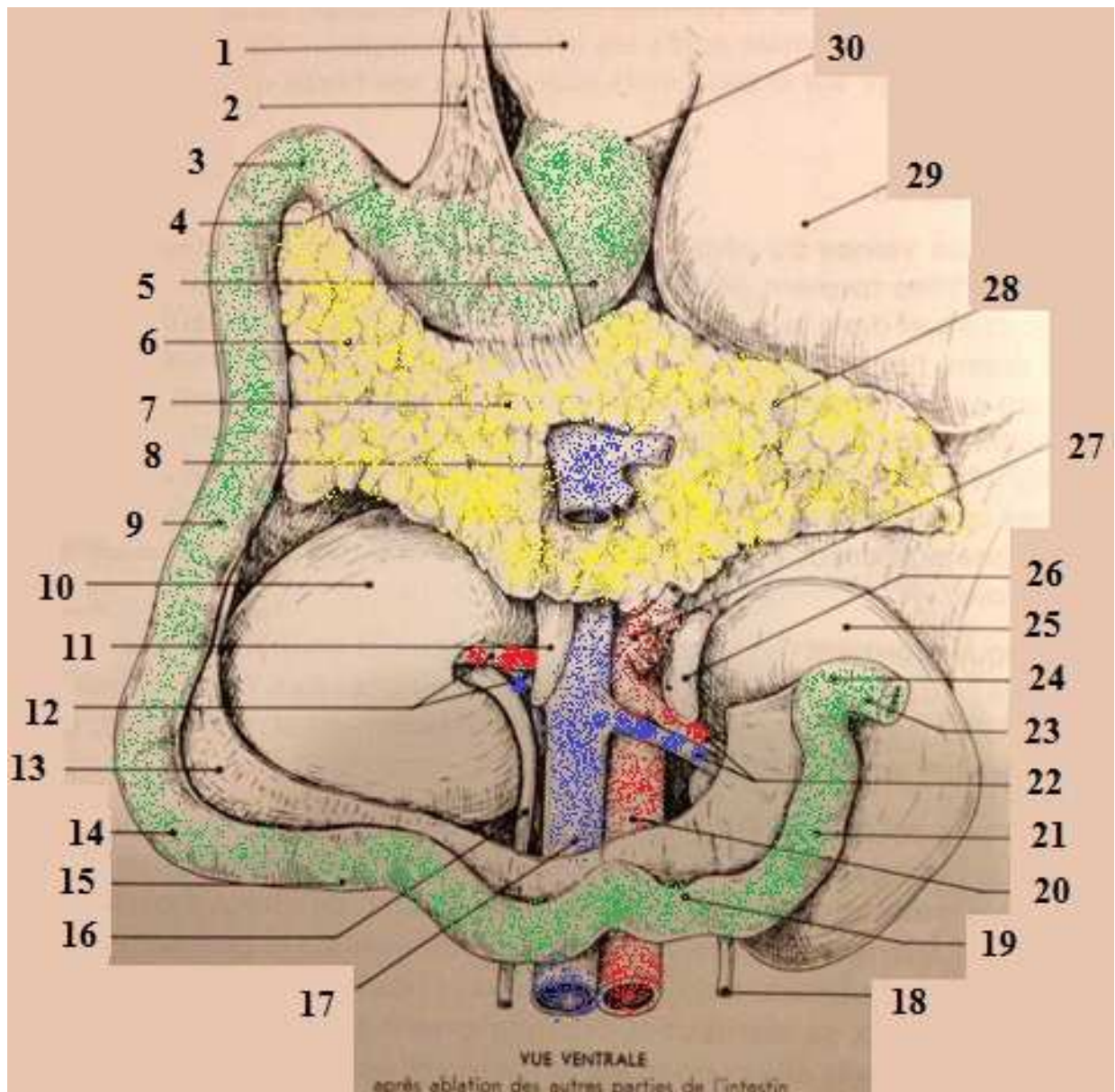
L'insertion part au niveau du rein gauche où elle rejoint l'artère mésentérique crâniale en croisant le plan médian puis le dirige vers la région iliaque droite.

Développement embryonnaire de l'intestin : la principale caractéristique du développement de l'intestin est la grande croissance en longueur.

L'intestin se développe en dehors de la cavité abdominale dans une hernie physiologique. Celui-ci est ensuite entièrement réintégré dans la cavité abdominale créant ainsi de nombreuses modifications dans la topographie des autres organes abdominaux.

Développement embryonnaire du duodénum : le duodénum prend son origine à partir de l'intestin moyen.

Le duodénum ne subit pas de grande variation pendant le développement foetal car c'est la partie fixe de l'intestin grêle. Il est étroitement fixé à la voûte sous lombaire.



(R. Barone)

- | | |
|--------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. partie pylorique de l'estomac | 16. uretère droit |
| 2. paroi profonde du grand omentum | 17. veine cave caudale |
| 3. courbure crâniale du duodénum | 18. uretère gauche |
| 4. partie crâniale du duodénum | 19. partie transverse du duodénum |
| 5. ampoule du duodénum | 20. aorte abdominale |
| 6. lobe droit du pancréas | 21. partie ascendante du duodénum |
| 7. corps du pancréas | 22. artère et veine rénales gauches |
| 8. anneau du pancréas et veine porte | 23. début du jéjunum |
| 9. partie descendante du duodénum | 24. courbure duodéno-jéjunale |
| 10. rein droit | 25. rein gauche |
| 11. glande surrénale droite | 26. glande surrénale gauche |
| 12. artère et veine rénales droites | 27. artère mésentérique crâniale |
| 13. mésoduodénum | 28. lobe gauche du pancréas |
| 14. courbure caudale du duodénum | 29. saccus cæcus de l'estomac |
| 15. partie transverse du duodénum | 30. pylore |

I. B) 5. Jéjunum

Repère : palpable à gauche en caudal de T₁₈ sur une tout petite zone, qui forme un triangle en crânial de l'EIVC. S'il est en dysfonction, il y a alors sudation au niveau de cette zone.

Caractéristiques : ses anses, situées caudalement au rein gauche, sont très mobiles, de faible calibre et sans bandes charnues. Elles s'échappent sous la préhension. On dit que l'intestin fuit l'aiguille quand on fait une injection. Elles occupent l'espace laissé vacant par les formes plus volumineuses (côlon ascendant et cæcum).

Ses circonvolutions sont logées dans la partie gauche de la cavité se mêlant au côlon flottant. Elles occupent une partie de l'hypocondre et le flanc gauche et peuvent se retrouver dans la cavité abdo-pelvienne (ce qui peut prédisposer à une hernie inguinale par exemple).

Moyens de fixité :

- pli duodéno-colique
- grand mésentère

Rapports anatomiques :

- partie caudale de la rate
- courbure duodéno-jéjunale : face ventrale en médio-caudal du rein gauche
- crosse du cæcum médialement et caudo-ventralement
- face médiale des côlons ventral droit et dorsal droit
- face latérale des côlons ventral gauche et dorsal gauche

Développement embryonnaire du jéjunum : le jéjunum prend son origine à partir de l'intestin moyen.

Le jéjuno-iléon possède un poids relatif très élevé au début de la période foetale puis diminue ensuite régulièrement. Au contraire, la longueur ne cesse d'augmenter au cours du développement.

I. B) 6. Côlon ascendant (parties gauches)

Segments du côlon ascendant (aussi appelé gros côlon ou côlon replié) : côlon ventral droit, puis courbure sternale, côlon ventral gauche, courbure pelvienne, côlon dorsal gauche, courbure diaphragmatique et côlon dorsal droit.

Situation : rétro-péritonéale

Caractéristiques du côlon ascendant : grosse fermentation.

Longueur totale : 3 m

Contenance totale : 100 L

Durée totale de la digestion : 50 heures (pour un total de 58 heures)

Côlon ventral gauche : occupe toute la longueur de la région du ventre et se porte dorso-caudalement en direction du bassin.

Il a le même aspect et le même calibre que le droit, mais il est un peu plus long et mesure environ un mètre.

Côlon dorsal gauche : dorsal et en général médial car il est séparé de la paroi du flanc gauche par les anses du jéjunum et du côlon descendant.

Il a la même longueur que le ventral gauche, dont il est solidaire et qu'il longe en se portant vers la région diaphragmatique.

Il bascule souvent :

- soit à droite, contre le cæcum et les parties droites du côlon,
- soit à gauche, dans le bas du flanc.

Rapports anatomiques :

- côlon ventral gauche :
 - ventralement : en contact avec une surface étendue de la paroi du ventre, jusque près du pubis
 - dorso-médialement : accompagné par le côlon ventral droit et surtout par le corps et la pointe du cæcum caudo-ventralement
 - dorso-latéralement : en rapport avec le côlon dorsal gauche et les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon
- côlon dorsal gauche :
 - face dorsale du côlon ventral gauche
 - plus ou moins couvert par les circonvolutions du jéjunum et du petit côlon
 - s'il a basculé à droite : cæcum et parties droites du côlon

Moyens de fixité : mésocôlon ascendant (ample) : solidarise étroitement le côlon dorsal et le côlon ventral. C'est dans ce méso que passent les vaisseaux et les nerfs du gros côlon. Il s'attache sur la courbure pelvienne, au niveau de la concavité de l'anse.

Ces 2 parties gauches du côlon ascendant, ainsi que la courbure pelvienne, sont relativement libres et peuvent subir d'importants déplacements.

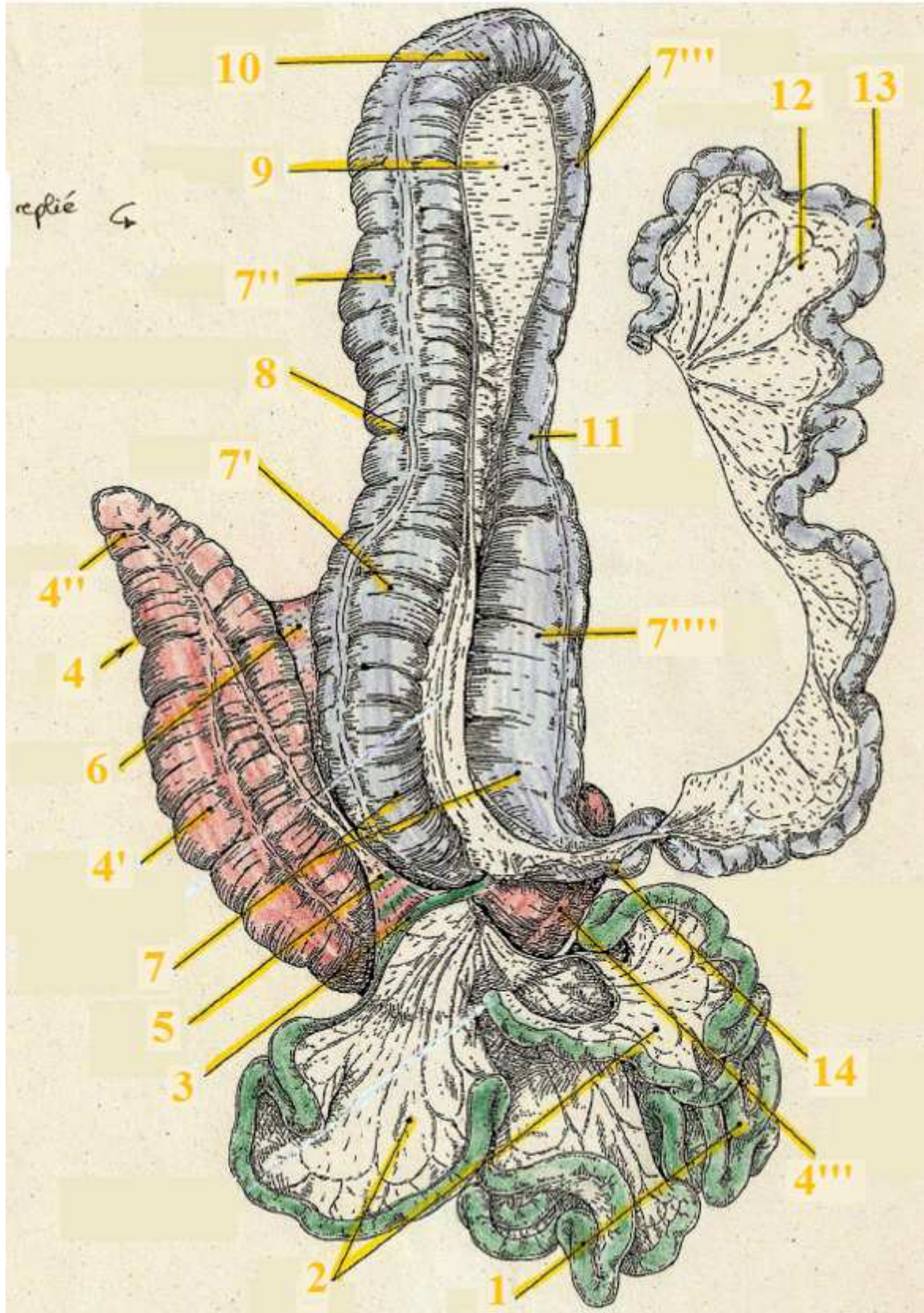
C'est seulement leur continuité avec les précédentes et la pression des autres viscères qui assurent leur maintien.

Développement embryonnaire du côlon ascendant : le côlon ascendant prend son origine à partir de l'intestin moyen.

Le développement du côlon ascendant des chevaux est particulier : il évolue tout d'abord comme celui des Carnivores, puis une fois que la topographie est similaire à la celle des Carnivores adultes, on observe des modifications de la dernière courbure afin de constituer le volumineux côlon ascendant des Équidés.

Chez eux, une seconde courbure est formée dans le futur côlon ascendant ; celle-ci est alors déplacée du côté gauche et caudalement, probablement secondaire à la croissance du cæcum. Cette seconde inflexion correspond à la courbure pelvienne de l'adulte.

Cette inflexion va ensuite se recourber sur elle-même pour former les futures courbures sternale et diaphragmatique.



Intestin du cheval – Vue ventrale, après isolement et étalement méthodique (R. Barone)

- 1. jéjunum
- 2. méésentère
- 3. iléum / iléon
- 4. cæcum
- 4' . corps
- 4'' . apex
- 4''' . base

- 5. pli iléo-cæcal
- 6. pli cæco-colique
- 7. côlon ascendant
- 7' . côlon ventral droit
- 7'' . côlon ventral gauche
- 7''' . côlon dorsal gauche
- 7'''' . côlon dorsal droit

- 8. courbure sternale
- 9. mésocôlon ascendant
- 10. courbure pelvienne
- 11. courbure diaphragmatique
- 12. mésocôlon descendant
- 13. côlon descendant
- 14. côlon transverse

I. B) 7. Côlon descendant

Repères : flanc gauche jusqu'à S₁ - S₂

Situation : rétro-péritonéale

Caractéristiques : aussi appelé petit côlon, il est facilement reconnaissable à ses haustrations qui se mêlent aux anses du jéjunum et à la présence de crottins. Chez les Équidés, il est très mobile.

Il est incurvé et présente 2 courbures qui joignent 2 faces :

- **petite courbure** : concave, reçoit l'insertion du mésocôlon descendant
- **grande courbure** : convexe et libre

Soutien : continuité avec le côlon transverse et avec le rectum.

Rapports anatomiques :

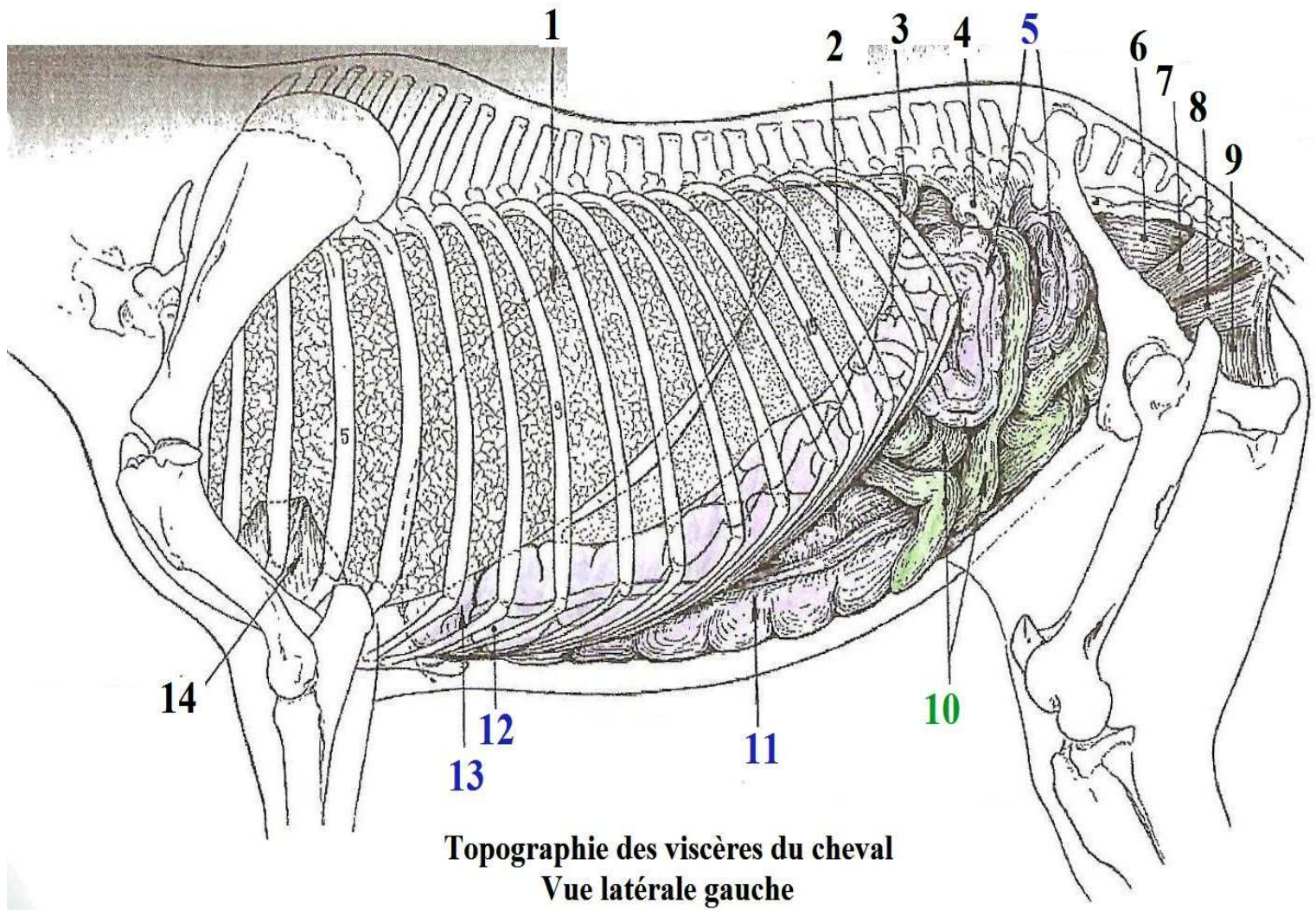
- parfois : partie caudale de la rate
- partie caudo-ventrale du cæcum
- face médiale des côlons ventral droit et dorsal droit
- face latérale des côlons ventral gauche et dorsal gauche

Moyens de fixité :

- **pli duodéno-colique**
- **mésocôlon descendant** ou **petit mésentère** (large lame séreuse) : s'insère sur la petite courbure

Développement embryonnaire : le petit colon vient de l'intestin postérieur.

C'est la partie de l'intestin dont le développement est le plus tardif et le plus long avec le cæcum.



Topographie des viscères du cheval
Vue latérale gauche
(R. Barone)

- | | | |
|---------------------|-----------------------------------|--|
| 1. poumon gauche | 6. rectum | 11. côlon ventral gauche |
| 2. rate | 7. muscle coccygien | 12. courbure sternale du gros côlon |
| 3. rein gauche | 8. muscle élévateur de l'anus | 13. courbure diaphragmatique |
| 4. ovaire gauche | 9. muscle constrictor de la vulve | 14. cœur (dans l'échancrure cardiaque du poumon) |
| 5. côlon descendant | 10. circonvolution du jéjunum | |

I. C) Viscères post-diaphragmatiques droits

I. C) 1. Foie

Repères : entre K₅ et K₁₈, juste derrière le poumon droit et en ventral sous le rebord sous-costal.

Situation : les 3/4 de l'organe occupe le côté droit. Il va loin en ventral (jusqu'à derrière l'épaule) et en dorsal jusqu'à la projection des piliers lombaires.

Caractéristiques : solidaire au diaphragme, dont il épouse la courbure.

Son grand axe est transversal, autour duquel il est équilibré.

Le foie est l'organe le plus sollicité chez le cheval par l'alimentation moderne (*3 chevaux sur 4 ont un problème de foie*).

Les analyses du foie (prise de sang, étude des muqueuses...) ne deviennent mauvaises qu'à partir d'une atteinte hépatique de plus de 70% !

Le foie est **hormono-dépendant** surtout chez les femelles. Le foie augmente son travail à partir de l'ovulation. Donc toute manipulation dans la 2ème partie du cycle aura beaucoup plus d'effets. Les risques augmentent pendant la phase lutéale.

La **capsule de Glisson** entoure le foie et est innervée par le nerf phrénique.

Dynamique dysfonctionnelle : le cheval protège son côté droit (le côté du foie) quand il marche, avec une RHD du bassin.

Lobe latéral droit : ne dépasse pas le processus transverse de L₁ ou dépasse à peine l'extrémité dorsale de K₁₈ droite.

Lobe latéral gauche : avec son ligament triangulaire gauche qui fixe le foie au centre tendineux du diaphragme.

Bord dorsal : à un travers de main environ sous le corps de T₁₄ .

Bord ventral : se projette à peu près à un travers de main au dessus des articulations chondro-costales droites.

Bord gauche : caché sous la partie ventrale de l'hypocondre gauche en regard de l'extrémité de K₇ ou K₈ .

Soutien :

- **proximité avec le diaphragme**
- **veine cave caudale** : de la partie droite du foie jusqu'à son point de pénétration dans le diaphragme, à droite de l'œsophage
- **péritoine** : forme un certain nombre de ligaments qui s'insèrent sur le diaphragme

Moyens de fixité :

- **ligament coronaire** : de la scissure crâniale du foie jusqu'au centre phrénique du diaphragme. Très court, très puissant, d'origine séreuse, et doublé de renforcement aponévrotique, il est formé de 2 lames écartées entre lesquelles passe la veine cave caudale.
- **ligament triangulaire droit** (court méso doublé de tissus fibreux) : du bord dorsal du lobe droit et parfois du bord du lobe de Spiegel / caudé jusqu'au diaphragme près de la région sous-lombaire.
- **ligament triangulaire gauche** (large méso, doublé de tissu fibreux) : du bord dorsal du lobe gauche jusqu'au centre phrénique du diaphragme.
- **ligament falciforme** (méso) : de l'ombilic jusqu'à l'orifice de la veine cave caudale dans le centre phrénique du diaphragme. À ce niveau il est en continuité avec le ligament coronaire.

Son bord pariétal est attaché à la face interne de la ligne blanche et sur la partie sternale du diaphragme. Son bord viscéral est en partie attaché à la face diaphragmatique du foie, l'autre partie portant le ligament rond du foie.

- **ligament rond du foie** : de l'ombilic jusqu'à la fissure du ligament rond en direction du hile du foie. Il s'agit d'un cordon fibreux peu épais, correspondant au vestige de la veine ombilicale.
- **ligament hépato-rénal** (petit repli) : de la base du ligament triangulaire droit et du bord adjacent du lobe caudé / de Spiegel du foie jusqu'au pôle crânial du rein droit et du cæcum.
- **petit épiploon / omentum** : son bord droit loge la veine porte.
 - **ligament hépato-gastrique**
 - **ligament hépato-duodénal** : du sillon oblique du foie, logeant son hile, et de l'échancrure œsophagienne, sous le lobe caudé / de Spiegel jusqu'à la courbure dorsale de l'ampoule duodénale.
- **mésoduodénum**

Rapports anatomiques :

- face crâniale : cul de sac costo-diaphragmatique, diaphragme et cœur. Elle a donc de grosses incidences thérapeutiques
- face caudale / viscérale :
 - zone gauche : face crâniale et partie droite de l'estomac (empreinte gastrique)

- zone moyenne :
 - côlon transverse
 - convexité de la courbure diaphragmatique du côlon replié et côlon dorsal droit (empreinte colique)
 - lobe droit du foie : base du cæcum (empreinte cæcale)
- zone droite (à droite du hile du foie) : partie descendante du duodénum (empreinte duodénale)
- pédicule hépatique : face crâniale de la partie crâniale du duodénum

Le **pédicule hépatique** forme grossièrement une tige courte et trapue, de 4 cm de long, limitée en bas par le duodénum et en haut par le hile hépatique. Il est contenu dans le bord droit du petit épiploon.

- lobe caudé / de Spiegel : face dorsale droite du pancréas
- bord dorsal :
 - œsophage (empreinte œsophagienne)
 - au niveau du lobe caudé / de Spiegel (et du lobe droit latéral) : partie crâniale du rein droit (empreinte rénale)

Développement embryonnaire : le foie est formé par un épaissement ventral de l'endoblaste / endoderme (*feuille interne de l'embryon*) au niveau du futur duodénum appelé **diverticule hépatique**.

Ce diverticule s'enfonce très rapidement dans le septum transverse (*délimite la cage thoracique, séparant le cœur du foie*). Ce septum va être envahi crânialement par des myoblastes (*cellules souches responsables de la formation des muscles squelettiques dans l'embryon*) pour former le diaphragme et caudalement le foie.

Ce développement respecte une zone d'adhérence entre le foie et le diaphragme (**l'area nuda**) et laisse persister entre ces deux organes de solides mésos hépato-phréniques.

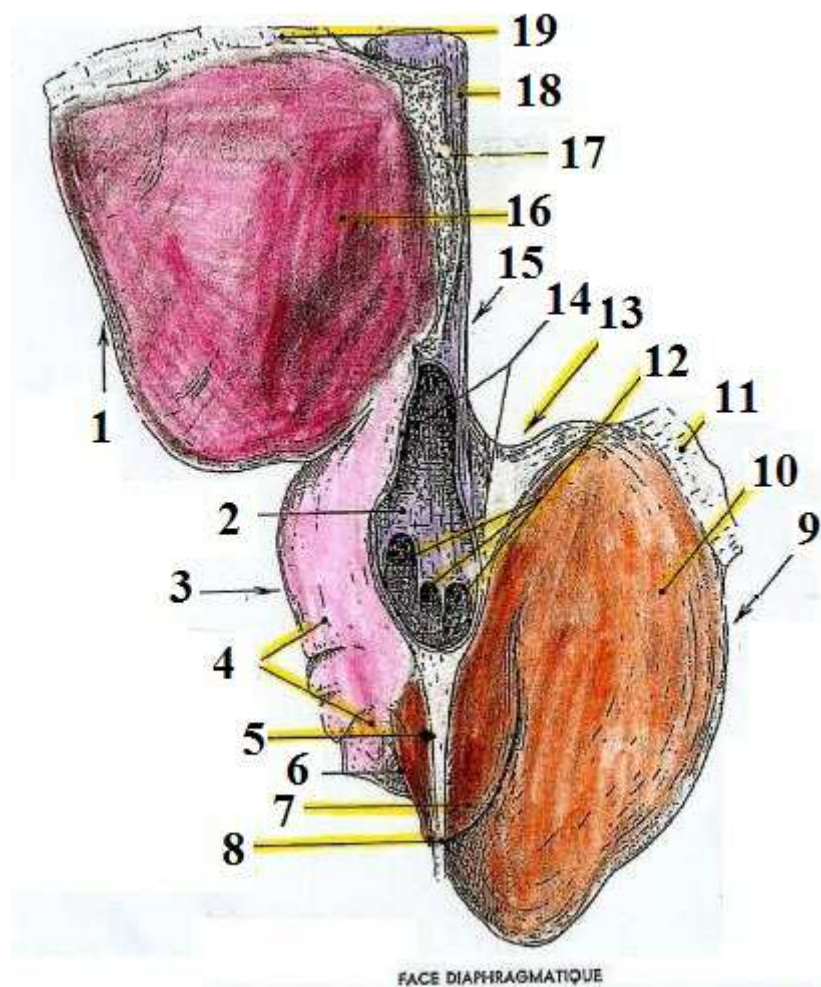
Les mésos qui concourent à la fixité du foie dérivent du mésogastre ventral (*relie le tube digestif au péritoine pariétal antérieur*) qui se divisent en :

- un étage supra-hépatique qui reste médian et unit le foie au diaphragme
- et un étage infra-hépatique étendu entre le foie et la petite courbure de l'estomac et le duodénum : c'est le **petit omentum**. Celui-ci est entraîné par la rotation de l'estomac, et son insertion gastro-duodénale se fera finalement sur le bord dorsal de ces organes.

Enfin, le ligament qui relie le foie à la veine ombilicale est maintenu après régression de celle-ci pour former le ligament falciforme.

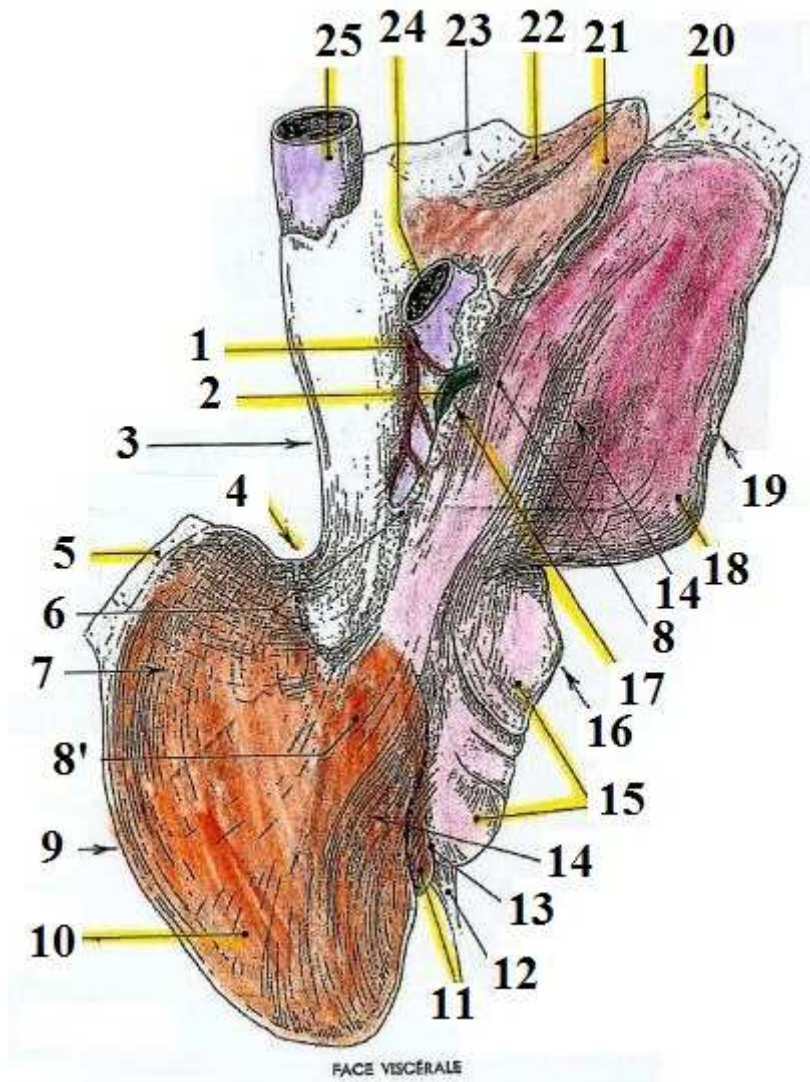
Le foie a un développement rapide et précoce, sa topographie va donc évoluer en fonction du développement plus tardif des autres organes abdominaux.

Il occupe presque toute la cavité abdominale au début de la période fœtale puis semble ensuite régresser (il atteint l'ombilic chez le fœtus de 4 mois, et est complètement caché par les côtes à la fin de la période fœtale).



Foie du cheval, isolé, après fixation en place (R. Barone)

- | | | |
|--|---------------------------------------|---|
| 1. bord droit | 7. lobe gauche médial | 14. ligament coronaire |
| 2. sillon de la veine cave et veine cave caudale (ouverte) | 8. ligament rond | 15. bord dorsal |
| 3. bord ventral | 9. bord gauche | 16. lobe droit latéral |
| 4. lobe droit médial et lobe carré confondus | 10. lobe gauche latéral | 17. area nuda (zone dépourvue de séreuse) |
| 5. ligament falciforme | 11. ligament triangulaire gauche | 18. veine cave caudale |
| 6. fissure du ligament rond | 12. embouchures des veines hépatiques | 19. ligament triangulaire droit |
| | 13. empreinte œsophagienne | |



Foie du cheval, isolé, après fixation en place (R. Barone)

- | | | |
|---------------------------------|---|---------------------------------|
| 1. artère hépatique | 9. bord gauche | 17. porte du foie |
| 2. conduit cholédoque | 10. lobe gauche latéral | 18. lobe droit latéral |
| 3. bord dorsal | 11. lobe gauche médial | 19. bord droit |
| 4. empreinte œsophagienne | 12. ligament falciforme | 20. ligament triangulaire droit |
| 5. ligament triangulaire gauche | 13. fissure du ligament rond | 21. lobe caudé / de Spiegel |
| 6. insertion du petit omentum | 14. empreinte colique | 22. empreinte rénale |
| 7. empreinte gastrique | 15. lobe droit médial et lobe carré confondus | 23. ligament hépato-rénal |
| 8. empreinte duodénale | 16. bord ventral | 24. veine porte |
| 8' . son début | | 25. veine cave caudale |

I. C) 2. Duodénum : parties crâniale et descendante

Repère :

- **partie crâniale** : de l'ampoule duodénale à la courbure crâniale : dans le plan transversal de T₁₅
- **partie descendante** : de T₁₅ à L₃ - L₄ , à droite du rein droit

Caractéristiques : le duodénum à droite est faiblement mobile.

- **partie crâniale** : l'ampoule duodénale se continue par une inflexion sigmoïde peu marquée, sur laquelle adhère le pancréas, recevant ainsi la terminaison du conduit cholédoque et des conduits pancréatiques.
- **partie descendante** : deux fois plus longue que la crâniale. Elle passe entre le lobe droit du foie et la terminaison du gros côlon puis contourne la base du cæcum tout près du rein droit et passe caudalement à l'arc costal pour devenir le viscère le plus superficiel du flanc droit.

Soutien : solidarisé au pancréas, par ses conduits excréteurs et l'adhérence directe de son lobe droit.

Moyens de fixité :

- **ligament hépato-duodénal**
- **grand omentum** : s'insère sur la courbure ventrale de l'ampoule duodénale

Rapports anatomiques :

- partie crâniale du duodénum :
 - bord dorsal de l'inflexion sigmoïde : lobe droit du pancréas (où elle reçoit la terminaison du conduit cholédoque et des conduits pancréatiques)
 - face crâniale : pédicule hépatique
 - face caudale : croisée par l'artère et la veine gastro-épiplœiques droites
- partie descendante du duodénum :
 - face viscérale à droite du hile du foie (empreinte duodénale)
 - extrémité caudale de la face ventrale du rein droit
 - latéralement et caudalement : base du cæcum
 - terminaison du gros côlon (côlon dorsal droit)
 - 1ère moitié de son bord dorso-médial : adhérence avec le pancréas

I. C) 3. Pancréas

Repère : sous T₁₆ à T₁₈

Situation : rétro-péritonéale, les 2/3 de cette glande sont situés à droite du plan médian.

Caractéristiques : en son milieu, un peu à droite du plan médian, il est traversé par la veine porte, en direction dorso-crâniale, pour laquelle il forme un anneau complet.

Le corps du pancréas est immobile. Le pancréas est l'un des organes le moins mobile.

Cependant ses extrémités sont un peu plus mobiles que son corps.

Le pancréas, rétro-péritonéal, est en adhérence au grand omentum.

Il également en adhérence sur L₂ à droite : le pancréas se plaque sous les lombaires, tout comme la crosse du cæcum.

Soutien :

- solidarisé au duodénum, par ses conduits excréteurs et l'adhérence directe de son lobe droit
- fixé par les vaisseaux et nerfs qui le pénètrent
- et fixé par le péritoine qui le recouvre en partie

Moyens d'union :

- adhérence avec les organes voisins : son corps est fixé :
 - par sa face dorsale aux organes de la région lombaire grâce à une lame fibreuse (vestige du péritoine).
 - par les adhérences de sa face ventrale
- **mésoduodénum**

Rapports anatomiques :

- sa face dorsale est en rapport, de droite à gauche, avec :
 - lobe caudé / de Spiegel du foie (à travers le péritoine)
 - adhère au tiers crânial de la face ventrale du rein droit
 - glande surrénale droite
 - vaisseaux, lymphatiques et nerfs sous-lombaires
 - piliers du diaphragme
 - estomac (à travers le péritoine)
 - pôle crânial de la face ventrale du rein gauche (à travers le péritoine)
 - glande surrénale gauche (à travers le péritoine)

- sa face ventrale est en rapport avec :
 - la base du cæcum par une très large zone d'adhérence
 - parfois le colon transverse, également par une zone d'adhérence (ligaments)
- ses lobes / extrémités sont en rapport avec :
 - pour le lobe droit :
 - partie crâniale du duodénum au niveau du bord dorsal de l'inflexion sigmoïde, où il reçoit la terminaison du conduit cholédoque et des conduits pancréatiques
 - colon dorsal droit
 - pour le lobe gauche : rate et ses vaisseaux

Développement embryonnaire : le pancréas est composé à l'origine de trois ébauches :

- un **bourgeon dorsal** en amont de la gouttière hépato-biliaire
- et deux **bourgeons ventraux** à l'extrémité inférieure de cette même gouttière à la jonction du duodénum et du diverticule hépatique

Les deux bourgeons ventraux fusionnent très rapidement. Le pancréas n'est alors plus formé que de deux ébauches.

L'**ébauche dorsale** garde sa communication avec l'intestin d'où dérivera le conduit excréteur.

L'**ébauche ventrale** se développe moins rapidement et sa communication avec l'intestin formera un conduit excréteur en commun avec le conduit cholédoque.

Les deux ébauches s'interpénètrent par la suite et les deux canaux s'anastomosent.

I. C) 4. Rein droit

Repères : de K₁₆ à L₁ (en forme de cœur) :

Situation : rétro-péritonéale (*tout comme sa glande surrénale, qui lui est accolée en médio-ventral*).

Attenant à la veine cave caudale.

Caractéristiques : il est plus crânial que le rein gauche car il est attiré en crânial par les méso (mésocôlon), alors que le rein gauche est attiré en arrière par l'attache mésentérique.

Soutien :

- maintenu dans une **loge rénale** délimitée par 2 minces fascias fibreux et une capsule
- fixé par la cohésion des autres organes, notamment le pancréas et le côlon

La pression viscérale contribue à plaquer les reins contre la paroi et à les maintenir.

Moyens de fixité :

- **ligament hépato-rénal**
- **mésoduodénum**

Rapports anatomiques :

- face dorsale :
 - partie crâniale : lobe caudé / de Spiegel du foie (empreinte rénale)
 - partie moyenne : diaphragme
 - partie caudale : grand psoas en latéral et petit psoas en médial
 - fascia iliaca : sépare le rein des muscles de la paroi lombaire
- face ventrale :
 - partie crâniale :
 - lobe caudé / de Spiegel et lobe droit latéral du foie
 - face dorsale droite du pancréas
 - 2/3 de la face : zone d'adhérence de la base du cæcum
 - extrémité caudale : péritoine et duodénum descendant
 - bord médio-crânial : empreinte de la glande surrénale droite
 - fascia rénal

I. C) 5. Iléum

Situation : repose dans la partie droite de la cavité abdominale. Il vient s'aboucher dans la concavité de la crosse du cæcum et forme une valvule iléo-cæcale saillante. Cette valvule est considérée comme lieu d'une digestion enzymatique et microbienne.

Caractéristiques : toujours solidaire au cæcum dont dépend sa situation.

Il est fixe car il s'élève au côté médial du cæcum pour aboutir dans la concavité de sa base.

Moyens de fixité :

- **pli iléo-cæcal** : de l'iléum à l'opposé du mésentère, dont le péritoine se prolonge ainsi au-delà de l'intestin grêle, jusqu'au cæcum
C'est un frein triangulaire, plus ou moins allongé en fonction du développement.

Rapport anatomique : crosse du cæcum.

Développement embryonnaire de l'iléum : l'iléum prend son origine à partir de l'intestin moyen.

Le jéjuno-iléon possède un poids relatif très élevé au début de la période fœtale puis diminue ensuite régulièrement. Au contraire, la longueur ne cesse d'augmenter au cours du développement.

I. C) 6. Cæcum

Repères et situation : topographie variable

- **base** : de T₁₇ à L₄ ou L₅
- **crosse** : au niveau du flanc entre les dernières côtes et l'EIVC
- **corps** : en ventral, situation superficielle dans le fuyant du flanc droit, un travers de main environ derrière l'arc costal dont il suit la direction
- **apex** : en ventral, dans la concavité de la courbure sternale, nettement à gauche du plan médian et à environ 30 cm du processus xiphoïde du sternum

Caractéristiques : grosse fermentation.

Le corps et l'apex sont à peine moins mobiles que le jéjunum.

L'apex forme une pointe entièrement libre dirigée vers la région xiphoïdienne

Longueur : 1,25 m, pour une capacité de 25 à 30 L

Diamètre : une infestation au Ténia a tendance à réduire son diamètre.

***Ténia** : transmis au cheval via un hôte intermédiaire, les acariens ou oribates, que le cheval ingère lorsqu'il consomme les herbages. Les Ténias adultes sont localisés essentiellement au niveau de la valvule iléo-cæcale. Ils jouent un rôle non négligeable dans la genèse de certaines coliques, de troubles diarrhéiques et même de tumeurs de l'intestin.*

Digestion : 5h

Moyens de fixité :

- **zone d'adhérence à la voûte sous-lombaire** (sous L2 à droite) : la crosse du cæcum se plaque sous les lombaires, tout comme le pancréas
- **pli iléo-cæcal**
- **pli cæco-colique** (court, solide) : de la bande charnue latérale (face crânio-latérale du corps du cæcum) jusqu'au début du côlon ventral droit
- **ligament hépato-rénal**
- **mésoduodénum**
- **petit frein séreux** : de la terminaison de la partie transverse du duodénum jusqu'au cæcum

Rapports anatomiques :

- base du cæcum :
 - face ventrale du pancréas par une très large zone d'adhérence
 - 2/3 de la face ventrale du rein droit par une zone d'adhérence
 - duodénum (latéralement et caudalement)
 - médialement : terminaison du gros côlon (côlon dorsal droit) et parfois côlon dorsal gauche s'il a basculé à droite
 - face viscérale du lobe droit du foie à sa partie moyenne (empreinte cæcale)
 - face profonde de l'hypocondre
 - flanc droit
 - adhérence à la voûte sous-lombaire, au niveau de sa grande courbure
- crosse : iléum
- corps du cæcum :
 - flanc droit : situation superficielle (1 main après l'arc costal)
 - face ventro-caudale du côlon ventral droit (dorsalement)
- apex du cæcum : courbure sternale du gros côlon
- médialement :
 - début du côlon transverse
 - au niveau de sa crosse : circonvolution du jéjunum
- caudo-ventralement : pointe du cæcum : côlon ventral gauche
 - circonvolution du jéjunum
 - petit côlon

Développement embryonnaire du cæcum : le cæcum prend son origine à partir de l'intestin moyen.

C'est la partie de l'intestin dont le développement est le plus tardif et le plus long avec le côlon descendant.

Chez les chevaux, le développement du cæcum est similaire à celui des autres espèces, cependant, il s'étend dans une direction crânio-ventrale caractéristique.

Le cæcum commence tout d'abord par s'allonger, puis s'accôle au côlon ascendant.

Cette partie formera plus tard la base du cæcum. Elle s'accolera au pancréas et à la région lombaire.

I. C) 7. Côlon ascendant (parties droites)

Situation : rétro-péritonéale

Caractéristiques : grosse fermentation et topographie moins variable.

Côlon ventral droit : commence dans la cavité de la base du cæcum, entre la petite courbure de la base du cæcum et le corps de celui-ci, par un segment étroit (6 à 8 cm) et long de 10 à 12 cm, puis il se dilate brusquement jusqu'à atteindre 25 cm de diamètre.

Incurvé dorsalement, il suit à peu près l'arc costal qui déborde assez largement du côté ventral.

Côlon dorsal droit : profondément caché sous l'hypocondre droit, en partie couvert par la projection du poumon et du foie, il remonte en direction dorso-caudale, puis longe ensuite l'arc costal droit.

C'est la plus courte mais la plus volumineuse des quatre parties du gros côlon.

Soutien du côlon ventral droit : **continuité** avec la base du cæcum, elle-même fixée solidement à la paroi lombaire.

Soutien du côlon dorsal droit : **continuité** avec le côlon transverse, lui-même solidement fixé à la paroi lombaire.

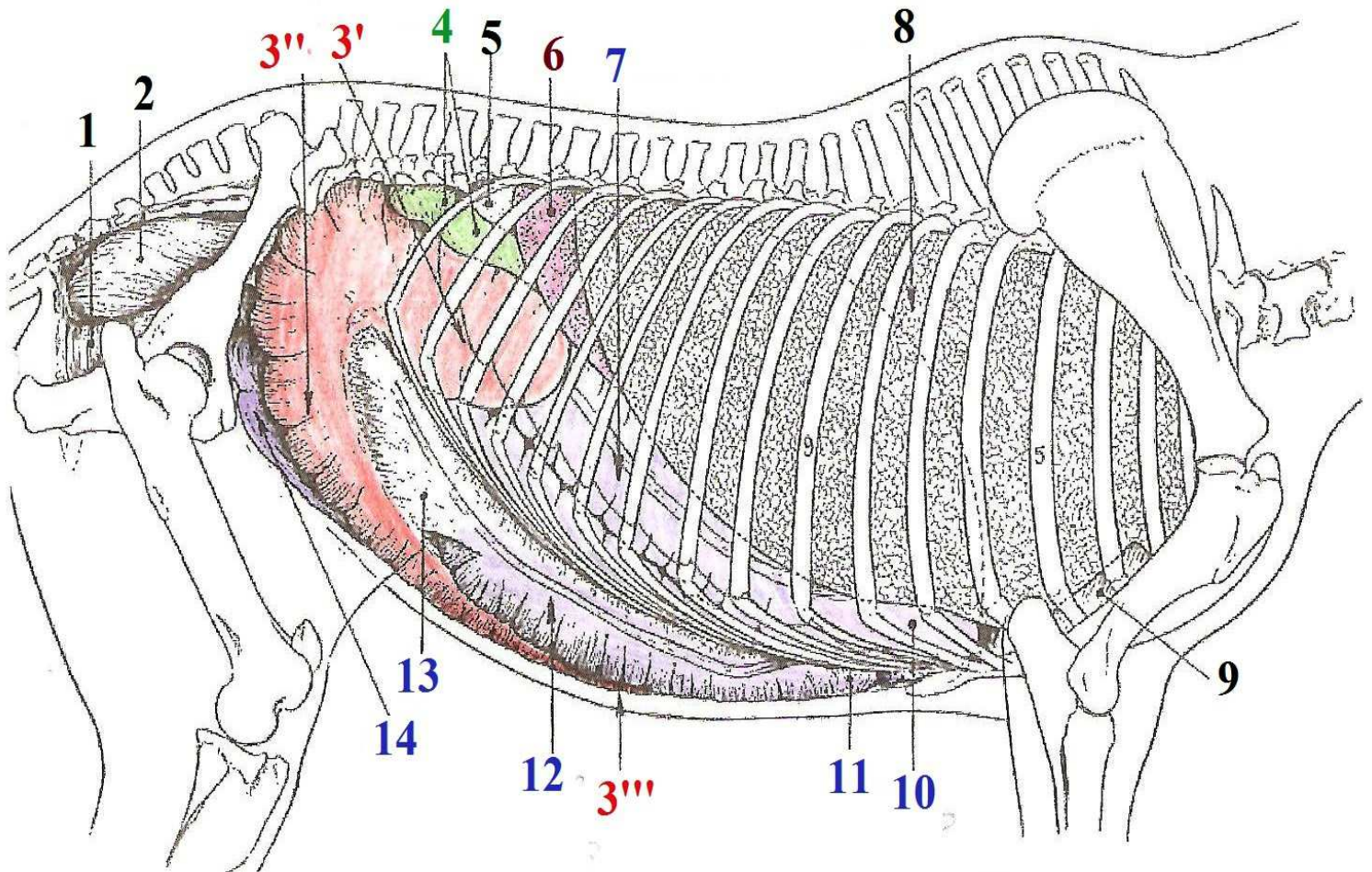
Rapports anatomiques :

- côlon ventral droit :
 - face ventrale : en rapport direct avec la paroi abdominale
 - face ventro-caudale : d'abord en contact avec le corps du cæcum puis avec le côlon ventral gauche
 - face médiale : en rapport avec le côlon ventral gauche mais répond aussi au côlon dorsal gauche et à des circonvolutions du jéjunum et du petit côlon.
 - face dorso-crâniale est adossée au côlon dorsal droit.
- côlon dorsal droit :
 - accolé largement à la face dorsale du côlon ventral droit
 - lobe droit du pancréas
 - face médiale de la base du cæcum
 - partie descendante du duodénum
 - lobe droit du foie
 - face gauche : circonvolutions du jéjunum et du petit côlon

Moyens de fixité :

- côlon ventral droit : **pli cæco-colique**
- côlon dorsal droit : **adhérence** de la terminaison du côlon dorsal droit à la base du cæcum et à la paroi lombaire
- **mésocôlon ascendant**

Seuls sont réellement fixés les côlons ventral et dorsal droits.



Topographie des viscères du cheval
Vue latérale droite
(R. Barone)

- 1. vulve
- 2. rectum
- 3. cæcum
- 3' . base
- 3'' . corps
- 3''' . apex
- 4. duodénum

- 5. rein droit
- 6. lobe droit latéral du foie
- 7. côlon dorsal droit
- 8. poumon droit
- 9. cœur (dans l'échancrure cardiaque du poumon)

- 10. courbure diaphragmatique du gros côlon
- 11. courbure sternale du gros côlon
- 12. côlon ventral droit
- 13. pli cæco-colique
- 14. courbure pelvienne

I. D) Viscères post-diaphragmatiques transverses ou médians

I. D) 1. Duodénum : partie transverse

Repère : sous L₃ ou L₄

Situation : rétro-péritonéale

Caractéristiques : croise sur le plan médian et passe caudalement à la base du cæcum.

Moyens d'union : petit frein séreux

I. D) 2. Côlon transverse

Repère : en transverse sous T₁₇ .

Caractéristiques : très court, mal délimité, son calibre décroît rapidement.

Ce brusque rétrécissement succédant à l'énorme dilatation du côlon dorsal droit constitue un siège d'obstructions et de spasmes, d'où son importance clinique.

Il reçoit l'attache terminale du grand omentum.

Rapports anatomiques :

- son début : face médiale du cæcum
- face viscérale du foie à sa partie moyenne
- parfois : face ventrale du pancréas par une zone d'adhérence
- 2/3 de la face ventrale du rein gauche

Moyens de fixité :

- adhère à la région lombaire.
- reçoit l'insertion terminale du grand omentum, qui se continue sur les premiers centimètres du côlon descendant

Développement embryonnaire du côlon transverse : le côlon transverse prend son origine à partir de l'intestin moyen.

I. D) 3. Courbures du côlon ascendant

Situation : rétro-péritonéale

I. D) 3. a) Courbure sternale

Repère : sa convexité se projette dans la partie ventrale de l'hypocondre, jusqu'à un plan transversal passant par la 7^{ème} articulation chondro-costale ou un peu en avant.

Situation : se porte de droite à gauche et sa convexité est ventro-crâniale.

Rapports anatomiques : apex du cæcum

I. D) 3. b) Courbure pelvienne

Situation : généralement orientée verticalement et un peu de droite à gauche, elle se place en avant et à gauche de l'entrée de la cavité pelvienne, dans la concavité de l'anse.

Caractéristiques : réalise la jonction entre les côlons ventral gauche et dorsal gauche à l'entrée de la cavité pelvienne.

Elle est marquée par un rétrécissement progressif mais net, ce qui présente un grand intérêt clinique.

C'est la partie la plus mobile du gros côlon. Cette mobilité la prédispose aux torsions.

Rapports anatomiques :

- tendon pré-pubien
- vessie
- rectum
- et selon le sexe, conduits déférents ou utérus

Moyens de fixité : donne attache au mésocôlon ascendant, au niveau de la concavité de l'anse.

La courbure pelvienne, ainsi que les côlons ventral et dorsal gauches, sont relativement libres et peuvent subir d'importants déplacements.

C'est seulement leur continuité avec les précédentes et la pression des autres viscères qui assurent leur maintien.

I. D) 3. c) Courbure diaphragmatique

Repère : son sommet se situe en regard de la partie moyenne du 6ème espace intercostal.

Situation : se porte de gauche à droite et un peu dans le sens ventro-dorsal.

Placée dorso-crânialement à la courbure sternale,

Caractéristiques : plus volumineuse que la courbure sternale qu'elle surmonte.

Rapports anatomiques :

- par sa convexité :
 - face viscérale du foie à sa partie moyenne (empreinte colique)
 - grande courbure et face postérieure de l'estomac
 - grand omentum
- partie ventrale de la rate
- diaphragme

I. E) Péritoine

Le **péritoine** est la plus grande surface pariétale (2 m²) et la plus complexe des séreuses. Il tapisse l'abdomen, le pelvis et les viscères, délimitant l'espace virtuel de la **cavité péritonéale**.

Il comprend deux feuillets en continuité l'un avec l'autre :

- le **péritoine pariétal** : qui tapisse la face interne des parois de l'abdomen et la face profonde de la cavité péritonéale.

C'est le seul à recevoir une innervation sensitive et il est plus solide que le feuillet viscéral.

- le **péritoine viscéral** : qui tapisse l'extérieur des organes.

Mince, transparent (il laisse voir la couleur des organes), très élastique, il naît du repli interne du feuillet pariétal qui ceinture tous les viscères.

En dehors du foie et de la rate, il n'adhère pas aux organes.

Le **liquide péritonéal** est un lubrifiant à la mobilité des organes contenus.

En cas d'inflammation, sa sécrétion augmente.

Il n'y a pas d'adhérence grâce au liquide péritonéal et au perpétuel mouvement des organes par le diaphragme.

La **cavité péritonéale** est l'espace virtuel entre ces 2 feuillets.

La pression qui y règne est nettement inférieure à celle des organes : les 2 feuilles recherchent toujours la plus grande surface de contact entre eux.

Elle est close de toute part, sauf chez les Mammifères femelles où elle communique avec les trompes de Fallope par les ostiums abdominaux.

Le point le plus bas de la cavité péritonéale est le **cul de sac de Douglas** (*espace entre le rectum et le vagin chez la femelle, et entre le rectum et la vessie chez le mâle*).

La cavité péritonéale est cloisonnée en cavités secondaires et divisée en 2 par le côlon transverse et son méso : le mésocôlon transverse qui forment une barrière transversale.

Le **péritoine** n'a pas de vascularisation propre.

Elle est apportée par les différents organes qu'il contient.

Par contre, il possède ses propres vaisseaux lymphatiques, en relation avec la séreuse péritonéale.

Il est innervé :

- avant l'ombilic : par le nerf phrénique et le plexus solaire
- après l'ombilic : par le plexus lombaire et les nerfs intercostaux (qui innervent la plèvre)

II. Système nerveux

II. A) Présentation

Le **système nerveux** est une des trois voies de communication de l'organisme, avec la voie endocrinienne (*ie hormonale*) et la voie immunitaire. Ces trois voies partagent les mêmes messagers chimiques et les mêmes récepteurs, il y a donc inter-communication.

Le système nerveux est le centre de régulation et d'intégration de l'organisme : **il permet l'homéostasie grâce aux deux autres voies de communication.**

II. A) 1. Système nerveux central (SNC)

Le **système nerveux central (SNC)** ou **névraxe** est constitué de l'encéphale (cerveau, tronc cérébral, cervelet) et de la moelle épinière.

Il est protégé par des cavités osseuses : le crâne et le rachis et par les méninges qui entourent et vascularisent le SNC.

Entre les méninges et à proximité de l'encéphale, le **liquide céphalo-rachidien (LCR)** ou **liquide cérébro-spinal** est un liquide transparent et visqueux.

Il est toujours sous tension, est sécrété en permanence par les plexus choroïdes et sort du 4ème ventricule via le **trou de Magendie** (centre) et les **trous de Luschka** (latéraux) pour se résorber dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Rôles du LCR :

- mécanique de protection de l'encéphale, il absorbe les chocs (amortissement)
- nutritif : il filtre les nutriments et participe à l'évacuation des déchets
- régulateur : il permet de réguler l'activité du SNC
- moteur : il joue un rôle sur les réponses motrices
- comportemental : il joue sur le comportement de l'individu

Les **plexus choroïdes** se trouvent au niveau des ventricules, plus particulièrement au niveau du toit du 4ème ventricule (situé dans le tronc cérébral) et au niveau de la jonction entre les ventricules latéraux (situés dans les hémisphères cérébraux) et le 3ème ventricule (situé entre les deux thalamus). Ces cavités communiquent entre elles :

- le **trou de Monro** fait communiquer les ventricules latéraux et le 3ème ventricule
- l'**aqueduc du mésencéphale / de Sylvius** fait communiquer le 3ème ventricule et le 4ème.

II. A) 2. Système nerveux périphérique (SNP)

Le **système nerveux périphérique (SNP)** concerne tout le reste, ie :

- les paires de nerfs crâniens (qui émergent de l'encéphale) gauche et droite
- les paires de nerfs rachidiens (qui émergent de la moelle épinière) gauche et droite
- les ganglions
- les plexus : amas de nerfs présentant des carrefours (anastomoses).

Le SNP fait circuler l'information entre les organes et le système nerveux central (SNC) et réalise les commandes motrices de ce dernier.

II. A) 3. Autre classement du système nerveux

II. A) 3. a) Système nerveux volontaire (SNV)

Le **système nerveux somatique** ou **volontaire (SNV)** est la partie du système nerveux associée au contrôle volontaire des mouvements du corps via l'action des muscles squelettiques, et à la perception des stimuli externes via des récepteurs spécifiques.

Le **système nerveux somatique** est ainsi constitué de fibres afférentes recevant des informations venant de l'extérieur, et de fibres efférentes qui sont responsables de la contraction musculaire.

Il permet d'interagir avec le monde extérieur en participant à l'équilibre et la motricité. Pour cela l'innervation somatique commande le tonus et la contraction des muscles du squelette.

II. A) 3. b) Système nerveux autonome (SNA)

Le **système nerveux autonome (SNA)**, **viscéral**, **végétatif**, **neurovégétatif** ou **involontaire** est la partie du système nerveux responsable des fonctions automatiques, non soumises au contrôle volontaire.

Il est composé de voies afférentes (ganglions sensoriels crâniens) relayant les informations sensorielles, en provenance de la sensibilité viscérale, comme les mesures de la pression artérielle ou de la teneur en oxygène du sang, de la dilatation des intestins...

Ces informations convergent au niveau d'un centre intégrateur, le **noyau du tractus solitaire**, situé dans le SNC. Celui-ci envoie des informations dans les voies efférentes pour modifier par exemple la dilatation des bronches ou la libération de sucs digestifs.



Le système nerveux autonome permet :

- l'adaptation de la structure à son environnement (exemple : thermorégulation)
- l'équilibre des grands systèmes internes (exemples : homéostasie, flux sanguin dirigé vers les viscères au lieu des muscles pendant la digestion)

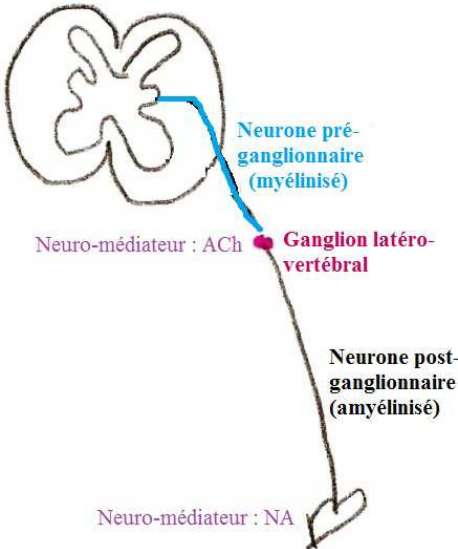
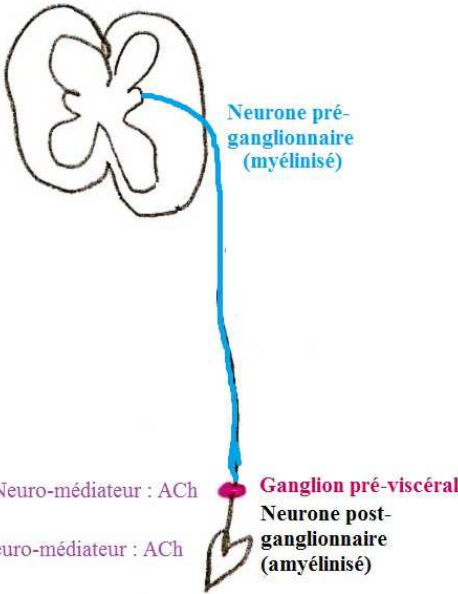
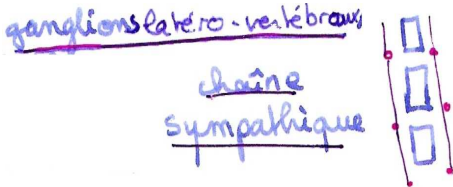
Le SNA est composé de 2 sous-systèmes :

- l'**orthosympathique / sympathique** : qui prépare le corps à l'action (en lien avec la peur, le stress, l'activité...), il est dit **ergotrope** : il favorise l'activité corporelle.
- le **parasympathique** : qui prépare le corps à la détente et restaure l'homéostasie (en lien avec le sommeil, la détente, le repos...), il est dit **trophotrope** : il favorise la régénération des réserves

Ces 2 sous-systèmes sont opposés dans leurs actions (quand l'un stimule, l'autre s'oppose) mais complémentaires et équilibrés.

	Effet de la stimulation orthosympathique / sympathique (peur, stress...) 	Effet de la stimulation parasympathique (sommeil, détente...) 
Fréquences respiratoire et cardiaque	augmentées	diminuées
État des vaisseaux	vaso-constriction	vaso-dilatation
Pression artérielle	augmentée	diminuée
Stress (adrénaline)	augmenté	diminué
Vigilance	augmentée	diminuée
Sécrétion salivaire	diminuée	augmentée
Sécrétion sudoripare	augmentée	
Fonctionnement digestif	ralenti	augmenté
Œil	dilatation de la pupille (mydriase), accommodation pour la vision à distance	contraction de la pupille (myosis), accommodation pour la vision de près
Pancréas exocrine (amylase, bicarbonates de sodium..)	inhibition de la sécrétion	stimulation de la sécrétion
Pancréas endocrine	inhibition de la sécrétion d'insuline, stimulation de la sécrétion de glucagon	stimulation de la sécrétion d'insuline et de glucagon

Structures des systèmes ortho- et parasympathique :

	Orthosympathique	Parasympathique
Partie centrale (SNC)	Les noyaux des neurones sont situés dans la corne latérale de la moelle épinière : principalement dans les portions <u>thoracique</u> et <u>lombaire</u> mais on en trouve quelques uns dans les moelles cervicale et sacrée.	Les noyaux des neurones sont situés dans le tronc cérébral et dans la corne latérale de la moelle épinière <u>sacrée</u> .
Partie périphérique (SNP)	<p>À la différence du SNV où un seul neurone quitte le SNC pour entrer directement en contact avec le muscle, on trouve dans le SNA deux neurones avec un ganglion entre les deux.</p> <p>Ortho:</p>  <p>Para:</p> 	
	<p>Les ganglions latéro-vertébraux, proches du SNC, donc de la moelle épinière, sont reliés par des connectifs pour former la chaîne sympathique.</p> 	<p>Les ganglions du para-sympathique, sont disséminés dans tout le corps, proches de l'organe effecteur.</p> <p><u>Les fibres para-sympathiques n'ont pas de trajet propre jusqu'aux ganglions pré-viscéraux : elles sont portées par des nerfs crâniens et sacrés.</u></p>
	<p>Le premier neurone est dit pré-ganglionnaire, il est <u>myélinisé</u>. Le second est dit post-ganglionnaire, il est <u>amyélinisé</u>, ie sans gaine de myéline qui entoure l'axone et accélère l'influx nerveux.</p> <p><u>La vitesse de conduction nerveuse est donc plus rapide dans le système para-sympathique. Mais son trajet est plus long, donc les informations ortho- et parasympathiques arrivent en même temps.</u></p>	
Neuro-transmetteurs	Noradrénaline (NA) → fibres noradrénergiques	Acétylcholine (ACh) → fibres cholinergiques

II. B) Structure

II. B) 1. Encéphale

L'**encéphale** est la partie du SNC logée dans la boîte crânienne. Il est enveloppé par les méninges crâniennes et il baigne dans le LCR. Il comprend quatre régions :

II. B) 1. a) Cerveau ou télencéphale

Le **cerveau** forme la partie la plus volumineuse et la plus complexe du SNC. Il est divisé en 2 **hémisphères** qui contribuent au fonctionnement intellectuel et aux réactions émotionnelles.

- sa surface, appelé **cortex**, est composée de substance grise et est parcourue par des circonvolutions séparées par des fissures et des sillons. Les fissures permettent de déterminer 6 lobes par hémisphère : les lobes frontal, pariétal, occipital, temporal, insulaire et limbique. Le cortex renferme trois types d'aires fonctionnelles :
 - **motrices** : qui gèrent l'activité motrice
 - **sensitives** : qui permettent les perceptions sensorielles somatiques et autonomes
 - **associatives** : qui permettent d'intégrer les diverses informations sensorielles afin d'envoyer une commande motrice aux organes effecteurs

Les différentes aires de chaque hémisphère reçoivent des informations sensibles du côté opposé du corps et y envoient des commandes motrices.

- sous le cortex se trouve de la substance blanche et les **ganglions de la base** (cf VII. D) *Étude du cerveau des chevaux tiqueurs*)

II. B) 1. b) Diencéphale

Le **diencephale** est recouvert par les hémisphères cérébraux. Il est composé de 3 structures qui se retrouvent dans chaque hémisphère :

- le **thalamus** : important centre de relais, il comprend de nombreux noyaux. Les afférences provenant de tous les endroits du corps font synapse avec au moins un des noyaux, ce qui permet un tri : les influx reliés à des fonctions semblables y sont groupés. Les informations sont ensuite véhiculées ensemble vers les différentes aires corticales.
- l'**hypothalamus** : principal centre d'intégration du SNA, il régit la température corporelle, l'apport alimentaire, l'équilibre hydrique, la soif ainsi que les rythmes et pulsions biologiques. Il produit l'hormone diurétique ou vasopressine (*hormone*

favorisant la réabsorption de l'eau) et l'ocytocine (hormone favorisant les contractions de l'utérus lors du processus de l'accouchement, et par la suite permettant la formation du lait maternel).

Il fait partie du **système limbique** : partie émotionnelle de l'encéphale dont les structures appartiennent à la fois aux hémisphères cérébraux et au diencephale.

- **hypophyse / glande pituitaire** : glande endocrine qui se trouve dans une petite cavité osseuse à la base du cerveau, la selle turcique / fosse hypophysaire (du sphénoïde), et est reliée à l'hypothalamus par la tige hypophysaire / pituitaire.
 - **ante-hypophyse / adénohypophyse** : en relation avec l'hypothalamus, qui régule sa sécrétion hormonale, par le système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire.
 - **post-hypophyse / neurohypophyse** : ne produit pas ses propres hormones.
- **l'épithalamus** : partie caudale du diencephale, il est en relation avec la glande pinéale / épiphyse, qui participe, avec les noyaux de l'hypothalamus à la régulation des cycles de veille-sommeil et à celle de l'humeur.

II. B) 1. c) Tronc cérébral

Le **tronc cérébral** est placé entre le cerveau et la moelle épinière. Il constitue un passage pour les différents faisceaux ascendant ou descendant.

Les centres du tronc cérébral produisent les **comportements automatiques nécessaires à la survie**.

Il est formé par :

- le **mésencéphale** : lien entre les centres cérébraux inférieurs et supérieurs, il abrite les noyaux des nerfs crâniens III (oculomoteur) et IV (trochléaire)
- le **pont (de Varole) / protubérance annulaire** : lien entre les centres cérébraux inférieurs et supérieurs et relais pour les informations qui partent du cerveau pour aller au cervelet, c'est un centre respiratoire qui contribue avec ceux du bulbe rachidien à la régulation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire. Il abrite les noyaux du nerf V (trijumeau).

Il est séparé du bulbe rachidien par le **sillon bulbo-protubérantiel** qui abrite les noyaux des nerfs crâniens VI (abducéen), VII (intermedio-facial) et VIII (vestibulo-cochléaire).

- le **bulbe rachidien / moelle allongée / medulla oblongata / myélocéphale** : lien entre les centres cérébraux supérieurs et la moelle épinière, il abrite les noyaux :

- qui transmettent les influx sensitifs des récepteurs cutanés et des propriocepteurs
- viscéraux qui régissent la fréquence cardiaque, le diamètre des vaisseaux sanguins, la fréquence respiratoire, le vomissement, la toux...
- des nerfs crâniens IX (glosso-pharyngien), X (vague), XI (accessoire) et XII (hypoglosse)
- la **formation réticulée** : système fonctionnel du tronc cérébral (en caudal de celui-ci et sur toute sa longueur) qui assure la **vigilance du cortex cérébral** et qui **filtre les stimuli répétitifs**.

II. B) 1. d) Cervelet

Le **cervelet** est la partie de l'encéphale logée dans le compartiment cérébelleux de la cavité crânienne. C'est un organe impair, symétrique qui recouvre le tronc cérébral.

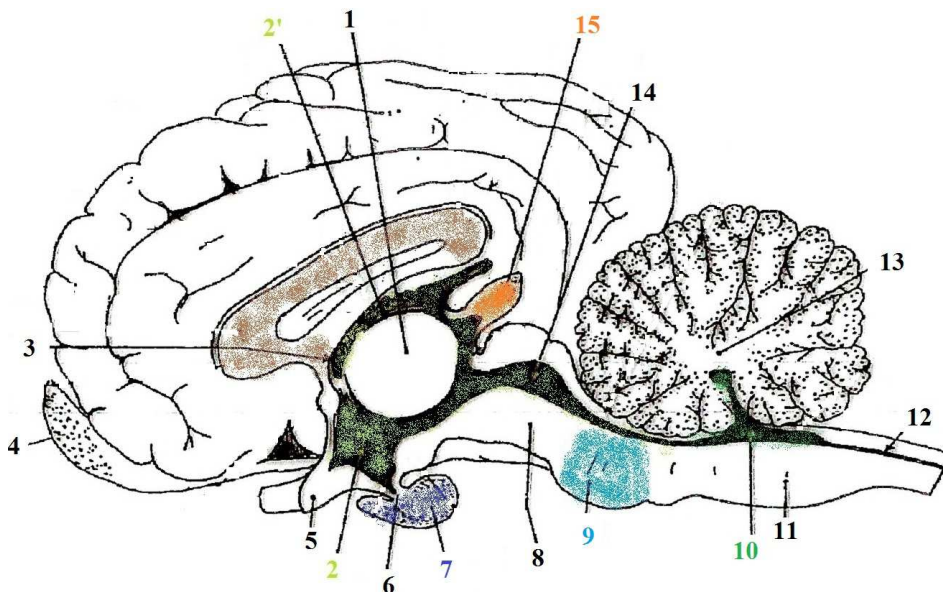
Il présente plusieurs lobes / vermis séparés par des fissures.

On trouve trois pédoncules cérébelleux qui relient le cervelet au tronc cérébral.

Comme le cerveau, le cervelet présente un cortex de substance grise entourant la substance blanche.

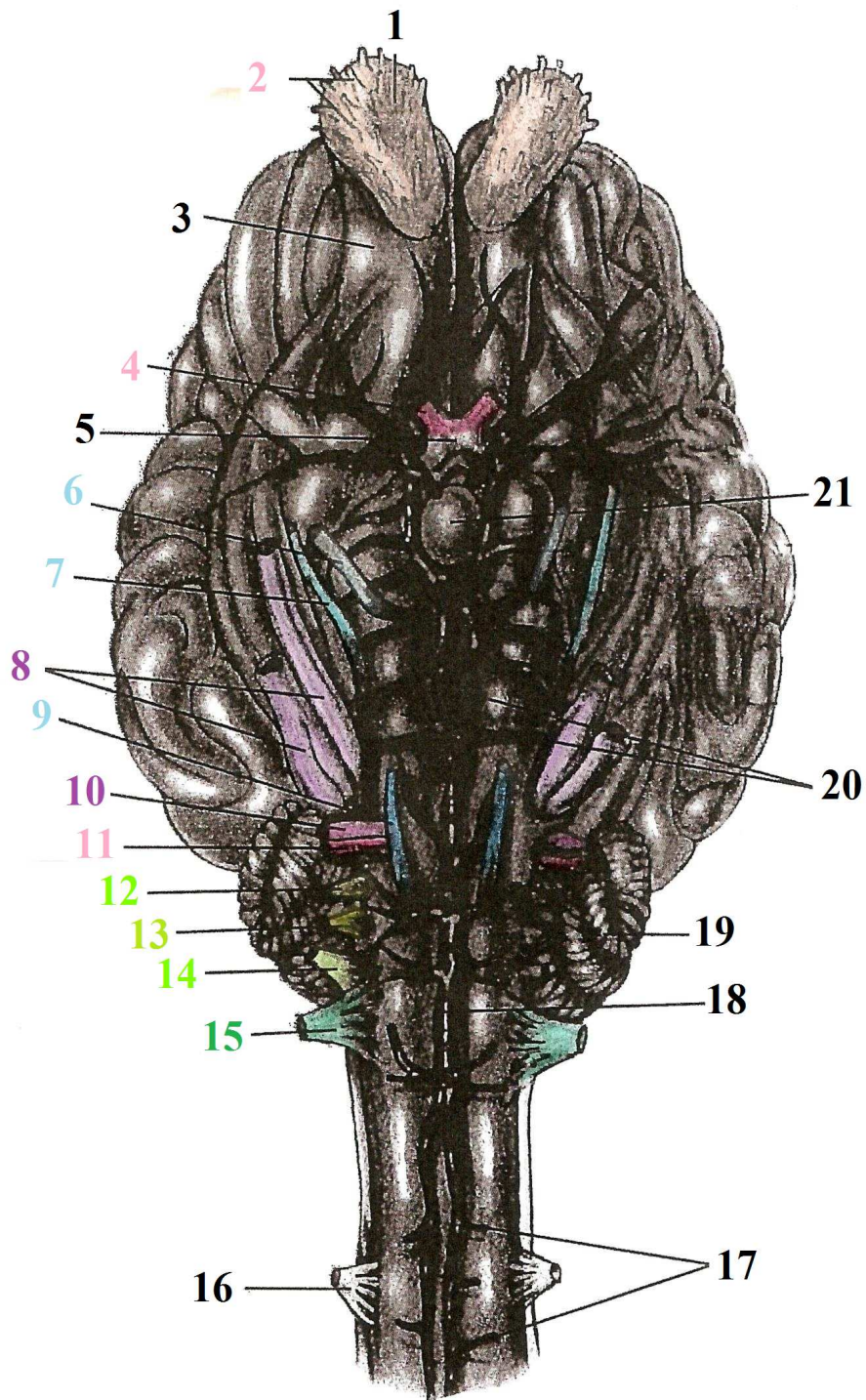
Le cervelet traite l'information reçue de l'aire motrice du cortex cérébral, des propriocepteurs et des voies de l'équilibre et de la vision.

Il donne des consignes à l'aire motrice et aux centres sous-corticaux pour maintenir l'équilibre et la posture et pour produire des mouvements coordonnés et harmonieux.



Coupe sagittale de l'encéphale - Vue latérale gauche (M. Raynor)

- | | | | |
|-------------------------------|----------------------------------|--|-------------------------|
| 1. adhérence inter-thalamique | 4. bulbe olfactif | 8. pédoncule cérébral | 11. bulbe rachidien |
| 2. 3ème ventricule | 5. chiasma optique | 9. protubérance annulaire / pont de Varole | 12. canal de l'épendyme |
| 2'. son plexus choroïde | 6. tige pituitaire | 10. 4ème ventricule | 13. cervelet |
| 3. trou de Monro | 7. hypophyse / glande pituitaire | | 14. aqueduc de Sylvius |
| | | | 15. épiphyse |



Nerfs crâniens
Vue ventrale de l'encéphale
(R. Barone)

- | | |
|--|--|
| 1. bulbe olfactif | 12. nerf crânien IX : glosso-pharyngien |
| 2. nerf crânien I : olfactif | 13. nerf crânien X : vague / pneumogastrique |
| 3. pédoncule olfactif | 14. nerf crânien XI : accessoire |
| 4. nerf crânien II : optique | 15. nerf crânien XII : hypoglosse |
| 5. chiasma optique | 16. NC ₁ |
| 6. nerf crânien III : oculomoteur | 17. artères vertébrales |
| 7. nerf crânien IV : trochléaire | 18. artère basilaire |
| 8. nerf crânien V : trijumeau | 19. cervelet |
| 9. nerf crânien VI : abducteur / abducéen | 20. pont de Varole |
| 10. nerf crânien VII : facial | 21. hypophyse |
| 11. nerf crânien VIII : vestibulo-cochléaire | |

II. B) 2. Moelle épinière

La moelle épinière est située dans le canal vertébral / rachidien des vertèbres.

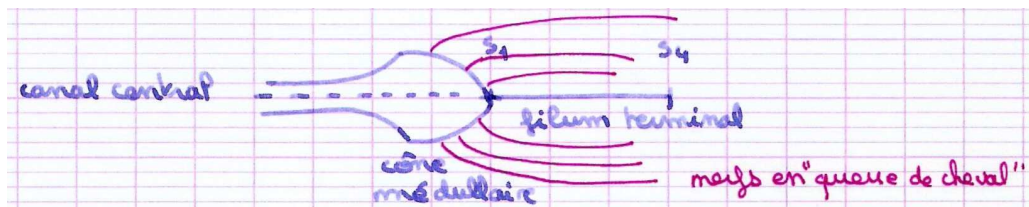
Elle n'a pas toujours le même diamètre : elle possède deux renflements au niveau de :

- de C₆ – C₇ – T₁ – T₂ pour innerver l'anterieur (*plexus brachial*)
- des dernières lombaires L₄ – L₅ – L₆ et de la 1ère sacrée S₁ pour innerver le postérieur (*plexus lombo-sacré*)

Chez le cheval, la moelle épinière se termine par un renflement au niveau de S₁, appelé **cône médullaire**, qui marque la fin de l'émergence des nerfs rachidiens.

La moelle épinière se prolonge quand même jusqu'à S₄ par le **filum terminal**.

Les derniers **nerfs rachidiens** sont orientés obliquement et non plus perpendiculairement à la moelle épinière pour pouvoir innerver le sacrum, les coccygiennes ...etc : ils sont en "queue de cheval".



La moelle épinière est composée de deux substances de coloration différente :

- la **substance grise** contient des cellules amyéliniques (*ie non entourées de gaine de myéline*), a la forme d'un papillon et entoure le canal de l'épendyme (*vestige du tube neural embryonnaire*). Elle correspond au corps des neurones.
- la **substance blanche** contient des cellules entourées d'une couche de myéline et entoure la substance grise. Elle correspond aux axones myélinisés.

Selon la portion considérée, on distingue une augmentation ou une diminution de substance grise par rapport à la substance blanche.

Fonctions de la moelle épinière :

- acheminer l'influx nerveux de l'encéphale au SNP ou du SNP vers l'encéphale
- gérer la locomotion, en déclenchant les activités motrices complexes
- contenir des **centres réflexes spinaux** : la moelle épinière est un centre d'intégration, ie un lieu où s'élabore une réponse réflexe, nécessaire à la survie.

La voie sensitive informe la moelle épinière qui répond directement grâce à un interneurone pour retirer / éloigner l'origine de la douleur.

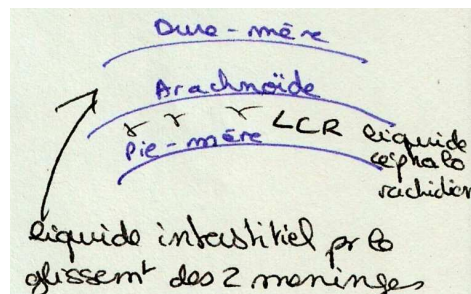
L'encéphale est quand même prévenu.

La moelle épinière est protégée par trois couches de méninges, autour desquels loge le LCR, dans l'espace sous-arachnoïdien.

Le LCR est aussi présent au centre de la moelle épinière (en quantité infime) dans le **canal central / de l'épendyme**.

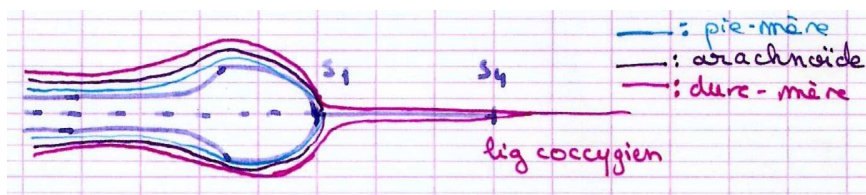
Les **méninges** sont trois feuillets de tissu conjonctif qui entourent l'encéphale, la moelle épinière et l'émergence des nerfs rachidiens.

- la **pie-mère** : la plus intime au cerveau
- l'**arachnoïde**
- la **dure-mère** : la plus externe, séparée de l'arachnoïde par un **liquide interstitiel** permettant le glissement des deux méninges



Les deux méninges les plus internes (pie-mère et arachnoïde, qui forment la leptoméninge) se terminent avec la moelle épinière au niveau de S₁, alors que la dure-mère continue et s'associe au filum terminal.

Cette association s'appelle le **ligament coccygien**.



Il y a donc un lien direct entre coccygiennes et moelle épinière.

Rôles des méninges

- protection de l'encéphale et de la moelle épinière
- nutrition de l'encéphale et de la moelle épinière
- évacuation des déchets par le biais du **LCR**
- fixation sur l'os

II. B) 3. Nerfs rachidiens

II. B) 3. a) Généralités

La moelle épinière possède environ 42 segments, chacun donnant naissance à un **nerf spinal / rachidien** qui émerge au niveau du foramen intervertébral et innerve toutes les parties du corps (*muscles squelettiques, viscères, peau*), sauf celles desservies par les nerfs crâniens.

Le territoire d'innervation se nomme **métamère**.

Les nerfs portent le nom de la vertèbre derrière laquelle ils sortent, sauf pour les vertèbres cervicales.

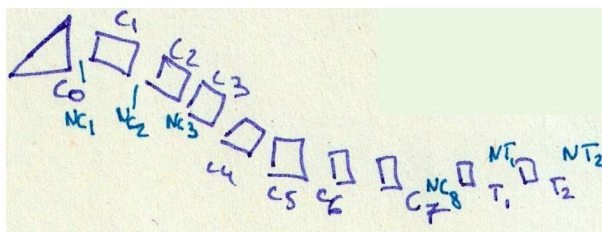
- **8 paires de nerfs rachidiens cervicaux**

Nerf cervical 1 (NC₁) : entre C₀ et C₁, au niveau du foramen intervertébral de l'atlas.

NC₂ : entre C₁ et C₂, au niveau du foramen converti en trou de l'axis.

... **NC₈**

Les nerfs rachidiens cervicaux sortent plutôt perpendiculairement au rachis.



- **18 paires de nerfs rachidiens thoraciques**

Au début de la portion thoracique (ie jusqu'à T₁₃), les nerfs sortent perpendiculairement au rachis, puis petit à petit ils ont une obliquité en caudal.

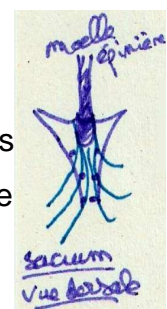
- **6 paires de nerfs rachidiens lombaires**

Les nerfs rachidiens lombaires sortent avec une forte obliquité en caudal.

- **5 paires de nerfs rachidiens sacrés**

La moelle épinière s'arrête dans le canal vertébral au niveau de S₁ – S₂.

Franche obliquité des nerfs qui passent dans le canal sacré (seules les branches sortent, c'est pourquoi il y a des foramens dorsaux et ventraux sur le sacrum) et sont collés aux nerfs coccygiens, formant une "queue de cheval".



- **5 à 6 paires de nerfs rachidiens coccygiens**

Orientation complètement oblique car ils suivent le canal sacré avant de sortir.

II. B) 3. b) Naissance

Les **nerfs rachidiens** prennent leurs racines au niveau des **cornes dorsales** et **ventrales** de la **substance grise** via des **radicules**, qui s'attachent sur toute la longueur du segment de la moelle épinière concerné, donnant naissance à la **racine** du nerf.

La **corne dorsale** de la substance grise, et donc la racine dorsale, reçoivent des informations sensibles. Elles sont afférentes.

La **corne ventrale** de la substance grise, et donc la racine ventrale, sont motrices, ie elles donnent des informations motrices. Elles sont efférentes.

Les **cornes latérales** sont **végétatives** et utilisent les voies des nerfs rachidiens.

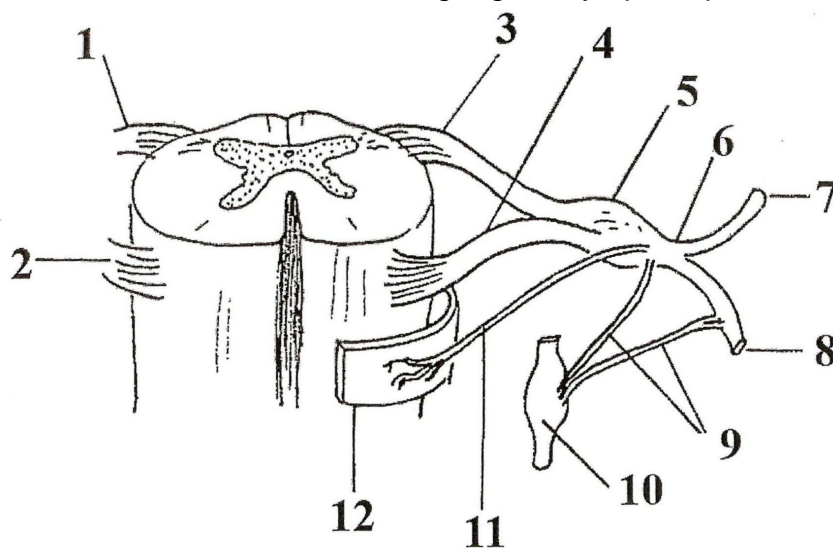
Les racines ventrales et dorsales s'unissent après le **ganglion spinal** formant ainsi le **nerf spinal / rachidien**, qui réunit aussi bien des neurofibres afférentes que efférentes.

Le nerf se divise ensuite en deux **branches** principales : une dorsale et une ventrale.

Ces branches ont des tailles différentes en fonction de leur situation géographique sur le rachis.

Au début de la naissance du nerf rachidien,

- en dorsal, un **rameau méningé** retourne innerver les trois méninges, le plexus veineux et la partie osseuse, ie le corps vertébral
- en ventral, deux **rameaux communicants** rejoignent la chaîne sympathique du SNA à l'extérieur du rachis au niveau du ganglion sympathique / latéro-vertébral.



Nerf spinal et ses différents rameaux:

- | | |
|---------------------------------------|------------------------------------|
| 1. Radicules dorsales du nerf spinal | 7. Branche dorsale du nerf spinal |
| 2. Radicules ventrales du nerf spinal | 8. Branche ventrale du nerf spinal |
| 3. Racine dorsale | 9. Rameaux communicants |
| 4. Racine ventrale | 10. Ganglion sympathique |
| 5. Ganglion spinal | 11. Rameau méningé |
| 6. Nerf spinal | 12. Pie-mère |

II. B) 4. Ganglions, nerfs et plexus du système orthosympathique

Les ganglions latéro-vertébraux sont disposés par paire de part et d'autre de la colonne vertébrale, formant la chaîne orthosympathique. Des fibres nerveuses naissent de ces ganglions et se regroupent sous le rachis en plexus, plus spécialement destinés à l'innervation d'une partie du corps.

Les fibres efférentes pré-ganglionnaires naissent dans les centres de la moelle épinière et cheminent avec le nerf rachidien jusqu'au foramen intervertébral.

Elles s'en détachent pour rejoindre les ganglions latéro-vertébraux qui leur correspondent, formant le **rameau communicant blanc** (myélinisé).

Elles peuvent faire synapse dans le ganglion latéro-vertébral ou continuer leur trajet :

- soit directement vers un plexus
- soit s'unir avec d'autres pour former un nerf splanchnique qui rejoint un plexus.

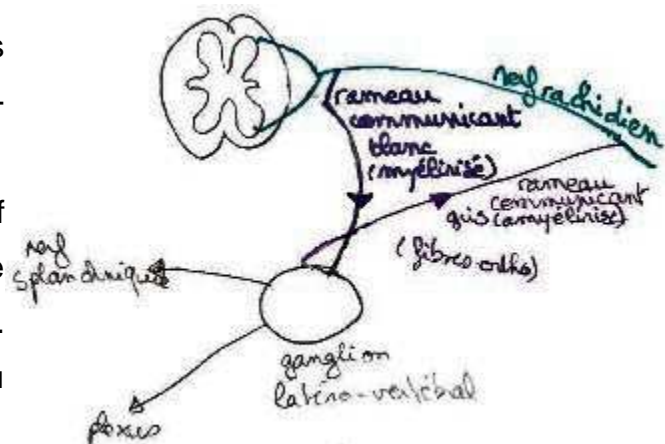
Les fibres efférentes post-ganglionnaires débutent soit dans un ganglion latéro-vertébral, soit dans un plexus.

Les fibres dorsales rejoignent le nerf rachidien qui leur correspond par le **rameau communicant gris** (amyélinisé).

Elles se distribuent avec ce nerf à la peau et à l'appareil locomoteur.

Les fibres ventrales rejoignent un viscère, une glande ou un vaisseau.

Certaines peuvent suivre un **connectif inter-ganglionnaire** jusqu'à un autre ganglion et s'en détacher pour rejoindre un plexus.



Ganglion cervical crânial (GCC) : ganglion latéro-vertébral cervical du système orthosympathique, situé en avant de l'aile de l'atlas, près de la carotide interne.

Le ganglion cervical crânial (GCC) joue sur la carotide, la pression sanguine et le pH sanguin.

Anastomoses : nerfs glosso-pharyngien IX, vague / pneumogastrique X, accessoire XI et hypoglosse XII, rameaux des branches ventrales de NC₁ et NC₂ et ganglion d'Andersch.

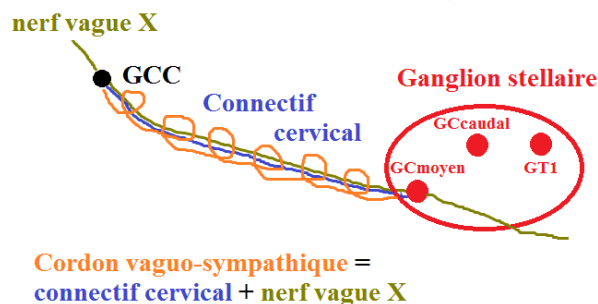
Innervation : toute la tête et une partie de la gorge grâce aux nerfs carotidiens externes et internes et aux rameaux gutturaux / laryngo-pharyngiens.

Ganglion stellaire : ganglion latéro-vertébral cervical du système orthosympathique, situé en face médiale de K₁ (au niveau de C₇ / T₁), composé de 3 sous-ganglions :

- étage dorsal :
 - ganglion cervical caudal : il reçoit la terminaison du nerf vertébral, résultant de la fusion des rameaux ventraux de NC₃, NC₄ et NC₅
 - et le 1er ganglion thoracique (et parfois le 2ème)
- étage ventral : ganglion cervical moyen : il reçoit la terminaison du connectif cervical, qui relie les 2 ganglions latéro-vertébraux cervicaux, accompagne sur son trajet le nerf vague / pneumogastrique X, formant avec lui le **cordon vago-sympathique**.

Anastomoses : il échange des rameaux avec le plexus brachial.

Innervation : plexus cardiaque, pulmonaire et œsophagien



2ème, 3ème, 4ème et 5ème paires de ganglions thoraciques : à partir de ces ganglions vont émerger des nerfs :

- **cardiaques** : qui rejoignent le plexus cardiaque et innervent le cœur
- **aortiques** : qui innervent l'aorte et permettent le contrôle de la pression aortique
- **pulmonaires** : qui rejoignent le plexus pulmonaire et innervent les poumons

A partir du 5ème ganglion thoracique, il y a individualisation des **nerfs grands splanchniques** qui innervent le plexus coéliquaire, ie le digestif. Ils détachent également quelques filets qui aboutissent à la **glande médullo-surrénale**.

A partir des derniers ganglions thoraciques (16 à 18), il y a constitution des **nerfs petits splanchniques** qui, aboutissent dans le plexus coéliquaire et détachent quelques filets pour la **glande médullo-surrénale**.

Plexus solaire : gros plexus formé de fibres ortho- et parasymphatiques, situé sous la charnière T₁₈ / L₁ , rejoint par le nerf vague / pneumogastrique X, il est composé :

- du **plexus coélique** : sous-plexus du plexus solaire formé de fibres ortho- et parasympathiques situé sous T₁₈ / L₁

Anastomoses : cordon dorsal du nerf vague / pneumogastrique X, nerfs splanchniques thoraciques (grands et petits) et lombaires

Les nerfs splanchniques lombaires émergent des ganglions lombaires et rejoignent le ganglion coélique, le plexus rénal et l'aorte (plexus aortique abdominal).

Innervation : plexus gastrique (*estomac*), hépatique (*foie*) et splénique (*rate*)

- du **plexus mésentérique crânial** : sous-plexus du plexus solaire formé de fibres ortho- et parasympathiques, situé sous L₂

Anastomose : nerf vague / pneumogastrique X

Innervation : intestin grêle, cæcum, côlon ascendant, côlon transverse

Plexus rénal : plexus formé de fibres ortho- et parasympathiques, situé sous L₃

Anastomoses : nerfs splanchniques lombaires, nerf vague / pneumogastrique X

Plexus surrénal : situé sous L₄

Anastomoses : nerfs splanchniques lombaires

Plexus inter-mésentérique : situé sous L₃ - L₄ , il relie les deux plexus mésentériques.

Plexus mésentérique caudal : plexus formé de fibres ortho- et parasympathiques, situé sous la jonction L₅ - L₆ , il émet le nerf hypogastrique, parfois appelé à tort plexus : c'est le lien avec le plexus pelvien.

Anastomose : nerf vague / pneumogastrique X

Innervation : plexus colique : impair (*côlon flottant et rectum*), ovarique / testiculaire (*ovaires / testicules*), iliaque (*artères, gros vaisseaux sanguins, veines de la région iliaque*), fémoral (*système artério-veineux de la région fémorale*)

De la chaîne orthosympathique sacrée se détache les **nerfs splanchniques sacrés** qui forment le **plexus pelvien / hypogastrique** : plexus sacré formé de fibres ortho- et parasympathiques, il reçoit principalement le nerf honteux mais aussi les nerfs splanchniques sacrés et le nerf hypogastrique.

Innervation : organes de la cavité pelvienne grâce aux plexus rectal (*rectum*), vésical (*vessie*), utéro-vaginal / prostatique et déférentiel (*utérus et vagin / prostate et canal déférent*) et du clitoris / du pénis (*clitoris / pénis*).

II. B) 5. Ganglions, nerfs et plexus du système parasympathique

Les fibres parasympathiques n'ont pas de trajet propre jusqu'aux ganglions pré-viscéraux : elles sont portées par des nerfs crâniens (via 5 rameaux principaux) et sacrés.

Ganglion ciliaire : du rameau parasympathique du nerf oculomoteur III / pupillaire.

Innervation : muscles ciliaires, iris, cornée.

Ganglion de Meckel / ptérygo-palatin : du rameau parasympathique du nerf facial VII.

Innervation : étage supérieur de la face : glandes lacrymales, nasales et palatines et muqueuses de ces régions.

Ganglion mandibulaire : du rameau parasympathique du nerf intermédiaire VII bis (de Wrisberg) / salivaire oral .

Innervation : étage inférieur de la face : glandes salivaires mandibulaires et sublinguales.

Ganglion otique / d'Arnold : du rameau parasympathique du nerf glosso-pharyngien IX, c'est la source du nerf d'Héring.

Innervation : glandes salivaires buccales, glande parotide, trompe d'Eustache et caisse tympanique.

Le rameau du nerf vague / pneumogastrique X est le rameau le plus important pour le parasympathique crânien. Il innerve notamment :

- le larynx par le biais du nerf laryngé crânial
- l'œsophage et la trachée par les branches trachéales et œsophagiennes issues du nerf laryngé récurrent
- l'aorte par le biais du nerf de cyon qui régule le rythme cardiaque et la pression artérielle
- le cœur et système circulatoire : il rejoint le plexus cardiaque
- le système respiratoire : il rejoint le plexus pulmonaire
- le système digestif : il rejoint le plexus solaire, ses différents filets se distribuent à la totalité du système digestif, les reins et présentent quelques liens avec les gonades

Le parasympathique sacré est principalement véhiculé par le nerf honteux qui rejoint le plexus pelvien / hypogastrique d'où de nombreux rameaux innervent les organes urogénitaux ainsi que le rectum.

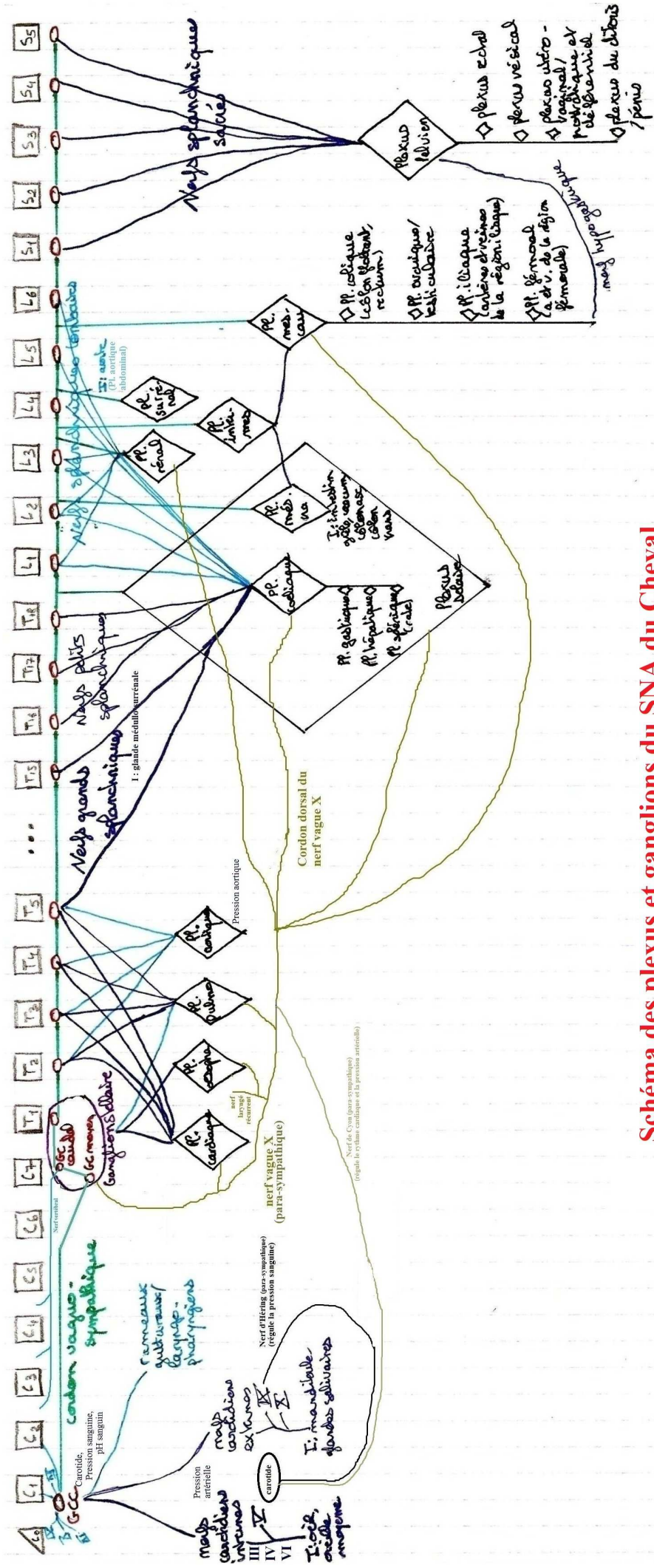


Schéma des plexus et ganglions du SNA du Cheval

III. Ostéologie des os du crâne

Il y a 9 os du crâne : 3 os impairs et 6 os pairs.

Ils sont légers, minces mais extrêmement solides.

III. A) Occiput

Morphologie : os plat, impair (donc symétrique)

Caractéristique : le plus solide et le plus épais du crâne. Il est composé :

- d'une **écaille** formant la partie postérieure de la voûte crânienne,
- d'une **partie basilaire** formant la partie postérieure de la base du crâne, et la **sphère sphéno-basilaire (SSB)** avec le corps du basisphénoïde via une synchondrose (*présence de cartilage hyalin*)
- et deux jonctions latérales supportant le poids du crâne sur la colonne vertébrale.

Situation : situé en partie caudale du crâne

Articulé : **crânialement** avec les os pariétaux et temporaux (en dorsal) et l'os sphénoïde en ventral, par sa partie basilaire (appelée basisoccipitale).

Repères anatomiques :

- **foramen magnum** : en sa partie caudo-basale, qui permet le passage du bulbe rachidien et de la moelle épinière dans le canal vertébral. **Permet l'insertion de la dure-mère**
- **processus jugulaires** : points d'attache de muscles (*oblique crânial de la tête, droit latéral de la tête, digastrique...*)
- **condyles** : qui s'articulent avec l'atlas
- **processus occipital externe (POE) et crête nuchale** : insertion de la corde du ligament nuchal et de nombreux muscles cervicaux
- **protubérance occipitale interne** : sert d'attache à la faux du cerveau (début de la dure-mère) et à la tente du cervelet
- **canal du nerf hypoglosse (XII)** : délimite avec l'os occipital, le **foramen jugulaire / trou déchiré postérieur** qui sert de **sortie aux nerfs IX, X et XI**
- foramen lacerum / trou déchiré antérieur : délimité par les os occipital, temporal et sphénoïde (en avant du méat auditif). C'est le **passage des artères méningées (carotide interne)**

III. B) Sphénoïde

Morphologie : os plat, impair (donc symétrique)

Caractéristique : clé du crâne, il forme la cavité rostrale de la cavité crânienne en ventral : c'est le plancher de la cavité du crâne.

Il est composé du **pré-** et du **basisphénoïde**, qui se soudent à l'âge de 3-4 mois.

Il participe à la formation des **fosses cérébrales moyennes, rostrales** et **cérébelleuses**.

Il reçoit l'encéphale en **abritant l'hypophyse**.

Situation : **crânialement** à l'extrémité ventrale de l'os occipital pour former la base du crâne

Articulé : à l'os occipital (partie basilaire), au pariétal, à l'ethmoïde, aux os temporaux et frontaux, au palatin, au vomer et au ptérygoïde (par la face médiale du processus ptérygoïde du pré-sphénoïde)

Repères anatomiques :

- **2 ailes du basisphénoïde** : pour former les parois latérales du crâne.
- **corps du basisphénoïde** : qui forme avec la partie basilaire de l'occiput : la **sphère sphéno-basilaire (SSB)** via une synchondrose (*présence de cartilage hyalin*)
- **2 ailes du présphénoïde**
- **fosse hypophysaire / selle turcique** : à sa face dorsale, partie de la fosse hypophysaire qui **reçoit l'hypophyse**. Sert également d'**attache à la tente de l'hypophyse**
- chiasma optique et sillons pour les nerfs optiques et maxillaire (à sa face dorsale)
- **foramens**
- avec l'os pariétal (et la partie pétreuse de l'os temporal), il forme la **crête cérébro-cérébelleuse** : **attache de la tente du cervelet**
- face ventrale : insertion du **fascia pharyngo-basilaire**, et du **fascia cervical profond**. En rapport avec les **poches gutturales**
- foramen lacerum / trou déchiré antérieur



III. C) Ethmoïde

Morphologie : os plat, impair (donc symétrique)

Caractéristique : contribue à former la cavité crânienne rostrale : c'est la frontière entre le crâne et la face, et la paroi médiane de l'orbite

Situation : **crânialement** à l'os sphénoïde

Articulé : au sphénoïde, au frontal, au palatin, au vomer et au maxillaire.

Possède une partie répondant aux cornets naseaux (*2 dorsaux et 2 ventraux*).

Repères anatomiques :

- **lame criblée** (logée dans la fosse ethmoïdale) / **volutes** : au contact du bulbe olfactif, permet :
 - le passage des neurofibres du nerf crânien olfactif I, au bout desquels des bourgeons participent à l'olfaction
 - le réchauffement de l'air grâce au passage du sang
- **lame perpendiculaire** forme du côté crânien la **crista galli** : point d'attache de la faux du cerveau : début de la dure-mère, une des 3 méninges qui entourent l'encéphale
- **lame papyracée** : support des volutes de l'ethmoïde et du cornet nasal moyen. Tapissée par de la muqueuse olfactive.

III. D) Frontal

Morphologie : os plat, pair (donc asymétrique)

Caractéristique : les 2 os frontaux forment le front, la partie dorsale des orbites et la fosse crânienne rostrale.

Situation : **crânialement** aux temporaux et pariétaux

Articulé : à l'autre os frontal, au pariétal, au temporal, au palatin, au sphénoïde, à l'ethmoïde, au lacrymal, au nasal et aux cornets naseaux dorsaux

Repères anatomiques :

- **foramen supra-orbitaire** : pour le passage du nerf et de l'artère supra-orbitaires (*issus du nerf et de l'artère ophtalmiques*)
- **processus zygomatique** : où il s'unit à l'os temporal et qui participe à former l'arcade zygomatique, en s'unissant au temporal et au zygomatique
- **sutures fronto-nasales** (foliées) : jonction crâne-face
- crête frontale : **sert à l'insertion de la faux du cerveau** (début de la dure-mère)

III. E) Temporal

Morphologie : os plat, pair (donc asymétrique)

Caractéristique : il forme la plus grande partie de la face latérale du crâne, avec le sphénoïde : la partie écailléeuse.

Les 2 os temporaux renferment en eux les organes

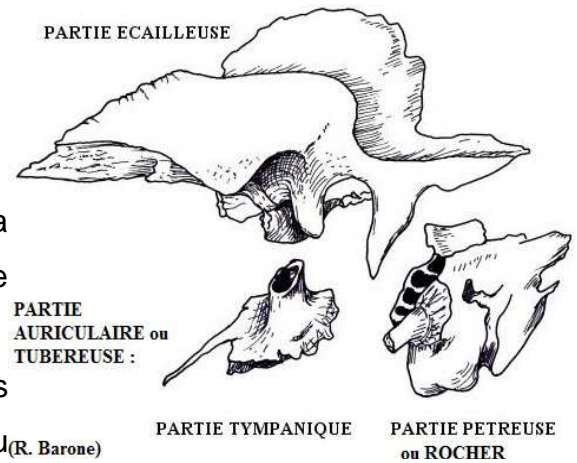
de l'audition et servent de point d'attache (au niveau (R. Barone) du processus styloïde par le processus stylo-hyal) de l'appareil hyoïdien : structure ostéo-cartilagineuse qui soutient la langue, le larynx et le pharynx, au niveau de l'articulation temporo-hyoïdienne (symphyse).

Situation : crânialement à la partie moyenne de l'occiput

Articulé : au frontal, à l'occiput, au pariétal, au sphénoïde, au zygomatique, à l'os mandibulaire par l'articulation temporo-mandibulaire ATM (*tubercule articulaire, fosse mandibulaire et processus rétro-articulaire du temporal et condyle de la mandibule*) et à l'os hyoïde.

Repères anatomiques :

- **processus zygomatique** : qui participe à former l'arcade zygomatique, en s'unissant au frontal et au zygomatique
- **fosse mandibulaire** : point d'attache articulaire du condyle de la mandibule
- **méat acoustique externe** : relie l'oreille externe au tympan
- **méat acoustique interne** ou **conduit auditif interne** : canal pour le nerf facial (VII), le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis), le nerf vestibulo-cochléaire (VIII) et les artères irriguant cette région
- **processus mastoïde** : point d'attache musculaire de l'encolure (*brachio-céphalique, splénius, longissimus de l'atlas et de la tête*) et de la langue (*digastrique*). Il sert d'amortisseur entre les pressions condylienne occipitale, occipito-cervicale et mandibulaire (rôle tampon). On parle de **sphère OMTM** : occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire.
- **partie tympanique** : support de l'oreille moyenne (caisse du tympan)
- **partie pétreuse (ou rocher)** : support de l'oreille interne (méat acoustique interne), support du cervelet, forme avec le sphénoïde et le pariétal : la crête cérébro-cérébelleuse (**attache de la tente du cervelet**)
- **foramen lacerum / trou déchiré antérieur**
- **aqueduc de Fallope / canal facial** : canal pour le passage des nerfs facial (VII) et intermédiaire de Wrisberg (VII bis)



III. F) Pariétal

Morphologie : os plat, pair (donc asymétrique)

Caractéristique : les 2 os pariétaux forment les parois latérales du crâne et constituent la voûte du crâne.

Sa face interne est en contact avec les hémisphères cérébraux (empreintes cérébrales)

Situation : **crânialement** à l'extrémité dorsale de l'os occipital

Articulé : à l'autre os pariétal, à l'occiput, au temporal, au frontal et au sphénoïde

Repères anatomiques :

- **ligne temporale**
- **crête sagittale externe**
- **crête sagittale interne** : insertion de la faux du cerveau (*début de la dure-mère*)
- avec l'os sphénoïde (et la partie pétreuse de l'os temporal), il forme la crête cérébro-cérébelleuse : **attache de la tente du cervelet**

III. G) Insertion crânienne et replis crâniens de la dure-mère

Insertion crânienne de la dure-mère : foramen magnum (de l'occiput)

Attaches de la faux du cerveau : membrane verticale (début de la dure-mère) se localisant entre les deux hémisphères cérébraux :

- protubérance occipitale interne (au niveau de l'écaille de l'occiput)
- crista galli (partie crânienne de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde)
- crête sagittale interne (du pariétal)
- crête frontale (frontal)

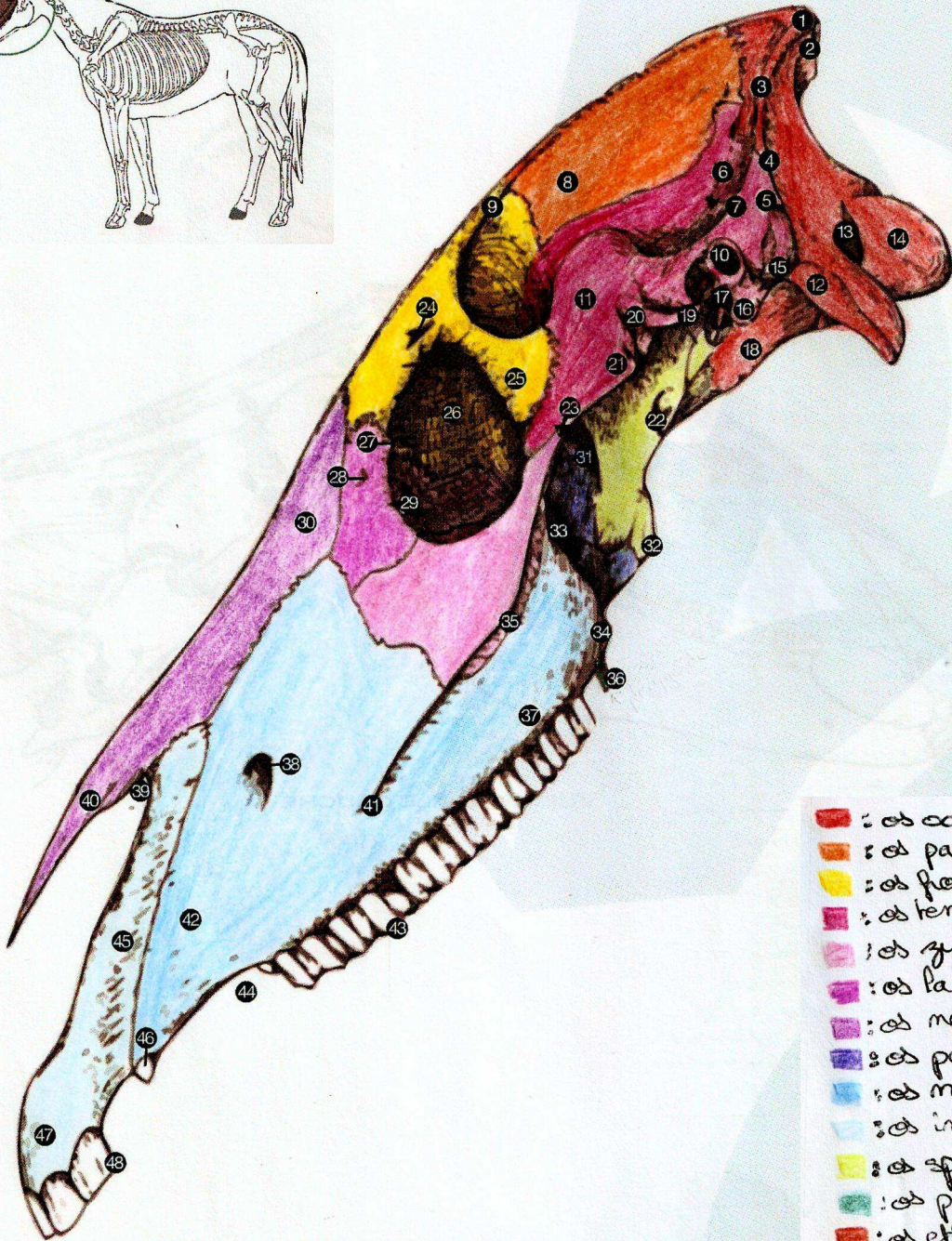
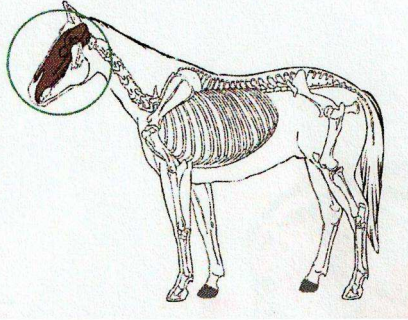
Attache de la tente du cervelet : double repli de la dure-mère qui sépare le cerveau du cervelet

- crête cérébro-cérébelleuse (du sphénoïde et du pariétal ainsi que la partie pétreuse du temporal)
- protubérance occipitale interne (au niveau de l'écaille de l'occiput)

Attache de la tente de l'hypophyse : repli de la dure-mère, qui ferme un peu la selle turcique. Elle est percée d'un orifice central pour la tige hypophysaire

- fosse hypophysaire / selle turcique (du sphénoïde)

TÊTE OSSEUSE DE CHEVAL
VUE LATÉRALE GAUCHE



- 1 : os occipital
- 2 : os pariétal
- 3 : os frontal
- 4 : os temporal
- 5 : os zygomatique
- 6 : os lacrymal
- 7 : os nasal
- 8 : os palatin
- 9 : os maxillaire
- 10 : os incisif
- 11 : os sphénoïde
- 12 : os ptérygoïde
- 13 : os ethmoïde
- 14 : os vomer

VUE LATÉRALE GAUCHE

(R. Barone)

IV. Tic à l'appui

IV. A) Définition

Le terme « tic » définit de manière générale : un mouvement convulsif, un geste bref automatique, répété involontairement sans but fonctionnel (Le Petit Robert).

Est-ce vraiment le cas du tic à l'appui chez le cheval ?

Le dictionnaire Le Petit Robert précise néanmoins, que chez le cheval, il s'agit d'une déglutition ou d'une régurgitation d'air, accompagnée de contractions de certains muscles ; sans préciser si ce mouvement est volontaire, involontaire ou réflexe.

On peut donc se demander si le tic chez le cheval est un mécanisme automatique répété involontairement sans but fonctionnel ou si le cheval l'utilise dans un but précis, de manière volontaire, ou bien s'il s'agit d'une combinaison des deux.

Quel pourrait bien être le but du tic à l'appui chez le cheval ?

Le tic à l'appui pourrait-il être un échappatoire à un stress psychologique ou émotionnel ?

Ou alors un moyen de se soulager d'une douleur physique, qu'elle soit viscérale ou crânienne ?

Bien souvent, l'origine du tic à l'appui est réduite à un mal être, sans que d'autres explications soient avancées.

Mais dans ce cas là, comment se fait-il que certains chevaux continuent à tiquer à l'appui alors qu'ils sont au pré, avec suffisamment de nourriture et d'espace, ainsi que des congénères ?

Certaines personnes s'avancent alors en expliquant que la cause de la persistance du tic serait la présence d'ulcères à l'estomac ?

Est-ce vraiment la seule autre explication possible ?

Ne pourrait-il pas s'agir tout simplement d'une dysfonction ostéopathique viscérale de l'estomac, ou même d'autres viscères ?

Et en élargissant notre vision, ne pourrait-il pas s'agir d'une dysfonction ostéopathique crânienne ?

C'est ce que nous allons essayer de déterminer dans ce mémoire.

Remarque : le tic à l'appui est un vice rédhibitoire à la vente.

IV. B) Décomposition ostéopathique

Un cheval qui tique à l'appui saisit une surface horizontale avec ses dents et prend appui dessus, entraînant une usure prématurée de celles-ci (voire même parfois une fracture de celles-ci ou une mauvaise irruption des dents définitives chez le jeune) et donc une mauvaise mastication, se répercutant sur le système digestif (DOV_{isc}) et sur la sphère OMTM (occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire).

De plus, l'appui sur les dents entraîne des contraintes sur l'articulation temporo-mandibulaire (ATM), et donc sur l'os hyoïde et la déglutition, avec une hypertrophie des muscles mylo-hyoïdien et génio-hyoïdien, ainsi que sur l'articulation atlanto-occipitale (C0 / C1), pouvant créer de nombreuses dysfonctions ostéopathiques dans tout le corps (1er principe fondamental de l'ostéopathie : unité du corps), notamment via :

- le nerf vague / pneumogastrique X : qui régule les activités cardiaque (plexus cardiaque), œsophagienne (plexus œsophagien) et pulmonaire (plexus pulmonaire), ainsi que l'activité viscérale via le plexus solaire : plexus coélique (gastrique, hépatique, splénique) et plexus mésentérique crânial (intestin grêle, cæcum, côlons ascendant et transverse), et via le plexus mésentérique caudal (colique, ovarique / testiculaire, iliaque et fémoral)
- le nerf accessoire / spinal XI : qui innerve l'épaule et le garrot. Ainsi le tic à l'appui peut être à l'origine d'une dysfonction ostéopathique articulaire (DOA) d'épaule ou de garrot (5ème principe fondamental de l'ostéopathie : prépondérance du système musculo-squelettique)
- le ganglion cervical crânial (GCC) d'où émergent les nerfs carotidiens, puis le nerf d'Héring, qui régulent la pression sanguine, pouvant entraîner des dysfonctions ostéopathiques vasculaires (DOV_{ascu}) (3ème principe fondamental de l'ostéopathie : le rôle de l'artère est absolu et universel)
- les ganglions rétro-pharyngiens latéraux / pré-atloïdiens / supra-pharyngés du système lymphatique et immunitaire

Après avoir pris appui sur ses dents, le cheval exerce une traction vers l'arrière (THP globale du corps), avec une contraction des muscles cervicaux ventraux, pouvant créer à la longue des dysfonctions ostéopathiques musculaires (DOM) des muscles de la tête (*obliques caudal et crânial...*), des muscles cervicaux ventraux (*sterno-céphalique, sterno-hyoïdien...*) et dorsaux, des muscles abdominaux, du diaphragme, des muscles du dos (*erector spinae, grand dorsal...*), avec leurs conséquences sur les cervicales, thoraciques,

lombaires par le principe d'unité du corps (1er principe fondamental de l'ostéopathie), mais aussi sur le système viscéral (*cf Unité du corps, modification des pressions via le diaphragme, DOV centrifuges...*).

De plus, lors de DOM, il y a risque de dysfonctions ostéopathiques lymphatiques, car il y a moins de mouvements de la lymphe par contraction musculaire (*cf Annexe 1 : circulation de la lymphe au niveau de la tête et de l'encolure*).

La lymphe s'évacue donc mal et les ganglions lymphatiques peuvent s'engorger.

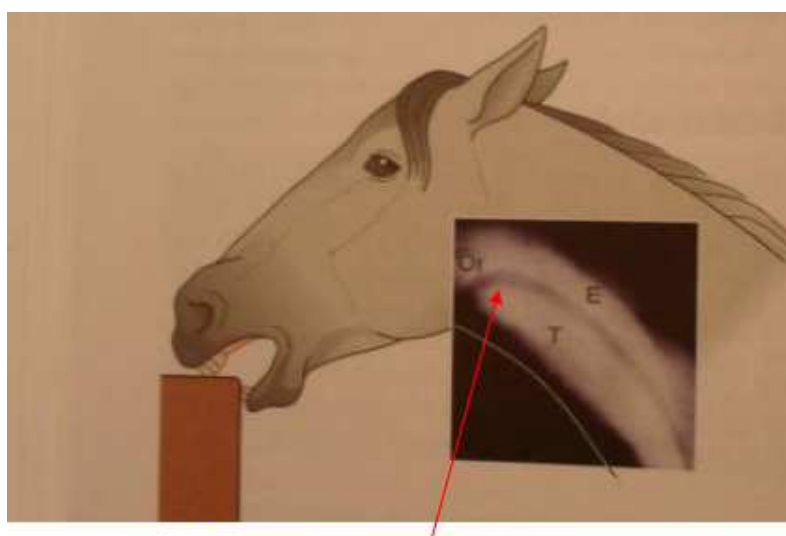
Or ceux-ci assurent la filtration de la lymphe, mais aussi la multiplication et la libération des lymphocytes mûrs.

Il peut donc y avoir fragilisation du système immunitaire (*cf Annexe 2*).

Lors de cette traction vers l'arrière, le cheval émet un bruit caractéristique.

Contrairement à ce qui a été longtemps cru, le cheval n'avale pas d'air.

En effet, d'après l'étude "Radiographic and Endoscopic Study of Horses Performing an Oral Based Stereotypy" (27 mars 1995) de Paul McGreevy, Professeur spécialiste du comportement animal à l'Université de Sydney (Australie), il a été prouvé, grâce à l'utilisation d'un appareil radiographique et d'un endoscope afin d'observer le passage de l'air entrant dans le pharynx et dans l'œsophage, que **le cheval tiqueur à l'appui n'avalait pas d'air et que le bruit fait au moment de l'étirement de l'encolure était dû à la distension de l'œsophage proximal.**



oesophage

Le comportement alimentaire, Pierre-Louis Toutain (septembre 2010)

Selon Paul McGreevy, au cours du tic à l'appui, la source de gratification du cheval semble être la distension de l'œsophage, et non la saisie d'un objet ou la contraction de l'encolure.

Paul McGreevy n'a pas pu quantifier avec précision la durée de cette distension par un examen vidéo fluoroscopique. Mais il semblerait que la distension de l'œsophage durerait plus longtemps que la contraction visible des muscles de l'encolure ou que l'émission du son caractéristique.

Cette distension de l'œsophage proximal répétée plusieurs fois par jour peut être à l'origine d'irritations des muqueuses œsophagiennes (*pouvant faciliter la création d'un bouchon œsophagien et se répercuter sur le diaphragme via l'incisure œsophagienne*), mais aussi des muqueuses gastriques.

Ces irritations peuvent alors causer une inflammation de l'estomac et plus généralement, une DOVisc de l'estomac, avec comme causes ou conséquences des ulcères gastriques (*qui peuvent être difficiles à traiter si des parasites s'y installent : gastérophiles, habronèmes, trichostrongylus axei...*). Pour calmer les douleurs causées par les ulcères, le cheval peut être amené à tiquer à l'appui, il y a donc création d'un cercle vicieux.

Gastérophiles : insectes ressemblant à des mouches et qui pondent leurs œufs sur les poils des chevaux qui les ingèrent ensuite, en se léchant. Les larves adultes se fixent alors sur les muqueuses gastriques ou duodénales, étant à l'origine de coliques d'intensité modérée, d'un retard de croissance ou d'un certain degré d'amaigrissement, et d'une baisse des performances.

Habronèmes : parasites absorbés par des asticots de mouches. Ils atteignent le stade de larves infestantes, lorsque la mouche sort de sa puppe, et rejoignent alors la trompe de l'insecte. L'infection des chevaux a lieu par contact de l'extrémité de la trompe d'une mouche contaminée avec les muqueuses des lèvres (les larves migrent alors vers l'estomac et forment des nodules pouvant arrêter le transit digestif) ou avec les muqueuses des nasaux, de l'œil ou avec les plaies cutanées (entraînant des lésions caractéristiques).

Trichostrongylus axei : parasites de l'estomac du cheval, qui sont le plus souvent transmis par les ruminants infectés, partageant le même pâturage. Ils provoquent des diarrhées profuses, particulièrement chez le jeune poulain.

Les muscles abdominaux doivent se développer pour compenser la distension de l'œsophage et l'inflammation de l'estomac.

En effet, la paroi abdominale est indispensable au maintien de la colonne de viscères, car c'est le tonus musculaire qui donne la forme de la colonne de viscères.

Sans ces muscles, les viscères péritonéaux vont s'affaler, descendre.

Sans tonicité abdominale, les pressions intra-cavitaires, l'effet Turgor (*propension d'un organe à occuper le plus d'espace possible*) et le péritoine seraient incapables de maintenir cette colonne de viscères (*ce point sera développé plus amplement dans la partie viscérale*).

Toute perte de tonicité abdominale peut entraîner une **décohésion viscérale** et donc une mauvaise respiration diaphragmatique.

Ainsi, si les muscles abdominaux ne se développent pas assez, il peut y avoir une décohésion viscérale et une DOM du diaphragme, pouvant être à l'origine de DOA des côtes, du sternum, des thoraciques et des lombaires, verrouillées en position ectopique par le diaphragme (5ème principe fondamental de l'ostéopathie : prépondérance du système musculo-squelettique).

Une DOM du diaphragme peut bien évidemment être à l'origine de DOVisc, notamment du foie (*via les ligaments triangulaires gauche et droit, coronaire et falciforme*) et de l'estomac, une fois de plus (*via le ligament gastro-phrénique*).

De plus, le péritoine est innervé par le nerf phrénique, tous les autres viscères peuvent donc être en dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc).

Cette traction vers l'arrière entraîne également une bascule du sacrum et du bassin en RSP, pouvant créer une chaîne lésionnelle sur le plexus lombo-sacré (*nerf sciatique*), le plexus pelvien (*plexus rectal, vésical, utero-prostatique / différentiel et du clitoris / pénis*), ou tout simplement sur les muscles abdominaux (encore une fois).

V. Approche psychologique

Comme nous l'avons vu précédemment, le tic à l'appui peut être la conséquence d'un trouble psychologique ou émotionnel.

Il semblerait même que ce mécanisme devienne une habitude chez le cheval, qu'il peut perdre ou regagner facilement, même si l'origine du trouble psychologique ou émotionnel a disparu.

V. A) Ennui et confinement

Le trouble psychologique ou émotionnel le plus souvent cité est l'ennui, bien souvent lié au confinement.

En effet, le cheval étant adapté morphologiquement à se déplacer pour brouter et à mastiquer plus de 16 heures par jour, l'ennui peut vite se faire sentir pour un cheval enfermé au box 23 heures sur 24, qui ne mange que des rations de concentrés très vite mastiquées et avalées.

Remarque : d'après une étude (Behavioural and physiological responses to an acute stressor in crib-biting and control horses, 2003) de I. Bachman, chercheur à l'Institut des Sciences animales de Zurich (Suisse), les chevaux tiqueurs enfermés dans des box passeraient de 10 à 65% de leur temps à tiquer à l'appui (avec une moyenne de 26,5%) !

De plus, ce genre d'alimentation, non adapté au système digestif du cheval, peut vite créer des dysfonctions ostéopathiques viscérales, ainsi que crâniennes, par la faible mastication nécessaire (via la sphère OMTM : occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire).

Nous reparlerons de ceci plus en détails dans les chapitres suivants.

Mais les experts ne sont pas tous d'accord.

Ainsi, d'après un article (Feed Management May Influence Behavior Including Stereotypies, décembre 2010) de l'équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), l'enrichissement de l'environnement n'a peu ou pas d'effet sur le tic à l'appui.

La cause principale du tic à l'appui ne serait donc pas l'ennui, bien qu'il pourrait être un terrain prédisposant.

V. B) Stress

Le stress est aussi une raison courante de tic à l'appui.

Il a été suggéré que le tic à l'appui aiderait le cheval à réduire son stress et permettrait une adaptation plus rapide à une situation stressante.

Selon Debbie Marsden, vétérinaire diplômée de l'Université vétérinaire royale (Dick) (Royaume-Uni) et consultante en comportement équin, le stress et la frustration seraient les causes principales du tic à l'appui chez le cheval ([A new perspective on stereotypic behaviour problems in horses](#), 2002).

Pour Georgia Mason, chaire de recherche du Canada sur la protection des animaux à l'Université de Guelph, et Jeffrey Rushen, chercheur au Centre de recherches agroalimentaires du Pacifique : Agassiz (Canada), le tic à l'appui serait en lien avec des indicateurs physiologiques du stress chronique ([A decade – or - more's progress in understanding stereotypic behaviour](#), 2006).

Dans une étude ([The effect of a feeding stress - test on the behaviour and heart rate variability of control and crib-biting horses \(with or without inhibition\)](#), septembre 2009), Krisztina Nagy, chercheur à la Faculté des sciences vétérinaires de Budapest (Hongrie), a évalué les changements de comportement et de fréquence cardiaque de 9 chevaux non-tiqueurs (témoins), 10 chevaux tiqueurs, 10 chevaux tiqueurs portant un collier anti-tic et 11 chevaux tiqueurs traités chirurgicalement, lors d'un stress : un seau rempli de nourriture était mis hors de portée des chevaux, après qu'ils aient pu en manger un peu.

Les résultats ont montré que le stress déclenchait une activité orale élevée : de tic à l'appui chez les chevaux tiqueurs et d'autres formes d'activités orales dans le groupe des chevaux inhibés.

Les chevaux non-tiqueurs n'ont présenté aucune activité orale, mais ont essayé d'atteindre le seau en piaffant ou en jetant leur tête.

Il a été impossible de distinguer des changements dans le niveau de stress entre les chevaux de contrôle et les chevaux tiqueurs non inhibés : la variabilité du rythme cardiaque est revenue à des valeurs de référence dans les deux groupes.

En revanche, les chevaux inhibés ont montré un niveau de stress élevé tout au long de la période d'essai.

Ces résultats suggèrent que le tic à l'appui permettrait de faire face au stress et que cette fonction d'adaptation diminuerait quand elle est inhibée.

Ainsi, le stress serait un facteur déclenchant du tic à l'appui.

En effet, le **stress** est un facteur favorisant la dysfonction ostéopathique (DO). **Il entretient l'état d'éveil et stimule le système orthosympathique : il favorise donc une causalité de blocage.**

Dans une étude française (Could work be a source of behavioural disorders? A study in horses, 2009), menée à l'École Nationale d'Équitation de Saumur, Martine Hausberger, directrice du laboratoire d'éthologie animale et humaine (une branche du centre national de recherche français : CNRS) et directrice de recherche de l'Université de Rennes 1, a démontré les effets potentiels des facteurs de stress sur l'émergence de comportements stéréotypés.

À cause du stress,

- les chevaux de dressage (classique et haute école) auraient plutôt tendance à tiquer à l'appui, à l'air ou à l'encensé, avec parfois une combinaison de ces stéréotypies, et effectueraient plus fréquemment ces comportements, que les chevaux d'autres disciplines.

Martine Hausberger justifie cette tendance par la pression immense que ces chevaux subissent pour contrôler leurs mouvements et leurs émotions.

- les chevaux de saut d'obstacles et de cross-country auraient une plus grande tendance à lécher ou mordre leur environnement (*des stéréotypies qualifiées de mineures*).

Martine Hausberger explique que ces chevaux sont sous pression quand ils travaillent, mais qu'ils ont une plus grande liberté de mouvements et d'expression, et qu'ils pourraient également, par ce comportement, chercher des nutriments dans leur environnement pour subvenir aux grandes quantités d'énergie qu'ils doivent dépenser.

- les chevaux de voltige ne montreraient que des comportements de « jeu de langues », qui pourraient être la réaction au frein qu'ils subissent durant les sessions de longe, selon Martine Hausberger.

V. C) Sevrage

Le sevrage peut aussi être une forme de stress pour le jeune cheval, s'il n'est pas bien préparé.

D'après un article (Cribbing Weanling, mars 2006) de Sue McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), il semble y avoir un lien entre le sevrage et l'apparition du tic à l'appui, en particulier lorsque le poulain est lent à commencer à manger ou lorsque le régime alimentaire comprend des quantités considérables d'aliments concentrés.

D'après Sue McDonnell, **près de la moitié des chevaux tiqueurs commenceraient à tiquer à l'appui entre deux et cinq mois.**

Dans les conditions naturelles, le sevrage de la mamelle se produit progressivement sur une période de plusieurs mois, alors que le poulain est toujours avec la mère et le troupeau.

Comme la production de lait de la mère se tarit, le pâturage du poulain augmente et le temps passé avec la mère décroît. Dans ces conditions, le passage d'une alimentation laitière exclusive à une alimentation sans lait mais avec du fourrage est très progressive.

De plus, même si le poulain ne tète plus, l'aspect apaisant de la présence de la mère continue à s'exercer : en période de stress momentané, le poulain se blottit contre la mamelle et le flanc, sans forcément téter, et se calme.

Le sevrage naturel contraste largement avec la séparation brusque du sevrage fait avant l'âge d'un an, comme c'est souvent le cas chez les chevaux domestiques.

La brusque séparation lors du sevrage est plus stressante pour la plupart des poulains que la séparation progressive.

Le stress est psychologique et physique, et le degré dépend probablement de nombreux facteurs, comme l'âge du poulain, la présence de compagnons et le tempérament de l'individu.

Ainsi, le sevrage, par le stress engendré et la transition brutale à une alimentation concentrée, peut être une raison de l'apparition du tic à l'appui.

V. D) Mimétisme

Sur la question d'un possible mimétisme du tic à l'appui, les experts du comportement du cheval sont en désaccord. Certains pensent que des chevaux non tiqueurs peuvent apprendre à tiquer à l'appui par mimétisme, mais la majorité ne le pense pas.

En effet, la raison la plus probable serait qu'un cheval se mette à tiquer à l'appui, non par mimétisme, mais à cause des mêmes conditions stressantes ou d'élevage (alimentation).

Au Centre New Bolton, il y a quelques années, Sue McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), explique dans un article (Controlling Cribbing in Horses, décembre 2013) qu'elle a essayé de trouver des interventions pharmacologiques (ie médicales) pour les tics et autres stéréotypies chez les chevaux. Beaucoup de chevaux non-tiqueurs ont été exposés à beaucoup de chevaux tiqueurs au cours de ces études.

Aucun des chevaux non-tiqueurs n'a commencé à tiquer à l'appui, en dépit de l'abondance de l'exposition aux chevaux tiqueurs.

V. E) Rite / Dépendance

Dans une étude (Investigation into the use of narcotic antagonists in the treatment of a stereotypic behavior pattern (crib-biting) in the horse, février 1987) de Nicholas Dodman, Professeur et spécialiste du comportement animal de l'Université de Tufts (États-Unis), une thérapie médicale utilisant la naloxone, la naltrexone, le nalmefène et la diprénorphine a été essayé sur les chevaux tiqueurs à l'appui.

Ces médicaments sont des antagonistes opioïdes non spécifiques qui bloquent certains récepteurs (dont ceux de la morphine).

Antagoniste : molécule interagissant avec un récepteur membranaire et bloquant ou diminuant l'effet physiologique d'une autre molécule. L'antagoniste ne possédant pas de propriétés sur ce site de fixation (récepteur), il empêche la fixation d'un ligand endogène.

Opioïde : terme qualifiant les médicaments **antalgiques** dont les effets sont similaires à ceux de l'opium (suc tiré du pavot). Les opioïdes exercent leurs effets par stimulation directe ou indirecte des récepteurs opiacés, qui sont surtout logés dans le système nerveux central (SNC) et le système parasymphatique.

Les opioïdes agissent par l'intermédiaire des endorphines, en modulant les réactions du système nerveux central (SNC) face aux stimuli douloureux.

L'étude s'est portée sur 7 chevaux tiqueurs à l'appui, dont la fréquence de tic à l'appui, sans traitement a généralement été linéaire pendant plusieurs heures et variait de 0,3 à 14,9 tics par minute.

Les injections intraveineuses (IV) ou intramusculaires (IM) d'antagonistes narcotiques ont diminué ces taux à près de zéro en environ 20 minutes après l'injection.

Narcotique : substance chimique capable d'induire un état proche du sommeil et qui engourdit la sensibilité. C'est un groupe de dépresseurs (***substances qui ralentissent l'activité du SNC et ont un effet anxiolytique, hypnotique ou sédatif***), dérivés de l'opium ou chimiquement apparentés à ses composants.

La durée de la réponse à une seule injection variait de 20 minutes pour la naloxone à 4 heures ou plus pour le nalmefène et la diprénorphine.

Les doses efficaces sont de 0,02 à 0,04 mg de naloxone / kg, 0,04 mg de naltrexone / kg, 0,08 mg de nalmefène / kg, et de 0,02 à 0,03 mg / kg de diprénorphine .

Le tic à l'appui peut être totalement empêché pendant une semaine par perfusion continue de 5 à 10 mg de nalmefène par heure. Le tic à l'appui reprend lorsque la perfusion a été interrompue et lorsque les concentrations plasmatiques de nalmefène ont diminué jusqu'à moins de 5 ng / ml . Des doses de nalmefène en intraveineuses (IV), aussi grandes que 0,4 mg / kg, ont produit des effets secondaires mineurs (passage de matériau fécal semi-fluide, relaxation intermittente du pénis, et une légère sédation qui s'est estompée au cours des perfusions prolongées).

Les chevaux traités ont répondu normalement à des stimuli externes, ont conservé leur appétit et ont continué à travailler normalement sous la selle.

Ainsi, tant que le cheval prend ce médicament, il arrête de tiquer, mais dès que le traitement s'arrête, il recommence à tiquer.

Le succès de ce traitement du tic à l'appui avec des antagonistes opioïdes est le résultat d'un blocage non spécifique des récepteurs opiacés, qui réduit ainsi l'effet des opioïdes endogènes.

En conclusion, la naloxone, la naltrexone, le nalmefène ou la diprénorphine remplacent simplement les propres endorphines du cheval, par un stupéfiant.

Le tic à l'appui peut donc constituer un rite, à l'origine d'un **effet apaisant par sécrétion d'endorphines par l'hypophyse et l'hypothalamus**. Il peut donc y avoir dépendance.
Le tic à l'appui pourrait donc s'émanciper du stimulus qui l'a provoqué en 1er lieu.

De plus, cet effet apaisant pourrait aussi permettre de soulager une éventuelle douleur viscérale ou crânienne.

→ **Approche ostéopathique de cette étude**

D'un point de vue ostéopathique, il faut donc s'intéresser au sphénoïde, à sa mobilité et sa motilité propres, car au niveau de la fosse hypophysaire ou selle turcique il reçoit l'hypophyse et sert d'attache à la tente de l'hypophyse.

Il faut également chercher la cause de ces éventuelles douleurs viscérales ou crâniennes pour pouvoir les éliminer et traiter les dysfonctions ostéopathiques associées (*cf chapitres suivants*).

V. F) Facultés d'apprentissage des chevaux tiqueurs à l'appui

Une étude (*Impaired instrumental choice in crib-biting horses (Equus caballus)*, août 2008) de Matthew Parker, candidat au doctorat de l'École de psychologie de l'Université de Southampton (Royaume-Uni), révèle que les chevaux qui tiquent à l'appui auraient une faculté d'apprentissage plus lente que des chevaux qui ne tiquent pas.

Le but de cette étude était de déterminer si les tiqueurs à l'appui répondent différemment que les chevaux qui ne tiquent pas, dans les différentes phases de l'apprentissage.

En appuyant 10 secondes sur une lumière rouge et 20 secondes sur une lumière verte, les chevaux recevaient une friandise. La meilleure stratégie était donc de presser la lumière rouge le plus souvent possible pendant le test.

Les résultats de cette étude ont montré que le nombre de réponses correctes des chevaux non-tiqueurs augmentaient au cours de trois sessions, montrant que les chevaux normaux apprennent facilement par **discrimination** ; alors que chez les chevaux tiqueurs, aucune amélioration n'a été observée.

Selon les chercheurs, le tic à l'appui pourrait découler d'un environnement inadéquat pour l'espèce, combiné à une prédisposition génétique.

→ Approche ostéopathique de cette étude

Les facultés d'apprentissage dépendent de l'activation des centres du cerveau sensibles à la dopamine. En effet, les cellules nerveuses qui délivrent la dopamine s'avèrent cruciales pour la formation à la fois des souvenirs de la récompense et de la mémoire aversive.

Ce point sera abordé plus en détails dans la partie crânienne : VII. D) Étude du cerveau des chevaux tiqueurs à l'appui.

Ainsi, les chevaux tiqueurs ne seraient pas capables de s'adapter à un environnement inadéquat pour eux (stress, ennui...), et la seule solution qu'ils auraient trouvé serait de tiquer à l'appui.

Quant à la question de la prédisposition génétique : à ce stade, elle reste entière.

V. G) Prédispositions génétiques

Certains, et peut-être tous les animaux sont sujets à des stéréotypies, tout comme les humains tendent à montrer certains comportements quand ils sont frustrés ou ennuyés.

Pour l'instant, il n'existe pas de preuve d'un éventuel lien entre stéréotypies et races de chevaux, bien que de tels comportements soient associés à certaines lignées.

En effet, dans une étude ([A new perspective on stereotypic behaviour problems in horses](#), 2002), Debbie Marsden, vétérinaire diplômée de l'Université vétérinaire royale (Dick) (Royaume-Uni) et consultante en comportement équin, estime que 40% des chevaux sont prédisposés à des stéréotypies, et que la prévalence de stéréotypies au sein de ces familles est comprise entre 13 et 67%, au lieu de 1 à 26% dans les familles non prédisposées.

Les comportements stéréotypés seraient observés principalement dans les races de chevaux légers, les poneys étant moins enclins à développer des stéréotypies.

Cette différence entre chevaux légers, lourds et poneys ne pourrait-elle pas aussi s'expliquer par la différence d'exposition au stress, à la gestion de l'alimentation... etc ?

Ainsi, le tic à l'appui ne serait pas héréditaire en tant que tel, mais ses facteurs prédisposants le seraient.

→ **Approche ostéopathique de cette étude**

Il est possible que des facteurs génétiques soient à l'origine de facteurs prédisposant au tic à l'appui, mais il ne faut pas non plus écarter l'hypothèse que le tic à l'appui pourrait résulter de facteurs favorisant dus à des dysfonctions ostéopathiques (par exemple : viscérales ou crâniennes).

C'est ce qui expliquerait que sur les 280 chevaux du régiment de cavalerie : Household Cavalry Mounted Regiment, tous logés dans les mêmes conditions, seulement 4 ont été reportés tiqueurs à l'appui en 1995 (Equine Stereotypic Behaviour- a neurochemical perspective, Sebastian McBride, 2002).

V. H) Troubles du comportement et ostéopathie

La **stratégie comportementale** nécessite l'utilisation des systèmes de mémorisation.

Or la mémoire dépend des modifications synaptiques structurales créées par l'expérience antérieure.

En effet, des modifications de l'état des structures synaptiques surviennent lors de sollicitations répétées et **facilitent** le passage de l'information par des voies nerveuses devenues privilégiées.

À chaque synapse, l'information est traitée, à chaque carrefour synaptique, les règles sont les mêmes, entraînant un **comportement adapté tributaire des différentes facilitations synaptiques**, qui peut être modéré par l'expérience.

La forme d'un réseau de voies neuronales défavorisées, donc inaccessible par l'information, peut être considérée comme une dysfonction ostéopathique.

On définit ainsi la **dysfonction ostéopathique mnésique** comme un ensemble de voies neuronales non suffisamment soumises à des phénomènes extérieurs favorables, présentant des synapses à mauvais rendement et correspondant à une capacité dépassée de filtration des informations.

Une succession de micro-traumatismes psychiques peut favoriser l'apparition progressive d'une dysfonction ostéopathique mnésique.

La fixation mnésique gagne en efficacité si l'affectivité (système limbique), l'apaisement (endorphines) et l'éveil (formation réticulée) sont fortement sollicités.

V. H) 1. Système limbique, endorphines et formation réticulée

Le **système limbique** est la partie émotionnelle du cerveau, qui joue un rôle très important dans le comportement.

C'est un centre capital dans la genèse des émotions : il représente un **amplificateur des excitations qui le parcourent**.

Il est doté d'un centre de la récompense, siège des mécanismes d'action euphorisants et donc siège des effets addictifs de drogues, par sécrétion d'endorphines par l'hypophyse et l'hypothalamus, permettant ainsi l'émancipation d'un comportement d'adaptation du stimulus qui l'a provoqué en 1er lieu (*cf rite / dépendance*).

Le système limbique a également une fonction essentielle dans la mémoire et la faculté d'apprentissage.

Le système limbique est en lien avec l'hypothalamus et l'hypophyse.

Le système limbique comprend également le noyau accumbens, impliqué dans la motivation des mouvements, et qui sera étudié plus en détail au VII. D) Étude du cerveau des chevaux tiqueurs à l'appui.

La **formation réticulée** intervient dans le contrôle d'activités motrices réflexes ou **stéréotypées**.

Ainsi, des troubles du comportement peuvent être liés à des dysfonctions au niveau du sphénoïde (*cf selle turcique*), de l'hypothalamus, de l'hypophyse, du système limbique, de la formation réticulée, de la faux du cerveau, de la tente du cervelet, de la dure-mère, du LCR ou de C0 / C1.

V. H) 2. Surrénales

Le stress déclenche dans les suites ostéopathiques préexistantes, une aggravation des phénomènes lésionnels : l'animal recherche tout d'abord une homéostasie par rapport à l'environnement, ou une homéostasie généralisée.

C'est l'essai de la fuite ou de la lutte (stimulation de la médullosurrénale, augmentation de l'adrénaline circulante, vasodilatation musculaire).

Les **surrénales** sont principalement responsables de la gestion des situations de stress.

Chaque glande surrénale est divisée en deux structures distinctes :

- la **médullosurrénale** (zone centrale), originaire de l'ectoblaste : principale source corporelle d'hormones du groupe des catécholamines, par stimulation orthosympathique :
 - noradrénaline : action constrictive sur les vaisseaux périphériques et action dilatatrice sur les coronaires
 - et adrénaline / épinéphrine : entraînant une augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle, avec un effet dilateur sur les vaisseaux du foie et du cerveau
- la **corticosurrénale** (zone périphérique), d'origine mésoblastique : produit le cortisol qui maintient constant le taux de glucose dans le sang afin de nourrir les muscles, le cœur, le cerveau.

Lorsqu'un agent stressant est identifié, l'hypothalamus, envoie des messagers chimiques (CRH : corticotropin-releasing hormone) à l'hypophyse. De là, un second messenger chimique (ACTH : adrenocorticotropin hormone) est envoyé par la circulation sanguine aux glandes corticosurrénales pour qu'elles sécrètent du cortisol.

Dans le cas d'une dysfonction ostéopathique mnésique, l'organisme se trouve en permanence, soit dans un état de préparation à l'action qui ne se réalise pas, soit dans une situation qui n'aboutit pas à l'homéostasie généralisée. La préparation ou l'action est vaine.

Dans des situations désespérées pour l'organisme ou considérées comme telles par la culture nerveuse et mémorisée de l'organisme, des interrupteurs vont servir de disjoncteurs et mettre l'individu à l'abri.

On peut ainsi observer des états d'apathie comportementale qui dénotent un déphasage par rapport à l'environnement.

Il est donc intéressant, d'un point de vue ostéopathique, de surveiller les glandes surrénales des chevaux tiqueurs à l'appui, en plus de l'hypothalamus et de l'hypophyse déjà cités précédemment.

VI. Cause viscérale

VI. A) Alimentation et tic à l'appui

VI. A) 1. Salive et acidité gastrique

Les chevaux ont, proportionnellement à la taille de leur système digestif, un petit estomac avec un espace de stockage limité.

Ainsi la nourriture passe dans l'estomac rapidement, mais celui-ci est rarement vide dans des conditions de pâturages normales.

Le remplissage continu de l'estomac forme un tapis protecteur de particules de fourrage entre le cardia et le pylore, qui protège l'épithélium pavimenteux de la région cardiale (présentant peu de mucus protecteur) des contenus gastriques acides de la région pylorique.

Épithélium pavimenteux : cellules étroitement juxtaposées, aplaties, plus larges que hautes, sans interposition de fibre ou de substance fondamentale (ce qui les distingue des tissus conjonctifs).

Les bicarbonates contenus dans la salive tamponnent l'acidité gastrique et protègent l'épithélium pavimenteux de la région cardiale.

Si la salive est insuffisamment produite, la région pylorique devient plus acide et la région cardiale n'est plus protégée de l'acidité gastrique.

Remarque : le pH gastrique varie de 1-2 dans la région pylorique à 6-7 dans la région cardiale.

Alors que les acides gastriques sont sécrétés en continu chez le cheval, avec ou sans présence de nourriture (*bien que la présence de nourriture entraîne une plus grande production*), la salive n'est produite que lors de la mastication.

La consommation de fourrage augmente le temps de mastication et par conséquent la quantité de salive produite.

Ainsi, les chevaux ayant un régime alimentaire faible en fourrage ne produisent pas assez de salive pour tamponner l'acidité de l'estomac.

Christine Nicol, professeur du bien-être animal à l'Université de Bristol (Royaume-Uni), a émis l'hypothèse dans un article ([Understanding equine stereotypies](#), 1999) que **le tic à l'appui pourrait être une tentative pour augmenter le flux salivaire et accélérer le transit des aliments, afin de soulager l'irritation gastrique.**

V. A) 1. a) Salive des chevaux tiqueurs à l'appui

Dans une étude (Estimation of saliva production in crib-biting and normal horses, 2008), Beth Moeller, chercheur à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), a examiné la production de salive chez les chevaux tiqueurs et non-tiqueurs à l'appui. Pour recueillir la salive, elle a utilisé une éponge de cellulose (dont le poids était connu), qu'elle tenait sous l'extrémité rostrale de la langue, là où les conduits mandibulaires déversent la salive. L'éponge a été tenue en place pendant 30 secondes, puis a été pesée de nouveau. Les chevaux tiqueurs ont alors été encouragés à tiquer 10 à 15 fois, puis un 2ème échantillonnage a été fait. Pour les chevaux non-tiqueurs, le 2ème échantillonnage a été fait 5 minutes après le 1er.

Le pH de la salive a également été mesuré et aucune différence n'a été trouvée. Ainsi, **le fait de tiquer ne modifie pas la composition de la salive.**

En moyenne, les premiers échantillons des chevaux non-tiqueurs contenaient plus de salive que ceux des tiqueurs. Ainsi, selon Beth Moeller, **les chevaux tiqueurs produiraient moins de salive que la normale et s'appuieraient sur le tic à l'appui pour faire la différence.**

Lors du 2ème échantillonnage, la quantité de salive récoltée chez les chevaux non-tiqueurs était moins importante qu'au 1er échantillonnage. Chez les chevaux tiqueurs, cette différence n'a été observée que chez ceux qui n'ont pas été autorisés à tiquer.

Beth Moeller en conclut que la baisse du poids de la salive, qui a principalement eu lieu chez les chevaux non-tiqueurs, indique que **le tic à l'appui peut stimuler le flux de salive et donc compenser la salive perdu à l'échantillonnage initial.**

Et comme les chevaux non-tiqueurs n'ont pas été nourris entre les 2 échantillonnages, ils n'avaient pas eu la possibilité de remplacer la salive recueillie à la première occasion, en mastiquant.

Après avoir tiqué, la production de salive était plus importante chez les chevaux tiqueurs, mais la différence était faible. D'après Beth Moeller, **cette différence serait insuffisante pour avoir un effet tampon sur le contenu de l'estomac ou pour augmenter la vitesse du transit.**

Toutefois, comme le tic à l'appui augmente la production de salive, **une irritation gastro-intestinale pourrait être une cause de motivation pour le tic à l'appui.**

V. A) 1. b) Acidité gastrique des chevaux tiqueurs à l'appui

Dans une étude (Comparison of gastric pH in crib-biting and non-crib-biting horses, 2004), le chercheur H. Lillie de l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis) a comparé le pH gastrique de chevaux tiqueurs et de chevaux non-tiqueurs et a trouvé que les chevaux tiqueurs avaient un pH gastrique significativement plus faible que les chevaux non-tiqueurs, que ce soit après une nuit de jeûne ou après avoir été nourri.

Lorsque le tic à l'appui a été empêché pendant 2 semaines, le pH gastrique des chevaux tiqueurs a augmenté pour atteindre un niveau comparable à celui des chevaux non-tiqueurs dans la phase initiale de l'étude.

En conclusion, comme l'ont suggéré Beth Moeller et Christine Nicol, le tic à l'appui par son effet d'augmentation de production de salive ne permettrait pas de diminuer l'acidité gastrique de l'estomac, et au contraire même diminuerait le pH de l'estomac.

En tiquant, le cheval distend l'extrémité proximale de son œsophage, ce qui peut être perçu comme le passage d'aliments et donc entraîner une plus grande production d'acides gastriques (cf VI. D) 2. *Tic à l'appui et ulcères gastriques*).

Il y a donc création d'un cercle vicieux : plus le cheval tique, plus son irritation gastrique augmente, plus il a envie de tiquer.

→ Approche ostéopathique de ces articles

Les chevaux tiqueurs auraient donc, de base, une production de salive insuffisante, qui faciliterait une irritation gastro-intestinale (*dans la partie VII Cause crânienne, nous essayerons de trouver des causes ostéopathiques à cette production de salive insuffisante*).

Les chevaux tiqueurs seraient donc plus sensibles à d'éventuels irritations gastro-intestinales. Ce point sera plus développé dans le paragraphe suivant.

Le tic à l'appui serait donc une adaptation à une production de salive insuffisante, c'est-à-dire une tentative pour augmenter le flux salivaire et accélérer le transit des aliments, afin de soulager l'irritation gastro-intestinale. En effet, après avoir tiqué, la production de salive est plus importante, mais la différence serait trop faible pour avoir un effet tampon sur le contenu de l'estomac ou pour augmenter la vitesse du transit.

Les chevaux tiqueurs à l'appui pourraient donc être pris dans un **cercle vicieux** où ils commencent à tiquer dans une tentative de soulagement de l'irritation gastrique, mais le fait de tiquer réduit leur consommation de fourrage et augmente l'acidité gastrique.

VI. A) 2. Régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés

D'après un article ([Feed Management May Influence Behavior Including Stereotypes](#), décembre 2010) de l'équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), les stéréotypies orales tel que le tic à l'appui peuvent être liées à des pratiques alimentaires ou au système digestif. Cette équipe de recherche explique que le tic à l'appui n'a encore jamais été observé chez les chevaux sauvages.

D'après cet article, le comportement de tic à l'appui semble être augmenté par un régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés. Ainsi diviser la ration quotidienne d'aliments concentrés en plusieurs repas réduirait le tic à l'appui.

D'après cette équipe de recherche, les repas copieux en concentrés augmentent le risque de colique et il a été démontré qu'ils modifient le pH du tractus gastro-intestinal.

Ainsi l'ajout d'un anti-acide (gastrique ou intestinal) dans la ration concentrée réduirait l'inflammation et la possible ulcération du tractus gastro-intestinal et donc tendrait à réduire le comportement de tic à l'appui.

Bien que l'efficacité des anti-acides pour réduire le tic à l'appui soit controversée.

Enfin, Christine Nicol, professeur du bien-être animal à l'Université de Bristol (Royaume-Uni), a montré dans une étude ([Study of crib-biting and gastric inflammation and ulceration in young horses](#), 2002) que **les poulains qui consomment de grandes quantités de nourriture très concentrée sont 4 fois plus susceptibles de développer un comportement de tic à l'appui**, et que les poulains qui tiquent ont plus de problèmes d'irritation et d'ulcères gastriques que les autres.

→ Approche ostéopathique de ces articles

Ces articles vont dans le sens d'une dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) au niveau du tractus gastro-intestinal qui ferait que les chevaux tiqueurs sont plus sensibles que les autres à une alimentation concentrée et faible en fourrage.

Si chez tous les chevaux, l'alimentation concentrée et faible en fourrage modifie le pH du tractus gastro-intestinal, mais que cela semble plus gêner les chevaux tiqueurs, cela veut dire que les chevaux tiqueurs sont moins à même de pouvoir gérer cette modification de pH que les autres chevaux. Il y aurait donc chez les chevaux tiqueurs une dysfonction ostéopathique viscérale qui empêcherait le retour à l'homéostasie (6ème principe de l'ostéopathie : restauration de l'homéostasie) et créerait un terrain favorisant.

La muqueuse gastrique est normalement protégée par un mucus gastrique, les prostaglandines E2, le flux sanguin, le renouvellement cellulaire et la motilité gastrique.

En effet, les prostaglandines (acides gras insaturés) au niveau de l'épithélium gastrique, stimulent la sécrétion de mucus protecteur des parois, et refrènent la production d'acide, participant à un équilibre permettant une bonne digestion sans atteinte des parois du système digestif.

Ainsi lors de dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) de l'**estomac**, la motilité gastrique est perturbée, tout comme le flux sanguin arrivant et partant de l'estomac par les artères coéliquaie (sous T_{18} , après le hiatus aortique et entre les piliers du diaphragme), gastrique gauche, splénique, hépatique et gastro-duodénale et veines gastrique et gastro-duodénale (3ème principe de l'ostéopathie animale : rôle absolu et universel de l'artère).

Cf Annexe 3 : schéma des artères et veines du tronc du cheval.

La structure de l'estomac est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction gastrique (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure-fonction).

La muqueuse gastrique est donc moins bien protégée : il y a facilitation du tic à l'appui.

De plus, d'après un autre article ([Does Nutrition Influence Equine Behavior](#), 2010) de l'équipe de recherche équine du Kentucky, une alimentation riche en concentrés et faible en fourrage, en saturant la capacité digestive de l'intestin grêle, envoie souvent de l'amidon (*glucide hydrolysable*) non digéré dans le gros intestin où il perturbe le schéma normal de fermentation et provoque un décalage vers un état plus acide.

Si on ajoute à cela, une dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) de l'**intestin grêle**, la motilité de celui-ci, ainsi que sa vascularisation : artères hépatique, gastro-duodénale, pancréatico-duodénale crâniale et caudale, mésentérique crâniale (*située sous L_1*), jéjunales, iléales et iléo-colique, et veines gastro-duodénale, pancréatico-duodénale crâniale et caudale, jéjunales, iléales et iléo-colique et son innervation sont modifiées.

La structure de l'intestin grêle est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction intestinale (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure-fonction).

La digestion de l'amidon est donc moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation du gros intestin et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui.

De plus, le **cæcum** est une grosse cuve de fermentation.

Donc s'il est en DOVisc, sa motilité, sa vascularisation : artères et veines iléo-coliques et cæcales et son innervation sont modifiées.

La structure du cæcum est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction cæcale (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure-fonction).

Le schéma de fermentation est perturbé provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui.

Enfin le **pancréas** sécrète l'amylase qui permet de digérer l'amidon (*sécrétion exocrine*).

Donc s'il est en DOVisc, sa motilité, sa vascularisation : artères coéliquae, gastrique gauche, splénique, hépatique, et pancréatico-duodénale crâniale et caudale, et veines pancréatico-duodénale crâniale et caudale et son innervation sont modifiées.

La structure du pancréas est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction pancréatique (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure-fonction).

La digestion de l'amidon est moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui.

De plus, le pancréas sécrète également des bicarbonates de sodium (HCO_3^-) par la stimulation de la sécrétine produite par le duodénum, qui neutralisent l'acidité gastrique.

Donc en cas de DOVisc du pancréas diminuant la sécrétion des bicarbonates de sodium, la facilitation du tic à l'appui est encore plus grande (*cf VI. A) 1. Salive et acidité gastrique*).

En conclusion, des dysfonctions ostéopathiques viscérales de l'estomac, de l'intestin grêle, du cæcum et du pancréas peuvent être à l'origine d'une facilitation du tic à l'appui.

VI. A) 3. Importance du fourrage

D'après un article ([Why is Feeding Frequency Important in Horse Management ?](#), juin 2012) du Dr. Kathleen Crandell, nutritionniste équine et membre de l'équipe de recherche équine du Kentucky (États-Unis), il a été prouvé que chez les chevaux n'ayant pas eu d'accès à la nourriture pendant 12 heures, il y avait une diminution du pH gastrique et un développement de lésions gastriques imminentes.

Dr. Kathleen Crandell explique qu'après la distribution de repas concentrés, une baisse du pH gastrique est souvent observée, alors que chez les chevaux ayant accès à de l'herbe ou à du foin à volonté, le pH gastrique était normal.

Elle souligne donc l'importance d'un accès constant au fourrage.

Le fourrage est donc d'autant plus important chez les chevaux tiqueurs qui, du fait du tic à l'appui, ont un pH gastrique plus bas que la normale.

Dans un article (The Equine Compulsion to Crib, janvier 2011), Sue M. McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), explique que le régime alimentaire et le programme d'alimentation peuvent affecter de manière significative l'incidence et la gravité des tics à l'appui.

Alors qu'un régime exclusif de fourrages à volonté ne prévient ou n'élimine pas complètement le tic à l'appui, **la plupart des chevaux qui n'ont jamais été alimentés en grains ou en aliments concentrés, même lors de repas occasionnels ne développent pas de tic.**

Fourrage
Un repas à base de fourrage diminue la fréquence du ticage

Concentrés
Un repas à base de concentrés est suivi d'une augmentation de la fréquence du ticage

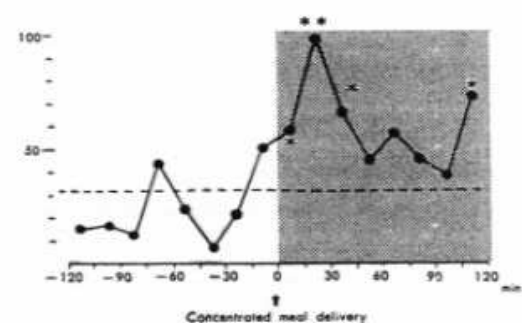
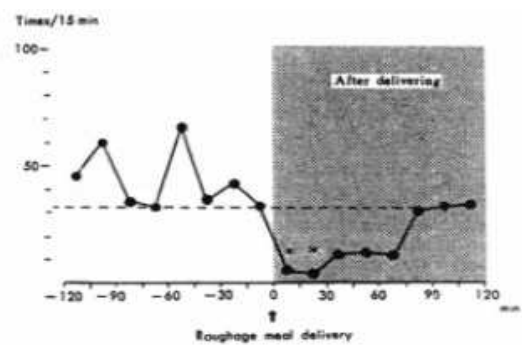


FIG. 8.11. Mean frequency of cribbing before and after roughage meal (upper graph) and concentrated meal (lower graph) delivery. Dotted line indicates the mean level. * $P < .05$, ** $P < .01^{145}$ (with permission of *Jpn. J. Equine Sci.*).

Le comportement alimentaire, Pierre-Louis Toutain (septembre 2010)

De plus, si un cheval tiqueur nourri aux grains passe à un régime exclusif de fourrage à volonté, le nombre d'épisodes de tics de ce cheval est presque toujours nettement réduit, bien que le tic à l'appui soit rarement complètement éliminé.

Ainsi, les chevaux élevés de façon continue au pré dans des pâtures à haute teneur en fibres, et donc à faible teneur en énergie, sont moins susceptibles de développer un tic. Mais la plupart des chevaux domestiques sont élevés au box et nourris de rations concentrées à haute teneur en énergie qu'ils consomment rapidement, les laissant avec beaucoup d'énergie, mais peu d'espace pour se dépenser physiquement.

VI. A) 4. Foins et granulés : dans quel ordre

D'après un article ([Does Feeding Hay Before Grain Reduce Cribbing?](#), septembre 2013, par Christa Lesté-Lasserre), Louise Nicholls, candidate à la maîtrise spécialisée sur le tic à l'appui, au programme des sciences équinnes du Warwickshire College (Royaume-Uni), la distribution de foin 15 minutes avant celle de grains diminuerait la durée des épisodes de tic à l'appui, dans l'heure suivante.

Elle a également remarqué que les chevaux prenaient plus de temps pour manger leurs grains, s'ils étaient donnés avant le foin, ce qui suggère que la douleur est plus intense avec un estomac vide, qu'avec un estomac rempli de fourrage.

L'emplacement du seau d'alimentation semblait faire aussi une différence : quand le seau était plus proche du foin, les fréquences et la durée du tic diminuaient, peut-être parce que le cheval préférait mâcher du foin, s'il est à proximité, plutôt qu'une surface dure.

Elle explique cette diminution du tic par le niveau réduit de douleurs gastriques et d'anxiété, du fait que le foin remplit l'estomac pendant l'attente des grains.

De plus, la nourriture concentrée est plus irritante que le foin pour l'estomac du cheval.

Ainsi, les épisodes de tic pourraient être stimulés par la douleur ou l'anticipation de la douleur que l'animal essaye de gérer.

→ Approche ostéopathique de ces articles et études

Ces articles et études vont donc dans le sens d'une dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc), principalement au niveau du tractus gastro-intestinal, en lien avec l'alimentation, qu'elle soit due ou non à des ulcères.

Il reste donc à savoir si cela se recoupe avec les cas étudiés et s'il s'agit de DOP ou de DOS, relatives à un autre organe, à une dysfonction ostéopathique crânienne ... etc.

VI. B) Transits intestinal et oro-cæcal des chevaux tiqueurs à l'appui

Dans une étude (Study of the behaviour, digestive efficiency and gut transit times of cribbiting horses, 2001), Paul McGreevy, Professeur spécialiste du comportement animal à l'Université de Sydney (Australie), a examiné les différences digestives physiologiques des chevaux tiqueurs et non-tiqueurs à l'appui, ainsi que la capacité des chevaux tiqueurs à maintenir un poids corporel constant.

4 chevaux tiqueurs et 4 chevaux non-tiqueurs ont participé à cette étude, pendant 14 jours.

Le **temps total de transit intestinal (TTTI)** et le **temps de transit oro-cæcal (TTOC)** des chevaux ont été déterminés en utilisant des granulés de polyéthylène radio-opaques.

La digestibilité des aliments et le comportement (comme le tic à l'appui et le temps passé à manger) des chevaux ont également été étudiés.

Les résultats ont montré que la digestibilité et le temps de transit oro-cæcal (TTOC) n'étaient pas significativement différents entre les chevaux des 2 groupes.

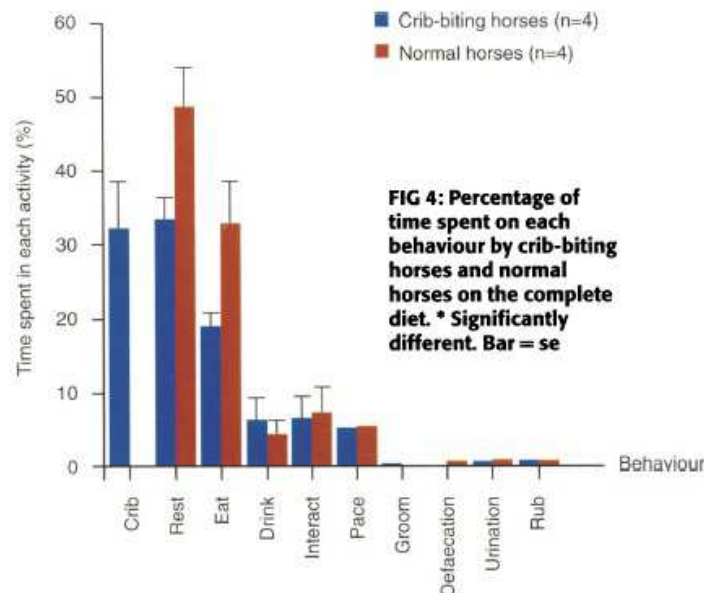
Cependant, **le temps total de transit intestinal (TTTI) était plus long chez les chevaux tiqueurs** que chez les chevaux non-tiqueurs.

D'après Paul McGreevy, la différence du temps total de transit intestinal (TTTI) reflète l'activité prolongée de l'intestin, ce qui peut indiquer que **la digestion oro-cæcale des chevaux tiqueurs est moins efficace**. La conservation des aliments ingérés pourrait être due à un déséquilibre de la flore intestinale et à une acidose intestinale.

Pour Paul McGreevy, soit le tic à l'appui serait un intermédiaire pour réduire le temps de transit intestinal, soit les chevaux tiqueurs à l'appui ont tendance à avoir un transit intestinal lent, qui serait surmonté par le tic à l'appui.

En ce qui concerne le poids corporel, les résultats n'ont montré aucune différence significative dans les changements de poids au cours de l'étude, bien que les chevaux tiqueurs aient montré une tendance inférieure à gagner du poids par rapport aux chevaux non-tiqueurs.

Cela peut s'expliquer par le fait que les chevaux tiqueurs passent moins de temps à se reposer et à manger que les chevaux non-tiqueurs.



Study of the behaviour, digestive efficiency and gut transit times of crib-biting horses,

Paul McGreevy (2001)

→ **Approche ostéopathique de cette étude**

Les chevaux tiqueurs auraient donc une activité intestinale prolongée, laissant supposer que **leur digestion oro-cæcale serait moins efficace.**

La conservation des aliments ingérés pourrait être due à un déséquilibre de la flore intestinale et à une acidose intestinale.

Il y a alors 2 hypothèses : soit c'est ce déséquilibre de la flore intestinale ou cette acidose intestinale qui déclenche le tic à l'appui, comme comportement d'adaptation ; soit c'est le tic à l'appui qui entraîne ce désordre.

Dans la 1ère hypothèse, une dysfonction ostéopathique viscérale de l'intestin, de ses attaches (mésos : grand mésentère, pli duodéno-colique, mésoduodénum, mésocôlons ascendant et descendant), de sa mobilité et de sa motilité pourrait perturber la fonction de l'intestin par une modification de sa structure, pouvant être à l'origine d'un déséquilibre de la flore intestinale et d'une acidose intestinale.

Afin de limiter voire supprimer le tic à l'appui, il faudrait alors supprimer la cause d'apparition du tic à l'appui et donc traiter les dysfonctions ostéopathiques viscérales de l'intestin (quelles soient centripètes ou centrifuges).

Dans la 2ème hypothèse, le tic à l'appui par son action entraînant la distension de l'œsophage proximal serait responsable du désordre intestinal.

Il serait donc adéquat de trouver et éliminer la cause réelle du tic à l'appui, puis de soulager l'intestin par des mobilisations ostéopathiques afin de lui rendre sa mobilité et sa motilité, et donc sa structure et sa fonction.

VI. C) Colique et tic à l'appui

Les chercheurs de l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis) menés par le professeur Amelia S. Munsterman se sont penchés sur la causalité entre le tic à l'appui et la colique, et ont publié leurs résultats en juin 2013 ([Evaluation of Intra-Abdominal Pressure in Horses That Crib](#)). Ils ont découvert que le tic à l'appui entraînait des pressions intra-abdominales.

Amelia Munsterman et ses collègues chercheurs ont comparé la pression intra-abdominale de 8 chevaux qui tiquent à l'appui à 8 chevaux qui ne tiquent pas. Ils ont fait des mesures de pression toutes les minutes pendant une période de deux heures. Tous les chevaux tiqueurs ont été encouragés à tiquer à l'appui à un moment donné au cours de la période d'étude afin d'étudier l'effet immédiat du tic à l'appui sur la pression intra-abdominale .

Ils ont constaté que la pression intra-abdominale était beaucoup plus élevée chez les chevaux tiqueurs dès qu'ils ont commencé à tiquer, par rapport aux chevaux qui ne tiquent pas. Cette pression a continué à augmenter à mesure que le cheval a continué à tiquer, et elle est restée à un niveau élevé constant pendant au moins une demi-heure après que le cheval se soit arrêté de tiquer.

En fait, la pression intra-abdominale des tiqueurs a été augmenté avant même un épisode de tic, par rapport aux non-tiqueurs, mais cette différence n'était pas significative d'un point de vue scientifique. Même ainsi, cela pourrait suggérer que les effets de la pression intra-abdominale des chevaux tiqueurs pourraient persister pendant des heures après un épisode de tic.

Plus le cheval tique, plus la pression intra-abdominale augmente. Et elle continue d'être élevée même après 30 minutes d'arrêt.

Cependant, le nombre d'épisodes de tic ne semble pas affecter la pression associée.

Cette augmentation de pression peut réduire l'oxygénation, la perfusion des organes dans l'abdomen, et altérer l'oxygénation du cerveau.

Ceci peut avoir de graves répercussions sur l'organisme via le rôle absolu et universel de l'artère (3ème principe fondamental de l'ostéopathie).

Cette découverte est l'une des pièces du puzzle, mais pour le moment les chercheurs n'ont pas trouvé d'explication sur le lien entre ces pressions et les coliques.

→ Approche ostéopathique de cette étude

Il serait intéressant de savoir quelle est la cause de cette augmentation de pression intra-abdominale chez les chevaux qui tiquent à l'appui, pour savoir si elle est traitable et ainsi la supprimer, car l'ostéopathe ne fait pas de la symptomatologie, il cherche à savoir qu'elle est la DOP et quelle est sa cause (afin d'éviter toute récurrence).

Serait-ce la forte distension de l'œsophage proximal, qui par l'augmentation de son volume ou par son lien avec le diaphragme au niveau du hiatus œsophagien, entraînerait des modifications de pression intra-abdominale ?

En ostéopathie, le lien entre ces pressions et la colique s'explique par les **lois des pressions**. En effet, la mobilité des viscères est soumise à des lois physiques : **pression des fluides** et des **gaz**.

Ainsi, la pression de la cavité péritonéale est supérieure à celle de la cavité pleurale.

Dans ces cavités séparées par le diaphragme, la cavité pleurale semble aimer la cavité péritonéale. Les viscères abdominaux sont aspirés par le thorax par l'intermédiaire du diaphragme : structure souple en forme de coupole, qui témoigne de l'aspiration subie.

Le péritoine, adhérant au diaphragme, ne peut que suivre.

Les viscères obéissent à la pression des corps semi-fluides à propriétés visco-élastiques et aux glissements. La pression de la cavité péritonéale est inférieure à la pression des viscères. Les viscères s'aiment donc entre eux, se compactent et occupent un petit volume en fonction de leur nombre (d'où la virtualité de la cavité péritonéale).

Les viscères de formes et structures différentes du péritoine sont encerclés par la ceinture abdominale, qui forme une **colonne de viscères homogène** (augmentée par l'**effet Turgor** : propension d'un organe à occuper le plus d'espace possible). Ce phénomène dépend des **lois des pressions**.

Le volume de cette colonne de viscères homogène est constant grâce à la propriété des viscères creux (*cf intestin*) à se mettre en turgescence (*gonflement d'un organe dû à un afflux de sang*) pour occuper un maximum de place et conserver cette cavité.

Les pressions intra-cavitaires et l'effet Turgor permettent la colonne de viscères homogène. **Ainsi l'aspiration est transmise à toute la colonne et diminue au 2/3 l'effet de la pesanteur.**

Vers l'abdomen, l'aspiration diminue et la pesanteur augmente.

Vers le thorax, c'est l'inverse : l'aspiration augmente et la pesanteur diminue.

L'intervention de la pesanteur se manifeste par des modifications de pressions dans la cavité péritonéale.

La pression augmente par la contraction des muscles diaphragmatique et abdominaux, par la toux, l'effort..., et apparemment par le tic à l'appui (peut-être par l'action sur l'œsophage proximal qui distend fortement l'estomac).

Elle peut atteindre un niveau impressionnant lors d'un effort : la pesanteur peut être très importante, notamment par les tissus de soutien nécessaires.

Conclusion : L'empilement des viscères dû aux pressions et à l'effet Turgor ainsi que la tonicité des muscles abdominaux constituent un véritable château de cartes où la moindre instabilité va déclencher un désordre important.

Ainsi, si la pression intra-abdominale augmente chez les chevaux tiqueurs, cette augmentation peut être la cause d'une décohésion viscérale, qui peut par la suite entraîner des coliques (*dysfonction dynamique du transit*).

Mais les conséquences de cette augmentation de la pression intra-abdominale ne se réduisent pas aux coliques, il ne faut pas oublier l'unité fonctionnelle globale du corps (1er principe fondamental de l'ostéopathie : unité du corps).

Cette augmentation de pression peut réduire l'oxygénation et la perfusion des organes dans l'abdomen, et comme le rôle de l'artère est absolu et universel (3ème principe fondamental de l'ostéopathie), le désordre causé peut se répercuter sur tout l'organisme via la circulation sanguine.

« La philosophie du sang est simple : ce fluide contient la vie quand il est en mouvement et la mort quand il n'est plus en mouvement. », Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

De même, les nerfs innervant les viscères de la cavité abdominale sont irrités et le désordre peut se répercuter sur le système musculo-squelettique (5ème principe fondamental de l'ostéopathie : prépondérance du système musculo-squelettique).

On parle alors de dysfonction ostéopathique vertébrale centripète : lorsqu'une dysfonction ostéopathique existe en périphérie, l'activité électrique augmente en un point donné par un apport d'influx supplémentaire, jusqu'à dépasser le seuil de réactivité, parasitant le réseau où elle est déversée. Le moindre petit influx additionnel provoque une réponse d'ordre neurologique hormonal parasite.

VI. D) Ulcères gastriques

Un **ulcère gastrique** se définit comme une **érosion de la muqueuse de l'estomac qui perd alors de son intégrité**.

La perte de substance de la muqueuse peut être plus ou moins importante, jusqu'à occasionner des **saignements** ou même une **perforation totale** de la paroi de l'estomac générant ainsi une péritonite, le plus souvent fatale.

Théoriquement, on distingue quatre syndromes :

- **ulcères silencieux** : pas de symptômes apparents
- **ulcères actifs** : ils se manifestent par une douleur abdominale, de l'hyper-salivation, du **bruxisme** (grincement des dents)
- **ulcères perforants** : à l'origine d'une sévère péritonite diffuse
- **obstruction pylorique ou duodénale** : due à la cicatrisation d'un ulcère

L'apparition d'ulcères gastriques résulte la plupart du temps d'un **déséquilibre entre les facteurs de protection et les facteurs agressifs de la muqueuse**.

Ainsi un **excès d'acidité** peut provoquer des lésions de la muqueuse squameuse (cardiale) de l'estomac.

De la même façon, une **diminution des facteurs de protections de la muqueuse glandulaire** (pylorique) peut engendrer des lésions d'ulcération.

La muqueuse gastrique est normalement protégée par un mucus gastrique, les prostaglandines E2, le flux sanguin, le renouvellement cellulaire et la motilité gastrique.

En effet, les prostaglandines (acides gras insaturés) au niveau de l'épithélium gastrique, stimulent la sécrétion de mucus protecteur des parois, et refrènent la production d'acide, participant à un équilibre permettant une bonne digestion sans atteinte des parois du système digestif.

VI. D) 1. Comportements des chevaux ulcérés

L'étude Behaviour and stress responses in horses with gastric ulceration (octobre 2012) de Jens Malmkvist, chercheur au département de sciences animales de l'Université d'Aarhus de Tjele (Danemark), portant sur près de 100 chevaux de sport a démontré que les chevaux « ulcérés » ne semblaient pas différents ou n'agissaient pas significativement différemment de chevaux sains, et qu'il n'y avait presque pas de différence dans leurs habitudes alimentaires. Tous les chevaux étaient en bon état corporel et le tic à l'appui n'a été observé que sur un cheval de l'étude (il s'agissait d'un cheval ulcéré).

Après avoir examiné les résultats de l'étude, Jens Malmkvist a trouvé que les chevaux ulcérés avaient tendance à manger un peu plus vite lorsque leur dîner était en retard. Il a noté que les chevaux ulcérés n'avaient pas plus peur et ne montraient pas de comportement plus négatif que les chevaux en bonne santé.

Mais ils ont toutefois une **réponse endocrinienne plus élevée, qui pourrait signifier qu'ils sont plus sensibles au stress aigu.**

Ainsi, à moins d'exécuter des examens d'investigation tels que la gastroscopie, il n'est pas possible de reconnaître un cheval « ulcéré » par la seule observation de son comportement.

Jens Malmkvist précise qu'il est essentiel pour le vétérinaire de **vérifier à la fois les régions supérieure (cardiale) à muqueuse squameuse et inférieure (pylorique) à muqueuse glandulaire de l'estomac** : « Notre étude indique que nous devrions également envisager l'ulcération gastrique glandulaire, que cette partie était, contrairement à l'attente, la zone la plus endommagée chez les chevaux étudiés ».

→ Analyse de cette étude

La plupart des chevaux d'écurie, habitués à manger à la même heure, commence déjà à sécréter plus d'acides gastriques même si la nourriture n'est pas encore arrivée (*cela peut s'apparenter au réflexe de Pavlov*). C'est notamment le cas des chevaux ulcérés, ce qui engendre chez eux une grande douleur si le repas est en retard. Ils se dépêchent donc de manger pour remplir leur estomac et pour que les sucs gastriques agissent sur les aliments et non sur la muqueuse gastrique et ses ulcères.

Cette douleur est responsable d'un stress, qui abaisse le seuil de déclenchement du stress, ce qui explique que les chevaux ulcérés soient plus sensibles au stress aigu.

VI. D) 2. Tic à l'appui et ulcères gastriques

D'après Sue McDonnell, Professeur spécialiste du comportement équin à l'Université de Pennsylvanie (États-Unis), dans l'article (Is Cribbing A Disease?, 2012), la première recommandation à donner aux propriétaires de chevaux tiqueurs est d'effectuer un examen gastroscopique de l'estomac pour évaluer la présence d'ulcères gastriques.

S'il y a des ulcères importants, qu'ils soient un facteur causal ou une complication du tic, le traitement pour éliminer les ulcères est susceptible de réduire le temps passé à tiquer.

Une étude récente (Assessment of Gastric Ulceration and Gastrin Response in Horses with History of Crib-biting, mars 2013) menée par des scientifiques de l'Université d'État du Michigan, l'Université d'Auburn et l'Université de Tuskegee (États-Unis) : Carissa L. Wickens, Cynthia A. McCall, Steve Bursian, Reid Hanson, Camie R. Heleski, James S. Liesman, Wendell H McElhenney, Nathalie L. Trottier, a montré que les chevaux qui tiquent à l'appui produisent plus de gastrine après avoir consommé des repas d'aliments concentrés que les non-tiqueurs.

La **gastrine** est une hormone qui stimule la production d'acides gastriques.

9 chevaux adultes tiqueurs et 9 chevaux adultes non-tiqueurs ont été utilisés dans l'étude. Les chevaux étaient au pâturage, avaient un accès illimité au foin et recevaient deux repas par jour de granulés. Le comportement des chevaux tiqueurs (nombre de tics et temps passé à tiquer) a été noté pendant 24 heures.

Des examens endoscopiques de la muqueuse squameuse (cardiale) ont été réalisés et le liquide gastrique a été échantillonné 24 à 28 heures après la suppression de l'alimentation concentrée.

Des échantillons de sang ont été prélevés 12 heures après la suppression de l'alimentation et à 60 et 120 minutes après que les chevaux aient consommé un kilogramme d'aliments concentrés.

Aucune différence n'a été observée dans le nombre, la gravité des ulcères cardiales ou le pH gastrique entre les chevaux des deux groupes.

Ainsi, il n'y a pas de lien entre le tic à l'appui et des lésions de la muqueuse gastrique cardiale chez les chevaux tiqueurs gardés en pâture.

Cependant, après l'alimentation en granulés, la concentration de gastrine sérique était plus élevée chez les chevaux tiqueurs que chez les non tiqueurs.

→ Approche ostéopathique de cette étude

Les chevaux tiqueurs à l'herbage avec du foin à volonté ne présentent pas plus d'ulcères cardiales que les chevaux non-tiqueurs, car ils ne présentent pas de vacuité gastrique : les sucs gastriques agissent sur le fourrage et non pas sur les muqueuses de l'estomac vide.

On en revient donc à l'importance du fourrage.

Remarque : il aurait été intéressant de faire également des examens de la muqueuse glandulaire (pylorique), car selon Jens Malmkvist c'est l'endroit le plus commun pour le développement des ulcères gastriques.

Par contre, si le cheval n'a pas accès à du fourrage à volonté, son estomac peut être en vacuité gastrique et ses muqueuses, si elles ne sont plus protégées par un mucus gastrique, les prostaglandines E2, le flux sanguin, le renouvellement cellulaire ou la motilité gastrique, peuvent être attaquées par les sucs gastriques, surtout si le cheval tique à l'appui, car sa concentration de gastrine et donc de sucs gastriques est plus importante.

Comme nous l'avons vu précédemment (VI. A) 2. Régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés), les repas copieux en concentrés et faible en fourrage modifient le pH du tractus gastro-intestinal. Mais il semblerait que ce soit encore plus le cas chez les chevaux tiqueurs, qui produiraient plus de gastrine que les chevaux non tiqueurs.

Remarque : à priori, la production de **sécrétine** (hormone antagoniste de la gastrine) n'est pas perturbée. C'est donc le système de production de gastrine qui est en dysfonction.

Les facteurs responsables de la production de gastrine sont :

- la distension mécanique de l'antrum du pylore
- une alimentation à haute teneur en protéine
- l'alcalinisation (ie une augmentation du pH) de l'antrum du pylore
- la stimulation du nerf vague / pneumogastrique X
- une alimentation à haute teneur en calcium

Il se pourrait donc que la distension de l'œsophage proximal lors du tic à l'appui entraîne une distension mécanique du pylore et donc une plus grande production de gastrine.

De plus, comme nous l'avons déjà dit (VI. A) 1. Salive et acidité gastrique), il se peut aussi que la distension de l'œsophage proximal soit interprétée comme un passage d'aliments et donc entraîne une plus grande production d'acides gastriques.

Le tic à l'appui serait alors un terrain favorisant l'apparition des ulcères gastriques.

De plus, une dysfonction ostéopathique neurologique (DON) du nerf vague / pneumogastrique X pourrait être responsable d'une production augmentée de gastrine (via le plexus gastrique) et donc d'un terrain favorisant l'apparition du tic à l'appui.

Il est également important de surveiller l'alimentation des chevaux tiqueurs pour ne pas favoriser une plus grande production de gastrine : l'alimentation ne doit pas être surprotéinée et ne pas avoir une haute teneur en calcium.

Remarque : le rapport phospho-calcique (Ca / P), clé de l'alimentation, est donc à surveiller de près. Il doit être de 1,5 à l'entretien et en reproduction et de 1,8 en croissance et au travail.

En conclusion, il y a 2 hypothèses :

- soit le tic à l'appui est directement responsable de la plus grande production de gastrine et donc favorise l'apparition d'ulcères gastriques
- soit les ulcères gastriques, une DON du nerf vague / pneumogastrique X, une DOVisc de l'estomac... faciliteraient l'apparition du tic à l'appui qui serait une tentative d'augmentation du pH gastrique (cf VI. A) 1. *Salive et acidité gastrique*) et donc de soulagement.

Dans tous les cas, il y a création d'un cercle vicieux.

Cynthia McCall, Professeur de Production et gestion du cheval à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), dit qu'elle et son équipe n'ont pas abouti à une conclusion quant à savoir si le tic à l'appui provoque des problèmes d'estomac ou si la présence de problèmes d'estomac favorise le tic à l'appui (Effect of hourly concentrate feed delivery on crib-biting in horses, 2009)

En ostéopathie, il est donc primordial de s'assurer du bon fonctionnement et du bon état de l'estomac et du nerf vague / pneumogastrique X (dont l'émergence se fait au niveau du foramen jugulaire ou trou déchiré postérieur de l'occiput), afin de faciliter le retour à l'homéostasie (6ème principe fondamental de l'ostéopathie : restauration de l'homéostasie) et enlever un terrain favorisant, si tel est le cas.

« [L'ostéopathe] devra, pour obtenir de bons résultats, obliger la Nature à faire sa propre réparation et sa propre remise en état. », Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

VII. Cause crânienne

VII. A) Production de salive insuffisante et causes ostéopathiques

Nous avons vu précédemment, grâce à l'article Understanding equine stereotypies (1999) de Christine Nicol, professeur du bien-être animal à l'Université de Bristol (Royaume-Uni), et à l'étude Estimation of saliva production in crib-biting and normal horses (2008) de Beth Moeller, chercheur à l'University College of Veterinary Medicine d'Auburn (États-Unis), que le tic à l'appui serait une adaptation à une production de salive insuffisante qui faciliterait une irritation gastro-intestinale.

De plus, la parotide sécrète de l'amylase. Si celle-ci est en dysfonction, la digestion de l'amidon est moins bonne : il y a facilitation du tic à l'appui (*cf VI. A) Régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés*).

En effet, le tic à l'appui pourrait être une tentative pour augmenter le flux salivaire et accélérer le transit des aliments, afin de soulager l'irritation gastrique. Après avoir tiqué, la production de salive est plus importante, mais la différence serait trop faible pour avoir un effet tampon sur le contenu de l'estomac ou pour augmenter la vitesse du transit.

Quelles pourraient être les causes ostéopathiques d'une production de salive insuffisante ?

La production de salive est normalement déclenchée par la prise de nourriture via des mécanorécepteurs ou des chémorécepteurs.

Remarque : des stimuli extérieurs peuvent également provoquer une production de salive via l'odorat, l'ouïe, la vue, le goût... (cf réflexe de Pavlov).

Ces informations sont captées par le nerf lingual (du nerf mandibulaire V₃) pour les 2/3 rostraux de la langue, le nerf glosso-pharyngien IX pour la 1/3 caudal de la langue, puis transmises via l'acétylcholine (ACh) au **centre de salivation** du SNC : noyaux gris centraux du tronc cérébral, situés au niveau du plancher du 4ème ventricule (en lien avec la production de LCR).

Ensuite, les informations afférentes sont transmises au système parasympathique, qui est à l'origine d'une augmentation de la production de salive, via 2 rameaux :

- le **rameau salivaire oral** ou rameau parasympathique du nerf intermédiaire VII bis (de Wrisberg) qui suit la corde du tympan jusqu'au **ganglion mandibulaire** et se distribue aux **glandes salivaires mandibulaires et sublinguales**
- le rameau parasympathique du nerf glosso-pharyngien IX qui suit le nerf tympanique jusqu'au **ganglion otique / d'Arnold**, et détache des rameaux pour les **glandes salivaires buccales** et pour la **glande parotide**.

Or le nerf mandibulaire V₃ passe par le foramen ovale (du sphénoïde), le nerf intermédio-facial VII par le conduit auditif interne (CAI) ou méat acoustique interne (du temporal) et l'aqueduc de Fallope ou canal facial (du temporal) et le nerf glosso-pharyngien IX par le trou déchiré postérieur / foramen jugulaire (de l'occiput).

Ainsi, toutes dysfonctions crâniennes de l'occiput, du temporal ou du sphénoïde peuvent perturber la production de salive. Les sphères OMTM (occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire) et sphéno-basilaire (SSB) sont donc à surveiller.

De plus, tout trouble de la vascularisation des glandes salivaires peut être à l'origine d'une moins bonne production de salive (*3ème principe fondamental de l'ostéopathie : rôle absolu et universel de l'artère*).

Or la vascularisation sanguine est assurée par :

- l'artère faciale et la carotide externe pour la glande parotide
- les artères faciales et linguale pour la glande mandibulaire
- l'artère sublinguale pour la glande sublinguale

Ainsi toutes dysfonctions ostéopathiques articulaires (C0 / C1, cervicales, C7 / T1, os hyoïde...) et musculaires (digastrique, constricteurs du pharynx, sterno-hyoïdien...) pouvant être à l'origine d'une vasoconstriction de ces artères sont des causes ostéopathiques possibles d'une production de salive insuffisante.

En résumé, les DO en relation avec une production de salive insuffisante sont :

- les DO nerveuses : du nerf mandibulaire V₃ et donc du nerf trijumeau V, du nerf intermédiaire VII bis (de Wrisberg) et donc du nerf intermédio-facial VII et du nerf glosso-pharyngien IX
- les DO crâniennes : de l'occiput, du temporal et du sphénoïde (et donc les sphères OMTM : qui peut être en dysfonction si l'alimentation du cheval nécessite peu de mastication, et SSB) ainsi que du 4ème ventricule
- les DO membraneuses (*cf dure-mère et origine des nerfs crâniens*)
- les DO vasculaires : de la carotide externe et des artères faciales, linguale et sublinguale
- les DO articulaires : C0 / C1, cervicales, C7 / T1, os hyoïde..
- les DO musculaires : digastrique, constricteurs du pharynx, sterno-hyoïdien (qui peut être sur-sollicité par le tic à l'appui)...

VII. B) Hypo-parasympathicotonie

Dans une étude (Behavioural and physiological responses to an acute stressor in cribbiting and control horses, mars 2003) de I. Bachmann, chercheur à l'Institut des Sciences animales de Zurich (Suisse), les réponses de 11 paires de chevaux tiqueurs et de chevaux non-tiqueurs (chevaux contrôles) à un stimulus induisant une excitation ont été étudiés .

Au cours des 2 premiers jours, les chevaux ont été conditionnés à recevoir de la nourriture dans un seau spécial. Le troisième jour, le seau de nourriture a été présenté, mais les chevaux n'ont pas été autorisés à se nourrir. Le but était de déterminer la réponse des chevaux au stress le plus courant d'un cheval d'écurie : l'attente de la nourriture.

Le comportement d'excitation et l'intensité du tic à l'appui, ainsi que la concentration de cortisol plasmatique, la fréquence cardiaque (FC) et la variabilité de fréquence cardiaque (VFC) ont été enregistrées au repos, pendant et après la présentation du stimulus alimentaire.

Cortisol : hormone sécrétée par la glande corticosurrénale à partir du cholestérol, sous la dépendance de l'ACTH (adrénocorticotrophine) hypophysaire, intervenant notamment dans la gestion du stress par l'organisme. Elle permet de maintenir le taux de glucose constant dans le sang pour alimenter en priorité le cœur et le cerveau, puis les muscles (*c'est un glucocorticoïde, donc hypoglycémiant, qui peut inhiber l'entrée du glucose dans les muscles*), dans une situation de stress prolongée.

Variabilité de fréquence cardiaque (VFC) : l'activité du système nerveux autonome (SNA) est facilement quantifiable, de manière non invasive, grâce à l'utilisation de la variabilité de fréquence cardiaque qui se base sur le principe suivant : le rythme cardiaque n'évolue pas d'une manière constante au cours du temps et il existe une fluctuation battement par battement autour d'une valeur moyenne. L'analyse de cette variabilité de la fréquence cardiaque par les méthodes temporelle et spectrale permet d'obtenir des indices reflétant l'activité du SNA. Notamment utilisée dans le domaine médical, **la VFC apporterait des indices assez fiables dans plusieurs champs tels que les réponses physiologiques liées aux émotions ou au stress**. La VFC serait également un bon prédicateur de risque cardio-vasculaire et de mortalité, et serait aussi utilisé pour évaluer les états de fatigue et éviter le surentraînement.

Aucune différence significative n'a été observée dans les concentrations de cortisol plasmatique entre les chevaux des 2 groupes.

Le stimulus alimentaire n'était peut-être pas suffisamment stressant, ou le temps d'exposition au stimulus était trop court pour déclencher une réponse de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal.

D'autre part, le stimulus induit une augmentation significative de la fréquence cardiaque (FC) et de l'excitation dans les chevaux des 2 groupes, alors que la fréquence de tic diminue. L'analyse de la variabilité de la fréquence cardiaque (VFC) a révélé des différences significatives entre les chevaux des 2 groupes : les chevaux tiqueurs avaient un ton parasympathique plus bas (composante à haute fréquence, HF) et un ton orthosympathique plus haut (composante à basse fréquence, LF) que chez les chevaux témoins .

Ainsi, les chevaux tiqueurs auraient une activité parasympathique plus basse que les chevaux non-tiqueurs. Cela indique que les chevaux tiqueurs ne seraient pas dans un état normal de repos avant la présentation du stimulus alimentaire.

Ainsi, il pourrait y avoir des différences dans la mise au point du système nerveux autonome (SNA) et de la réactivité au stress chez les chevaux tiqueurs et chez les chevaux non tiqueurs. En situation de stress, l'activité parasympathique diminue en faveur d'une plus grande activité orthosympathique, permettant à l'animal de réagir de manière appropriée et biologique.

Les résultats suggèrent que les chevaux tiqueurs sont plus sensibles au stress et physiologiquement et psychologiquement moins flexibles que les chevaux non-tiqueurs. En raison de l'activité parasympathique basse et orthosympathique plus élevée, la réactivité du système nerveux autonome (SNA) des chevaux tiqueurs peut ne pas être capable de réagir de façon compétente à un stimulus externe.

Enfin, les résultats ne permettent pas de démontrer une fonction d'adaptation au stress, du tic à l'appui. En effet, le tic n'a pas été déclenché par le stimulus alimentaire. Bien au contraire, le tic a disparu au profit d'un comportement d'excitation (piaffé, hennissement, ronflement...). Par conséquent, le tic ne semble pas avoir de fonction d'adaptation par rapport à une activation à court terme de l'axe sympatho-adreno-médullaire.

Cependant, aucune augmentation significative de la concentration de cortisol plasmatique a été mesurée. Ainsi, l'hypothèse que le comportement de tic réduit la réaction de stress de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal, ne peut pas être complètement écartée.

→ Approche ostéopathique de cette étude

Cette étude révèle une hypo-parasympathicotomie des chevaux tiqueurs, qui seraient donc plus sensibles au stress. Est-ce une cause ou une conséquence du tic à l'appui ?

S'il s'agit d'une cause, cela justifie que le stress et des douleurs viscérales ou crâniennes peuvent être des facteurs déclenchants du tic à l'appui et que le cheval cherche à produire des endorphines en tiquant à l'appui (pour augmenter son bien-être et sa relaxation).

De plus, une hypo-parasympathicotomie entraîne une diminution de la production d'amylase par le pancréas : la digestion de l'amidon est alors moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui (*cf VI. A) 2. Régime faible en fourrage ou élevé en aliments concentrés*).

Inversement, le tic à l'appui, par ses contraintes sur la mâchoire et le crâne, la douleur provoquée par l'augmentation de la production de gastrine... pourrait favoriser une hypo-parasympathicotomie.

Il serait donc intéressant d'essayer de relancer le système parasympathique grâce à des manipulations du sacrum (nerf honteux : branche ventrale du nerf sacré 3) et du crâne, notamment au niveau des rameaux parasympathiques des nerfs crâniens :

- du nerf oculomoteur III : qui naît au niveau du mésencéphale (du tronc cérébral) et passe par la fente sphénoïdale du sphénoïde
- du nerf facial VII et du nerf intermédiaire VII bis (de Wrisberg) : qui naissent au niveau du pont de Varole ou protubérance annulaire (du tronc cérébral) et passent par le méat acoustique interne ou canal auditif interne (CAI) du temporal
- du nerf glosso-pharyngien IX et du nerf vague / pneumogastrique X : qui naissent au niveau du bulbe rachidien (du tronc cérébral) et passent par le trou déchiré postérieur ou foramen jugulaire de l'occiput

VII. C) Sommeil des chevaux tiqueurs à l'appui

Dans une étude menée au Hartpury College à Gloucester (Royaume-Uni) et relayée dans l'article [Study Evaluates Cribbers' Sleeping Habits](#) (janvier 2013, par Christa Lesté-Lasserre), Jane Williams, Chef des services équestres à la British Horse Society (Royaume-Uni), a étudié 14 chevaux tiqueurs et non-tiqueurs à l'appui pendant cinq nuits de 22 h à 6 h, grâce à des caméras vidéos, sans intervention humaine.

Elle a constaté que les chevaux tiqueurs avaient une réduction de 48% de leur temps de sommeil debout (sommeil lent) par rapport aux chevaux non-tiqueurs. L'étude n'a révélé aucune différence significative dans les autres types de sommeil : cheval couché « en vache » (sommeil lent) ou cheval allongé de tout son long (sommeil paradoxal ou rapide). « La réduction de sommeil debout des chevaux tiqueurs est indicatif d'une potentielle réduction de sommeil à ondes lentes, ce qui peut avoir un impact sur la capacité génératrice », a déclaré Jane Williams lors de sa présentation à la conférence de 2012 de l'International Society for Equitation Science.

Selon Jane Williams, la raison de cette réduction du temps de sommeil debout des chevaux tiqueurs est encore inconnue. Il se pourrait que le manque de sommeil les ait conduit à tiquer. Mais Jane Williams préfère l'hypothèse inverse : elle pense qu'ils pourraient rester éveillés pour tiquer.

« Pourtant, d'autres recherches sont nécessaires pour étudier la relation de cause à effet, dit-elle, ainsi que pour savoir comment et si les tiqueurs récupèrent leur manque de sommeil debout dans la journée ».

→ **Approche ostéopathique de cette étude**

Il y a donc 2 hypothèses possibles :

- soit c'est le besoin de tiquer qui limite le temps de sommeil debout (pouvant entraîner une hypo-parasympathicotomie). Il est intéressant de chercher l'origine de ce besoin : psychologique (stress), viscérale (soulagement d'une douleur), crânienne (dépendance à la sécrétion d'endorphines par l'hypophyse et l'hypothalamus, en lien avec le sphénoïde)...
- soit c'est le tic à l'appui qui est une conséquence du manque de sommeil, qui pourrait provenir d'une hypo-parasympathicotomie ou d'une dysfonction ostéopathique crânienne. En effet, c'est l'épithalamus, partie caudale du diencephale, en relation avec la glande pinéale ou épiphyse, qui participe, avec les noyaux de l'hypothalamus à la régulation des cycles de veille-sommeil, via la sécrétion de mélatonine, synthétisée à partir de la sérotonine, pendant des phases d'obscurité.

Ainsi, de nouveau, il est intéressant, d'un point de vue ostéopathique, de s'intéresser au sphénoïde et notamment, à sa fosse hypophysaire ou selle turcique qui reçoit l'hypophyse et sert d'attache à la tente de l'hypophyse.

VII. D) Cerveau des chevaux tiqueurs à l'appui

D'après une étude (Altered mesoaccumbens and nigro-striatal dopamine physiology is associated with stereotypy development in a non-rodent species, 2005) de Sebastian McBride, chercheur à l'Institute of Rural Studies et au Royal Agricultural College, de l'Université du Pays de Galles (Royaume-Uni), **des changements induits par le stress dans la neurophysiologie de la dopamine au niveau des noyaux accumbens ont été observés chez les chevaux tiqueurs à l'appui, par rapport à des chevaux non-tiqueurs.**

Dopamine : neurotransmetteur du système nerveux central (SNC), essentiellement produit par les neurones de deux structures cérébrales :

- l'**aire tegmentale ventrale** (du mésencéphale), qui intervient dans le « circuit de la récompense »
- et la **substance noire** (du mésencéphale) qui participe au contrôle de la motricité (*remarque : la maladie de Parkinson est due à sa dégénérescence*).

La dopamine intervient aussi dans d'autres fonctions : mémoire de travail, focalisation de l'attention...

La dopamine possède une affinité micromolaire pour les récepteurs dopaminergiques D1 et nanomolaire pour les récepteurs dopaminergiques D2.

Remarque : un dérèglement de la production ou des voies d'action de la dopamine peut être à l'origine de comportements rencontrés au cours des **états anxieux, en les créant ou bien en les aggravant.**

Noyau accumbens : ensemble de neurones situés à l'intérieur de la zone corticale prosencéphale (*composée du télencéphale et du diencéphale*), de chaque hémisphère.

Il est situé à la rencontre de la pointe du noyau caudé (*en forme de fer à cheval*) et de la partie antérieure du putamen (*partie externe du noyau lenticulaire*), latéralement au septum pellucidum.

Le noyau accumbens et le tubercule olfactif forment ensemble le **striatum ventral**, qui est une partie des ganglions de la base.

Il semble qu'il joue un rôle important dans le **système de récompense**, le **plaisir**, l'**accoutumance**, la **peur**..., car il fait partie du système limbique (*cf V. H) Troubles du comportement et ostéopathie*).

Striatum ou **néostriatum** : masse cellulaire (noyau caudé et putamen), située contre la paroi de la cavité épendymaire du télencéphale.



Brain Dysfunction in Cribbing Horses Gives Researchers Something to Chew On,
Stacey Oke (juin 2008)

Les densités des récepteurs dopaminergiques D1 et D2 et les constantes de dissociation (Kd) ont été mesurées chez 9 chevaux tiqueurs et 9 chevaux non-tiqueurs (chevaux témoins), au niveau du noyau accumbens, du noyau caudé, du putamen, de la substance noire et de l'aire tegmentale ventrale.

Les résultats ont révélé que les chevaux stéréotypés avaient une **plus grande densité de récepteurs à la dopamine D1 et D2 au niveau du noyau accumbens**, en comparaison aux chevaux de contrôle.

La densité des récepteurs D1 et l'affinité pour les récepteurs D2 (Kd) étaient également significativement plus faibles dans la région du noyau caudé du cerveau de chevaux stéréotypés.

Aucun autre résultat significatif n'a été observé.

Ces résultats démontrent, selon Sebastian McBride, que les chevaux tiqueurs ont une **activité dopaminergique augmentée au niveau du noyau accumbens** et, par conséquent, que le développement du tic à l'appui peut être associé à des **changements dans les systèmes de motivation de l'animal**.

Ceci explique l'apprentissage plus lent et sans discrimination observé chez les chevaux tiqueurs à l'appui (*cf V. F) Facultés d'apprentissage des chevaux tiqueurs à l'appui*).

Dans une autre étude de 2007 ([Preservative responding and the aetiology of equine oral stereotypy](#)), Andrew Hemmings, Professeur et chercheur à la Royal Agricultural University (Royaume-Uni) et Sebastian McBride essaient de distinguer 2 hypothèses de l'éthologie du tic à l'appui : la 1ère est que le tic à l'appui proviendrait d'un dérèglement des ganglions de la base, et la 2ème qu'il proviendrait d'un malaise viscéral.

Ganglions de la base : désignent les deux noyaux gris centraux, c'est-à-dire les éléments de substance grise situés sous le cortex cérébral.

Chacun de ces ganglions de la base se subdivise en différentes parties principales : striatum (noyau caudé et putamen) et globus pallidus, segments interne et externe (formant la partie interne du noyau lenticulaire). La substance noire et l'aire tegmentale ventrale ne font pas partie de ganglions de la base au sens strict du terme, mais ces structures leur sont reliées fonctionnellement:

Ils jouent un rôle majeur dans **les processus attentionnels, la motivation, la mémoire de travail / l'apprentissage, la sélection, la planification, l'initiation, l'anticipation des différentes étapes d'une action.**

Ils permettent ainsi le maintien de l'action jusqu'à la réalisation de son but.

Ils participent enfin à **l'automatisation** des tâches par implication de la mémoire dite procédurale.

Chacune de ces fonctions serait sous le contrôle de territoires différents au sein de chacune des structures sous-corticales et en intime relation avec différentes régions fonctionnelles du cortex cérébral.

10 chevaux non-tiqueurs (de contrôle) et 10 chevaux tiqueurs à l'appui ont été conditionnés à appuyer sur un bouton mural en réponse à un stimulus conditionné, entraînant une récompense alimentaire. Par contre, si les chevaux appuyaient sur le bouton sans qu'il y ait eu de stimulus conditionné, ils ne recevaient pas de récompense. Leurs réponses ont été contrôlées et enregistrées.

Les chevaux tiqueurs ont effectué beaucoup plus de pressions sur le bouton en-dehors du stimulus conditionné et ont eu besoin de plus de renforcements négatifs que les chevaux de contrôle.

Cette persévérance augmentée chez les chevaux tiqueurs pourrait signifier qu'ils présentent des modifications dans la physiologie des ganglions de la base.

Ainsi le tic à l'appui ne serait pas seulement un moyen d'atténuer le malaise viscéral.

Les résultats de cette étude indiquent une fonction altérée des ganglions de la base chez les chevaux tiqueurs par rapport aux chevaux témoins.

Andrew Hemmings affirme également que **le malaise viscéral peut avoir un rôle important à jouer dans la modification de l'activité des ganglions de la base, ce qui pourrait conduire au tic à l'appui.**

Andrew Hemmings relativise les résultats de cette étude en expliquant que les chevaux qui tiquent à l'appui sont sujets à des comportements répétitifs obsessionnels et donc que le fait de devoir pousser sur un bouton n'est pas un stimulus idéal car cette action peut devenir en soi obsessionnelle, laissant les chercheurs incapables de distinguer une action pour un but précis d'une stéréotypie.

Cette étude suggère que **l'altération de la physiologie des ganglions de la base est un facteur favorisant le développement du tic à l'appui.**

En 2009 (*A Neurologic Perspective of Equine Stereotypy*), McBride explore l'hypothèse que le facteur causal du tic à l'appui serait une dysfonction du système nerveux central (SNC). Sebastian McBride explique que **la région des ganglions de la base du cerveau est responsable de la modulation de la dopamine, mais aussi de l'apprentissage et de la motivation.** Lorsque les ganglions de la base deviennent dysfonctionnels des anomalies se développent (*exemple chez l'humain : maladie de Parkinson*).

D'autre part, **un stress chronique ou des psychostimulants peuvent provoquer des changements dans la modulation de la dopamine.**

Sebastian McBride a également remarqué que **les chevaux qui consomment des aliments très agréables au goût (céréales, aliments concentrés...) pouvaient avoir des anomalies similaires de modulation de la dopamine,** que les humains à qui on administre des psychostimulants.

Ainsi, les chevaux qui consomment des aliments très agréables au goût sur une base régulière seraient plus à risque de développer une stéréotypie.

→ **Conclusion de ces études**

Le **stress** ou des **psychostimulants** (tels que des aliments très agréables au goût : céréales, aliments concentrés...) peuvent être responsables de changements dans la neurophysiologie de la dopamine au niveau des ganglions de la base, provoquant la création d'un état anxieux ou son aggravation (à l'origine d'un cercle vicieux).

Un **malaise viscéral** (qui peut être vu comme un stress, à cause de la douleur physique, ou qui peut être causé ou aggravé par des aliments concentrés, comme vu dans la partie viscérale) peut aussi être responsable de la modification d'activité des ganglions de la base.

Et, c'est cette modification d'activité des ganglions de la base qui serait responsable du tic à l'appui et de son installation dans le temps, car les noyaux accumbens semblent également jouer un rôle important dans l'accoutumance et font partie du système limbique (cf V. H) *Troubles du comportement et ostéopathie*).

Cette dysfonction de la modulation de la dopamine explique également les difficultés d'apprentissage des chevaux tiqueurs (cf V. F) *Facultés d'apprentissage des chevaux tiqueurs*) car la dopamine est responsable de la mémoire du travail et de la focalisation de l'attention.

→ Approche ostéopathique de ces études

Il est intéressant de se demander :

- si c'est le tic à l'appui qui entraîne un dérèglement de la modulation de la dopamine au niveau des ganglions de la base (cf *stress, malaise viscéral...*), à l'origine d'un cercle vicieux

Il serait alors intéressant de chercher la véritable cause du tic à l'appui (*stress, aliments concentrés, malais viscérale...*) et de l'enlever.

Puis de travailler en crânien (MRP, LCR, mobilité des sutures... cf *paragraphe suivant*) pour lever le cercle vicieux et rétablir la fonction et donc la structure des ganglions de la base (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure – fonction).

- ou si c'est parce qu'il y a un dérèglement de la modulation de la dopamine au niveau des ganglions de la base que les chevaux sont plus susceptibles de tiquer à l'appui.

La cause pourrait être génétique, comme le suggère l'étude ([A new perspective on stereotypic behaviour problems in horses](#), 2002) de Debbie Marsden, vétérinaire diplômée de l'Université vétérinaire royale (Dick) (Royaume-Uni), ou bien un terrain favorisant dû à une dysfonction ostéopathique.

Ainsi, par le dérèglement des voies d'action de la dopamine au niveau des ganglions de la base, les chevaux seraient plus facilement anxieux, et il suffirait de phénomènes extérieurs défavorables (*stress, aliments concentrés, malaise viscéral...*) ou de l'absence de phénomène extérieur favorable (*herbe, fourrage...*) pour déclencher le tic à l'appui.

Quelles pourraient être les origines ostéopathiques d'un dérèglement de la modulation de la dopamine ?

La dopamine est produite par l'aire tegmentale ventrale et la substance noire du mésencéphale (du tronc cérébral).

Ses récepteurs sont situés au niveau des ganglions de la base, dont les noyaux accumbens (logés sous le cerveau ou télencéphale et sous le diencephale, qui comprend notamment l'hypophyse de l'hypothalamus et les plexus choroïdes qui produisent le liquide céphalo-rachidien LCR).

Ainsi, toute dysfonction ostéopathique entraînant des contraintes sur le mésencéphale, le tronc cérébral, le télencéphale et le diencephale peut perturber la modulation de la dopamine.

Il paraît donc primordial de vérifier d'une part la bonne circulation des fluides, comme le liquide céphalo-rachidien (LCR) de la cavité épendymaire et des espaces sous-arachnoïdiens, ou l'apport sanguin de la carotide interne, et d'autre part qu'aucune restriction de mobilité des structures adjacentes ne perturbe ces fluides.

Il faut donc également vérifier :

- l'**ethmoïde** par sa crista galli qui sert d'attache à la faux du cerveau
- le **sphénoïde** par sa crête cérébro-cérébelleuse qui sert d'attache à la faux du cerveau et par sa fosse hypophysaire qui sert d'attache à la tente de l'hypophyse.
- l'**occiput** par sa protubérance occipitale interne qui sert d'attache à la faux du cerveau et à la tente du cervelet et par son foramen lacerum / trou déchiré antérieur qui est le **passage des artères méningées** (*carotide interne*)
- le **temporal** par sa crête cérébro-cérébelleuse qui sert d'attache à la faux du cerveau.

Les sphères SSB et OMTM sont donc à surveiller.

- le **frontal** par sa crête frontale qui sert d'attache à la faux du cerveau
- le **pariétal** par sa crête sagittale interne et sa crête cérébro-cérébelleuse qui servent d'attache à la faux du cerveau
- l'**articulation C0 / C1** car le foramen magnum de l'occiput sert d'insertion crânienne à la dure-mère

Nous avons vu aussi qu'une incidence membraneuse (*de la dure-mère et du LCR*) peut entraîner un désordre psychologique. Il serait donc intéressant d'utiliser les techniques de libération membraneuse (*inspiration et expiration au niveau du MRP*).

VIII. Étude de cas

Ces études de cas n'ont pas valeur de données statistiques.

Elles ont pour but d'illustrer les réflexions précédentes.

VIII. A) Cheval vivant en box / paddock herbeux ou en pré / box

VIII. A) 1. Lake



Nom : Lake

Âge : 19 ans

Race : Pur-sang anglais (PS)

Sexe : hongre

Conditions d'hébergement : au box, avec sortie quotidienne au paddock herbeux

Alimentation : foin matin et soir, granulés et orge matin et soir.

Anamnèse : n'a jamais vu l'ostéopathe de sa vie.

Tiquait à l'appui depuis de nombreuses années.

Depuis l'été dernier, une couverture posée sur la porte de son nouveau box l'empêche de tiquer à l'appui. Mais dès qu'on l'enlève, il se remet à tiquer. Elle est donc laissée en permanence.

S'est alors mis à tiquer à l'ours.

Mange très lentement en délaissant l'orge pour manger les granulés en 1er, ne finit pas ses rations (suspicion d'ulcères gastriques).

Ne finit pas son foin.

VIII. A) 1. a) 1ère visite ostéopathique

Palpatoire :

Maigre, très efflanqué, peu d'état, mauvaise qualité de poils, oeil terne, muqueuses pâles.
De manière générale, cheval démusclé.

Très démusclé au niveau du garrot (suspicion d'ulcères gastriques, par l'étage métamérique de l'estomac, via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique : DOV centripète).

Les mains sont attirées par l'estomac et par la région du rein droit et du caecum.

Oedèmes et becs de perroquet au niveau de T8 / T9 et T18 / L1 (avec fibrose).

Suspicion de becs de perroquet au niveau de T15 / T16.

Formes phalangiennes sur tous les membres.

Dynamique :

Impossible, car il faisait nuit et la cour n'était pas éclairée.

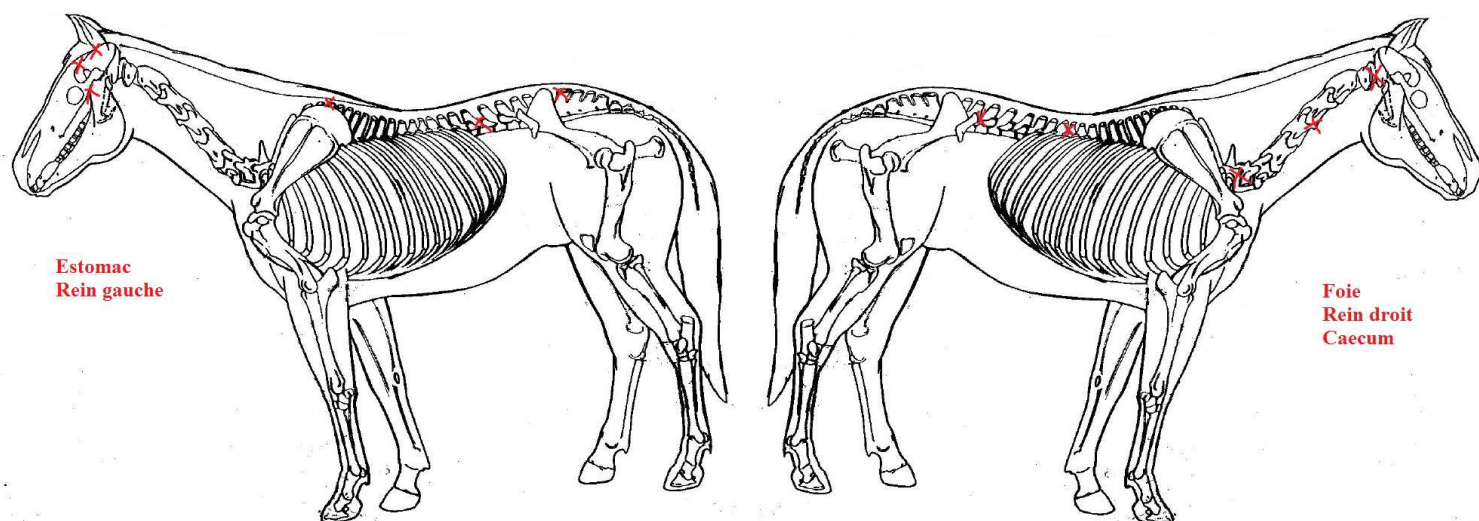
Testings / Dysfonctions :

DOA : C0 / C1 avec C1 en RHD, C3 / C4 avec C4 en RHD (+++), C7 / T1 avec T1 en RHD, T4 / T5 avec T5 en RFG, T15 / T16 avec T16 en RHD, L1 / L2 avec L2 en RFG, L4 / L5 avec L5 en RFD, Sacrum en G.G (très léger)

DOVisc : estomac (aucune mobilité, aucune motilité), foie, reins droit et surtout gauche (peu de mobilité et de motilité), caecum (légère diminution de la mobilité et de la motilité)

DOM : diaphragme bloqué en inspiration

DO crânienne : frontal et pariétal gauches bloqués en expiration, ainsi qu'occipital et sphénoïde



Chaîne lésionnelle :

DOP : estomac (ancienneté de la dysfonction ostéopathique, avec possibles ulcères gastriques)

DOS 1 : T4 / T5 avec T5 en RFG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique de l'estomac, via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique (DOV centripète)

DOS 1.1 : frontal et pariétal gauches bloqués en expiration, ainsi qu'occipital et sphénoïde, par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité de T5 et par protection de l'estomac

DOS 1.1.1 : sacrum en G.G par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité crânienne (lien crânio-sacré)

DOS 2 : diaphragme bloqué en inspiration via le ligament gastro-phrénique / suspenseur de l'estomac qui s'insère sur le pilier gauche du diaphragme

DOS 2.1 : rein gauche, via sa proximité du pilier gauche du diaphragme et une sur-sollicitation pour le traitement des déchets (*cf foie en dysfonction*)

DOS 2.1.1 : L1 / L2 avec L2 en RFG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du rein gauche, qui est plaqué sous la face ventrale de K18 à L3 (DOV centripète)

DOS 3 : foie via le ligament hépato-gastrique du petit épiploon et par rapport anatomique de la face diaphragmatique droite de l'estomac avec la face viscérale gauche du foie, au niveau de l'empreinte gastrique du foie

DOS 3.1 : diaphragme bloqué en inspiration via le ligament coronaire, les ligaments triangulaires droit et gauche et le ligament falciforme

DOS 3.2 : C7 / T1 avec T1 en RHD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du foie, via le nerf phrénique (DOV centripète)

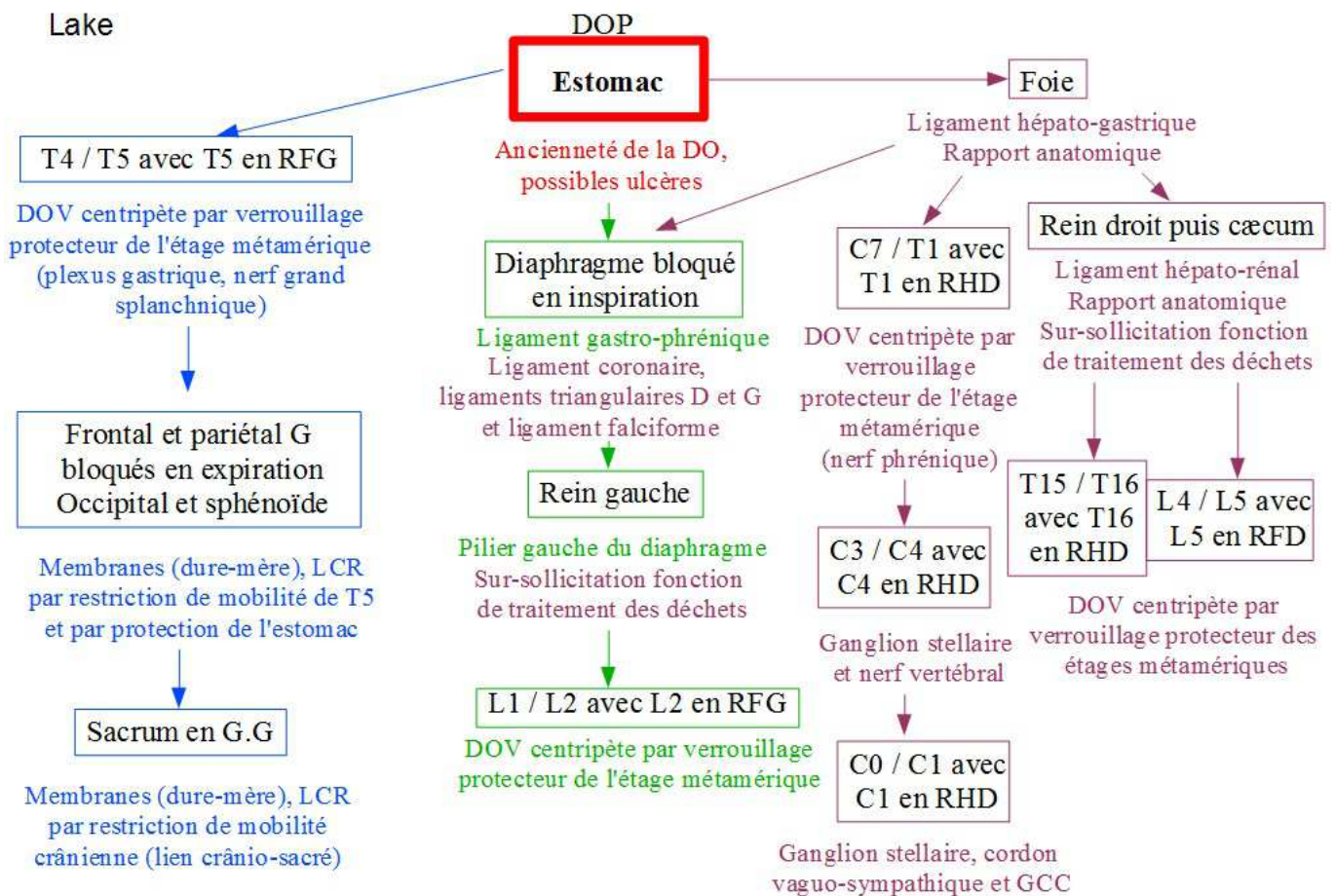
DOS 3.2.1 : C3 / C4 avec C4 en RHD, via le ganglion stellaire et le nerf vertébral

DOS 3.2.2 : C0 / C1 avec C1 en RHD via le ganglion stellaire, le cordon vago-sympathique et le ganglion cervical crânial

DOS 3.3 : rein droit puis caecum via le ligament hépato-rénal et par rapport anatomique du bord dorsal de la face viscérale du lobe caudé / de Spiegel et du lobe droit latéral avec la partie crâniale du rein droit (empreinte rénale du foie) et de la partie moyenne de la face viscérale du lobe droit du foie avec la base du caecum (empreinte caecale du foie). De plus, sur-sollicitation du rein droit pour le traitement des déchets (*cf foie en dysfonction*).

DOS 3.3.1 : T15 / T16 avec T16 en RHD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du rein droit, qui est plaqué sous la face ventrale de K16 à L1

DOS 3.3.2 : L4 / L5 avec L5 en RFD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du caecum, dont la base est plaquée sous la face ventrale de T17 à L5



Traitement et techniques :

Le traitement ostéopathe a pour but de redonner du mouvement aux zones traitées car le mouvement est essentiel à la réparation de tous les tissus (durs et mous).

En effet, avec le mouvement :

- la vascularisation et le drainage lymphatique seront en augmentation. Le drainage va se rétablir.
- le métabolisme pourra revenir dans de bonnes conditions. En effet, la manipulation des tissus mous permet de :
 - stimuler les récepteurs neurologiques,
 - stimuler la vascularisation,
 - et réduire la formation des tissus fibreux
- les membranes pourront produire une bonne synovie.

«[Les] devoirs de philosophe [de l'ostéopathe] l'exhortent à croire que la vie et la matière peuvent être unies et que cette union ne peut continuer s'il y a obstacle au mouvement libre et absolu. Son devoir est donc d'éloigner tout ce qui pourrait entraver le passage complet des forces du système nerveux afin que le sang puisse être distribué et maintenir ainsi tout le système dans un état normal. Ceci est votre devoir, faites-le bien si vous désirez réussir » Andrew Taylor Still, Philosophie et principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

Viscéral : estomac (mobilisation par les côtes), foie (pompage), reins gauche et droit (refoulement, pression, vibratoire), caecum (effleurement puis vibratoire)

Crânio-sacré : travail du MRP par des mobilisations du sacrum et par la technique membraneuse du Still Point pour redonner de l'inspiration, au frontal et au pariétal gauches, ainsi qu'à l'occipital et au sphénoïde

Tissulaire : diaphragme (travail sur les côtes et les lombaires et donc les piliers du diaphragme, respiration forcée)

Simple mobilisation : C0 / C1, C7 / T1, T5, L1 / L2 et L5 / L6 car le travail viscéral et crânio-sacré a levé ces dysfonctions.

Vu que c'était la 1ère séance d'ostéopathie de ce cheval de plus de 19 ans, j'ai préféré ne pas normaliser la C3 / C4 et la T15 / T16, qui pour moi étaient plus des adaptations avec remodellement à cause du facteur temps.

Rééducation : repos non strict pendant 5 jours, afin de faciliter le retour à l'homéostasie

Évaluation du cas : L'estomac en DOP coïncide avec une irritation gastro-intestinale, accentuée par l'alimentation en concentrés et en orge, avec possibles ulcères gastriques ; cette idée étant renforcée par le cæcum en DOS.

Ce malaise viscéral peut être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, comme le suggèrent les DOS du frontal, du pariétal, de l'occiput et du sphénoïde (*cf SSB : sphère sphéno-basilaire*).

Une hypo-parasympathicotonie est possible, comme le suggèrent les DOS du sacrum, de l'occiput et du sphénoïde, également en lien avec des troubles du comportement.

VIII. A) 1. b) 2ème visite ostéopathique : 3 semaines plus tard



Évolution : Lake a repris du poids et de l'état depuis la dernière fois.

Il ne tique plus à l'appui : la couverture sur sa porte de box n'est plus nécessaire (mais il tique toujours à l'ours) et finit ses rations. Ses muqueuses sont moins pâles.

Le foie et le cæcum refonctionnent beaucoup mieux ; et l'estomac a regagné en mobilité et en motilité (la suspicion d'ulcères gastriques est moins forte).

La dysfonction ostéo-articulaire C3 /C4 avec C4 en RHD est toujours là, ainsi que la dysfonction ostéopathique crânienne du frontal et du pariétal gauches bloqués en expiration, sinon toutes les autres dysfonctions de la dernière fois ne sont plus que de l'histoire ancienne.

Toutes ces dysfonctions ont été traitées avec les mêmes techniques que la 1ère fois.

La mobilisation de l'articulation C3 / C4 a été plus poussée, ce qui a permis de rendre un peu de mobilité, sans pour autant normaliser, car il s'agit d'une adaptation.

Évaluation du cas et de son évolution : vu qu'il s'agissait d'un cheval âgé présentant une baisse de forme, qui n'avait jamais vu l'ostéopathe, il est normal que 2 séances aient été nécessaires pour un parfait retour à l'homéostasie (*tout traiter en une seule fois aurait été trop lourd pour ce cheval*).

L'estomac était toujours en légère dysfonction, ce qui explique la persistance de la dysfonction ostéopathique crânienne du frontal et du pariétal gauches bloqués en expiration.

Pour ce cheval, le vrai problème était l'estomac, en lien avec une irritation gastro-intestinale et donc un malaise viscéral, pouvant être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base.

Le traitement ostéopathique a permis de casser le cercle vicieux du tic à l'appui, malgré la persistance d'une alimentation riche en concentrés et en orge, et de relancer l'homéostasie (6ème principe fondamental de l'ostéopathie : restauration de l'homéostasie), en appliquant les principes fondamentaux : vascularisation, innervation, nutrition des tissus, évacuation des déchets et apport d'oxygène.

C'est grâce à l'ostéopathie que le métabolisme a pu être relancé, permettant à ce cheval de reprendre de l'état, d'avoir un poil brillant et des yeux vifs.

VIII. A) 2. Nectar



Nom : Nectar

Âge : 9 ans

Race : Selle français (SF)

Sexe : hongre

Conditions d'hébergement : au box, avec sortie quotidienne au pré (en général le matin)

Alimentation : foin quasiment à volonté et 5 repas par jour (8h30 : 2L granulés + 1L maïs floconné, 12h : 2L granulés, 15h30 : 2L granulés, 17H30 : 2L granulés, 21h : 2L granulés + 1L maïs floconné).

Anamnèse : cheval de club (CCE, horseball), tique à l'appui depuis au moins 6 ans, porte un collier depuis plusieurs années, mais arrive quand même à tiquer sur sa porte, sur sa chaîne ou sur sa mangeoire.

Il y a 3 mois, une gastroscopie a été faite car le cheval était en mauvais état et ce depuis son retour du pré cet été. Elle a révélé 50 ulcères gastriques de stade 3. Un traitement au GASTROGARD a été effectué pendant au moins 2 mois, le cheval a retrouvé de la joie de vivre, mais n'a pas repris d'état.

Il n'y a pas eu de gastroscopie de contrôle.

VIII. A) 2. a) 1ère visite ostéopathique

Palpatoire :

Globalement très démusclé, poils ternes.

Très démusclé et creusé au niveau du garrot (trapèze thoracique).

Grosses surdents au niveau des maxillaires supérieurs.

Dent 102 cassée dans le sens de la longueur et dent 103 cassée à son extrémité distale.

Légers engorgements des 4 membres.

Les mains sont attirées par l'estomac et le foie.

Dynamique :

Abdomen : TTG réduite

Queue haute à gauche.

Meilleure embrassée de l'antérieur droit.

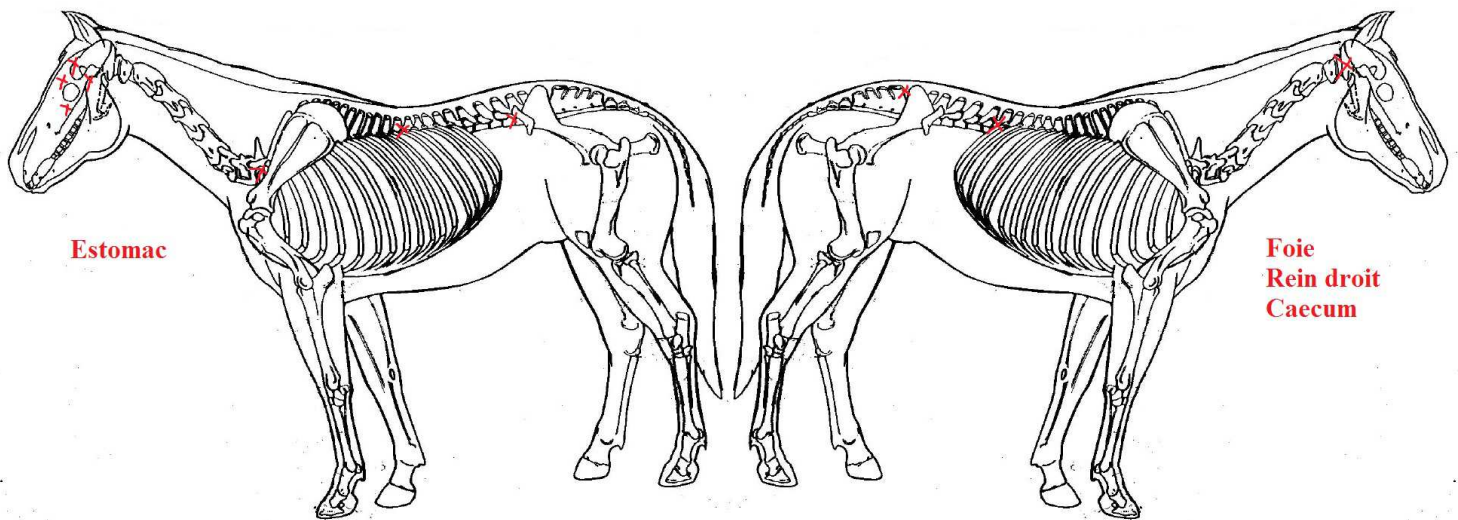
Propulse plus du postérieur gauche, qui vient sous la masse et au milieu pour pousser.

Testings / Dysfonctions :

DOA : C0 / C1 avec C1 en RHD, C7 / T1 avec T1 en RHG, T13 / T14 avec T14 en RHG, T18 / L1 avec L1 en RFD, L4 / L5 avec L5 en RFG (qui gêne le testing de TVS d'ilium gauche), Sacrum en D.D

DOVisc : estomac, foie, rein droit, cæcum (peu de mobilité et de motilité)

DO crânienne : temporal, frontal, pariétal et maxillaire gauches bloqués en expiration.



Chaîne lésionnelle :

DOP : estomac (ancienneté de la DO, écoute des tissus)

DOS 1 : T13 / T14 avec T14 en RHG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique de l'estomac (en regard du cardia), via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique (DOV centripète)

DOS 2 : C7 / T1 avec T1 en RHG par verrouillage protecteur de l'estomac (position antalgique)

DOS 2.1 : temporal, frontal, pariétal et maxillaire gauches bloqués en expiration, par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité de T14 et de T1 et par protection de l'estomac

DOS 2.1.1 : sacrum en D.D par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité crânienne (lien crânio-sacré)

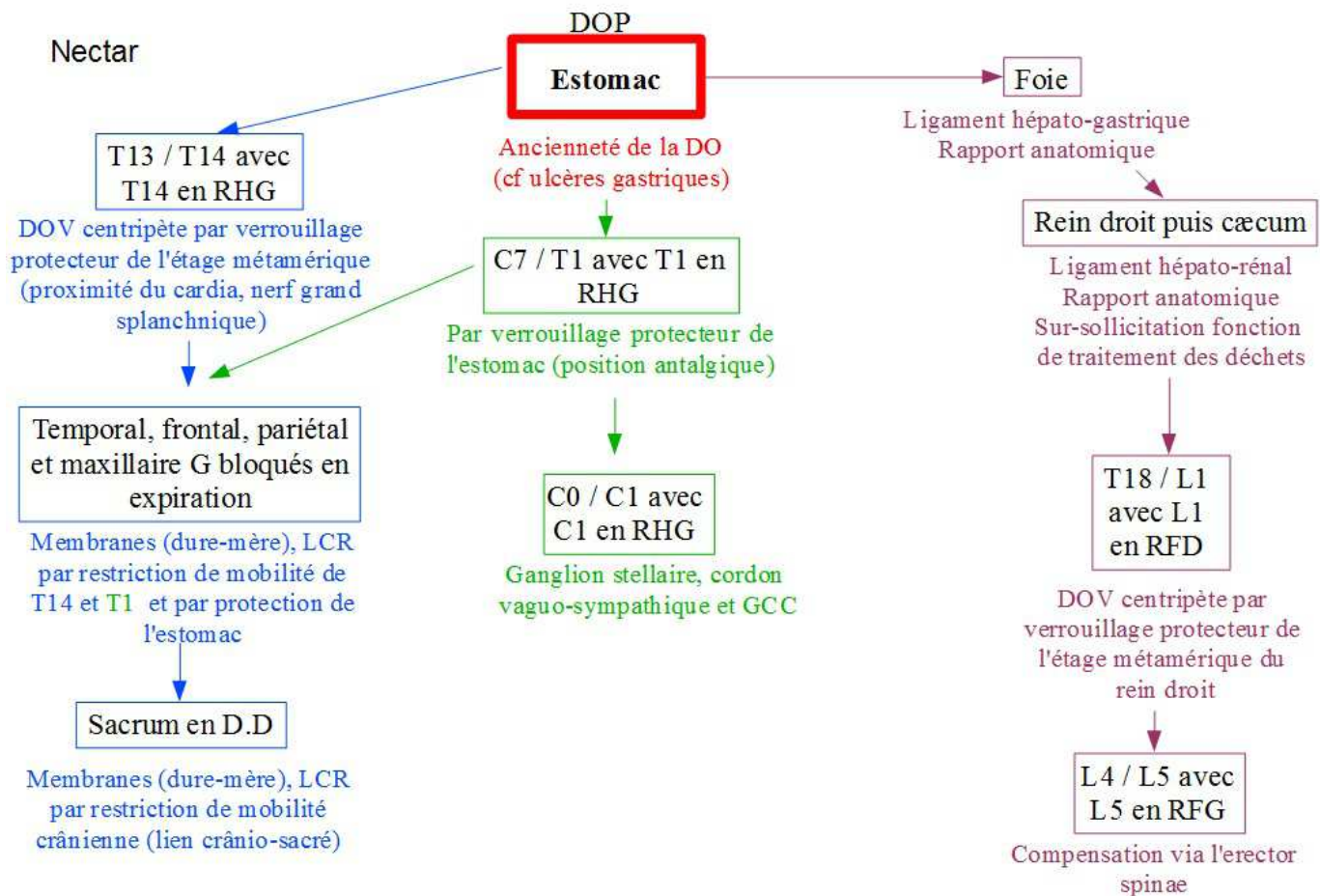
DOS 2.2 : C0 / C1 avec C1 en RHG via le ganglion stellaire, le cordon vago-sympathique et le ganglion cervical crânial

DOS 3 : foie via le ligament hépato-gastrique du petit épiploon et par rapport anatomique de la face diaphragmatique droite de l'estomac avec la face viscérale gauche du foie, au niveau de l'empreinte gastrique du foie

DOS 3.1 : rein droit puis caecum via le ligament hépato-rénal et par rapport anatomique du bord dorsal de la face viscérale du lobe caudé / de Spiegel et du lobe droit latéral avec la partie crâniale du rein droit (empreinte rénale du foie) et de la partie moyenne de la face viscérale du lobe droit du foie avec la base du caecum (empreinte caecale du foie)

DOS 3.1.1 : T18 / L1 avec L1 en RFD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du rein droit, qui est plaqué sous la face ventrale de K16 à L1

DOS 3.1.1.1 : L4 / L5 avec L5 en RFG par compensation (via l'erector spinae)



Traitement et techniques :

Viscéral : estomac (mobilisation par les côtes), foie (pompage), rein droit (refoulement, pression, vibratoire), caecum (effleurement puis vibratoire)

Crânio-sacré : travail du MRP par des mobilisations du sacrum et par la technique membraneuse du Still Point pour redonner de l'inspiration au temporal, au frontal, au pariétal et au maxillaire gauches.

Simple mobilisation : C7 / T1, T13 / T14, T18 / L1, L4 / L5 et sacrum car le travail viscéral et crânio-sacré a levé ces dysfonctions.

Rééducation : repos non strict pendant 2 jours afin de faciliter le retour à l'homéostasie, avec sorties au pré.

Limer les surdents et surveiller les dents cassées pour que le cheval mâche mieux et donc assimile mieux ses aliments afin d'éviter un stress au niveau de l'estomac.

Changement alimentaire : rajouter 2 cuillères de bicarbonate de soude à chaque ration pour diminuer l'acidité gastrique des aliments, à mélanger avec de l'huile (de maïs ou de tournesol) pour l'aider à reprendre de l'état (pas plus de 50cL par jour).

Ne pas hésiter à fractionner encore plus les repas pour qu'ils atteignent 1L à 1,5L et réduire l'apport de maïs floconné à 1L par jour (ie pas plus de 10% de la ration journalière, car pauvre en cellulose, matières protéiques et minéraux).

Évaluation du cas : L'estomac en DOP coïncide avec une irritation gastro-intestinale, accentuée par l'alimentation en concentrés, et par la présence d'ulcères gastriques ; cette idée étant renforcée par le cæcum en DOS.

Ce malaise viscéral peut être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, comme le suggèrent les DOS du temporal, du frontal, du pariétal et du maxillaire gauches. Une hypo-parasympathicotomie est également possible, comme le suggèrent la DOS du sacrum.

VIII. A) 2. b) 2ème visite ostéopathique : 2 semaines plus tard



Évolution : du bicarbonate de soude a été rajouté à chaque ration, mais sans ajout d'huile. Les repas n'ont pas été fractionnés et les surdents n'ont pas été limées.

Nectar a repris de l'état. Il tique toujours mais le bicarbonate de soude le soulage, il serait donc intéressant de faire une gastroscopie de contrôle.

L'estomac refonctionne beaucoup mieux, mais est toujours en dysfonction entraînant des compensations crâniennes (temporal et frontal gauches bloqués en expiration, avec le sacrum qui suit) et cervicales (C0 / C1 avec C1 en RHG et C3 / C4 avec C4 en RHD).

Toutes les autres dysfonctions de la dernière fois ne sont plus que de l'histoire ancienne, mis à part celle du rein droit (en lien avec un engorgement du postérieur droit à cause de croûtes dues à la boue du pré et un engorgement de l'antérieur gauche à cause d'une petite plaie faite le matin même au pré).

Toutes ces dysfonctions ont été traitées avec les mêmes techniques que la 1ère fois.

Évaluation du cas et de son évolution : le cheval étant toujours nourri en aliments concentrés, sans nouveau fractionnement des repas, le cercle vicieux n'a pu être cassé : une nouvelle chaîne lésionnelle s'est alors mise en place.

Il y a toujours suspicion d'irritation gastro-intestinale, à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, et une hypo-parasympathicotomie possible.

De plus, la DOS du temporal peut signifier une production de salive insuffisante.

Par contre, l'ostéopathie a permis d'améliorer la condition physique de ce cheval : il est plus allant en Concours complet d'équitation, il enchaîne sans problème la 2ème mi-temps de horseball, alors que ce n'était pas le cas avant, et il travaille mieux en dressage.

VIII. B) Cheval vivant au pré, avec compléments

VIII. B) 1. Pari



Nom : Pari

Âge : 10 ans

Race : Trotteur français (TF)

Sexe : hongre

Conditions d'hébergement : pré

Alimentation : foin à volonté (car peu d'herbe) et granulés matin et soir

Anamnèse : réformé des courses depuis 2 ans, tique à l'appui depuis au moins 2 ans, si ce n'est plus.

VIII. B) 1. a) 1ère visite ostéopathique

Palpatoire :

Muqueuses des yeux un peu pâles.

Chaleur au niveau du garrot.

Chaleur au niveau des dernières thoraciques et des 1ères lombaires.

Chaleur jarret gauche.

Estomac : picotements énergétiques.

Dynamique :

Queue haute à gauche.

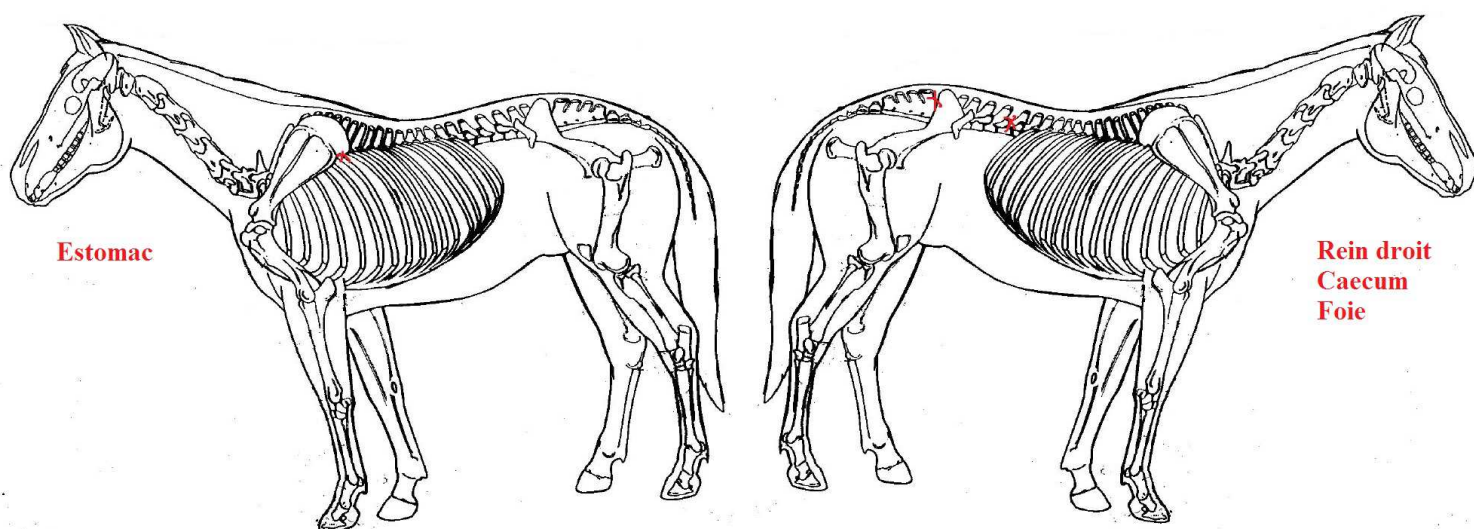
Testings / Dysfonctions :

DOA : T4 / T5 avec T5 en RFG, L2 / L3 avec L3 en RFD, Sacrum en D.D

DOM : diaphragme bloqué en inspiration

DOVisc : estomac, rein droit, caecum (peu de mobilité et de motilité), foie (légère diminution de la mobilité et de la motilité)

DO crânienne : occiput, frontal et pariétal gauches bloqués en expiration



Chaîne lésionnelle :

DOP : estomac (ancienneté de la DO, écoute des tissus)

DOS 1 : T4 / T5 avec T5 en RFG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique de l'estomac, via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique (DOV centripète)

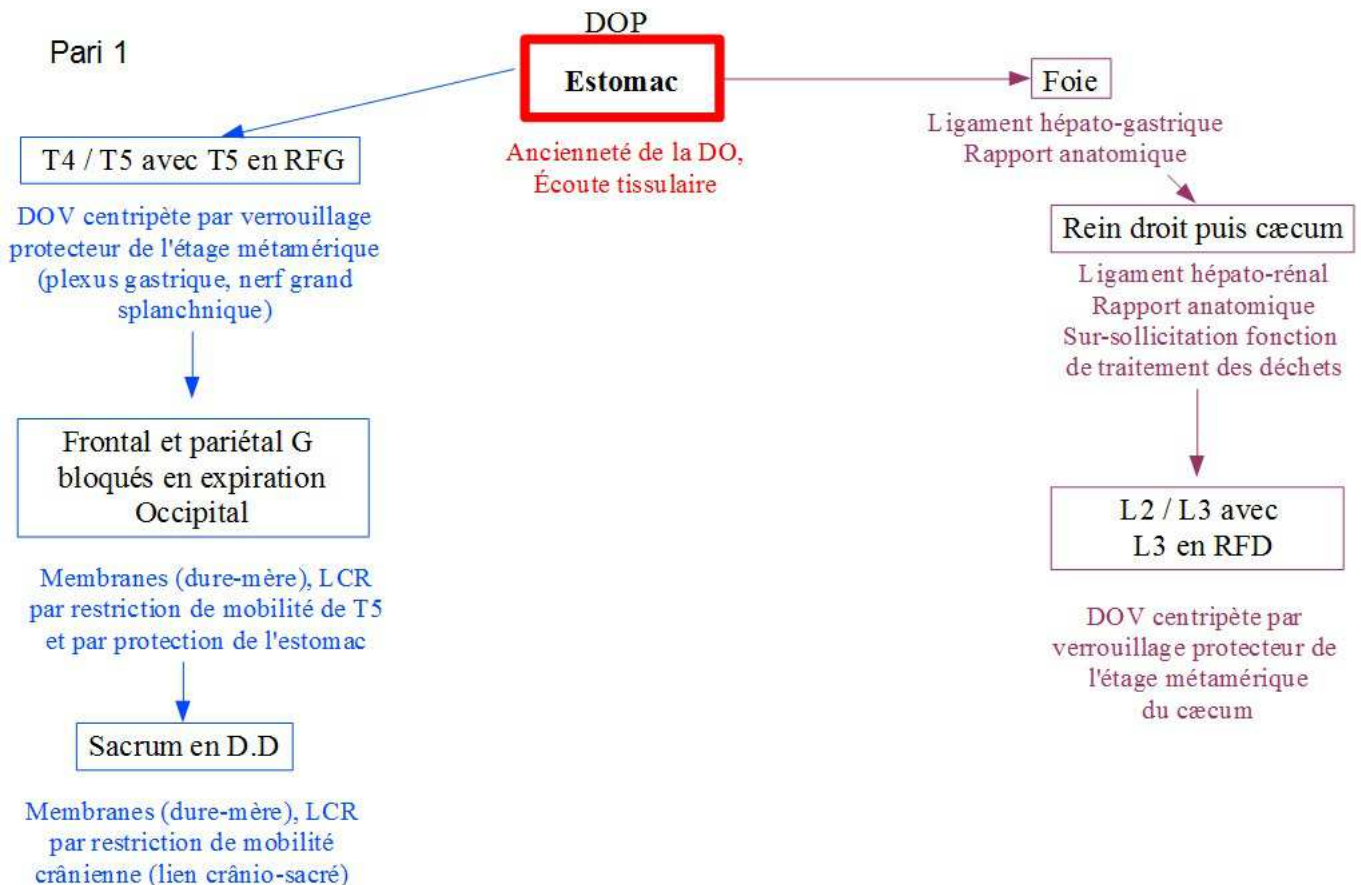
DOS 1.1 : frontal et pariétal gauches bloqués en expiration, ainsi que l'occiput par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité de T5 et par protection de l'estomac

DOS 1.1.1 : sacrum en D.D par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité crânienne (lien crânio-sacré)

DOS 2 : foie via le ligament hépato-gastrique du petit épiploon et par rapport anatomique de la face diaphragmatique droite de l'estomac avec la face viscérale gauche du foie, au niveau de l'empreinte gastrique du foie

DOS 2.1 : rein droit puis caecum via le ligament hépato-rénal et par rapport anatomique du bord dorsal de la face viscérale du lobe caudé / de Spiegel et du lobe droit latéral avec la partie crâniale du rein droit (empreinte rénale du foie) et de la partie moyenne de la face viscérale du lobe droit du foie avec la base du caecum (empreinte caecale du foie)

DOS 2.2 : L2 / L3 avec L3 en RFD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du caecum, dont la base est plaquée sous la face ventrale de T17 à L5



Traitement et techniques :

Crânio-sacré : travail du MRP par des mobilisations du sacrum et par la technique membraneuse, du Still Point pour redonner de l'inspiration à l'occiput, au frontal et au pariétal gauches.

Viscéral : estomac (mobilisation par les côtes), rein droit (refoulement, pression, vibratoire), caecum (effleurement puis vibratoire), foie (pompage)

Tissulaire : diaphragme (travail sur les côtes et les lombaires et donc les piliers du diaphragme, respiration forcée)

Structurel : T4 / T5, /2 / L3, sacrum

Rééducation : repos non strict pendant 5 jours, afin de faciliter le retour à l'homéostasie

Évaluation du cas : L'estomac en DOP coïncide avec une irritation gastro-intestinale, accentuée par l'alimentation en concentrés ; cette idée étant renforcée par le cæcum en DOS.

Ce malaise viscéral peut être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, comme le suggèrent les DOS du frontal, du pariétal et de l'occiput.

Une hypo-parasympathicotomie est également possible, comme le suggèrent les DOS du sacrum et de l'occiput, également en lien avec des troubles du comportement.

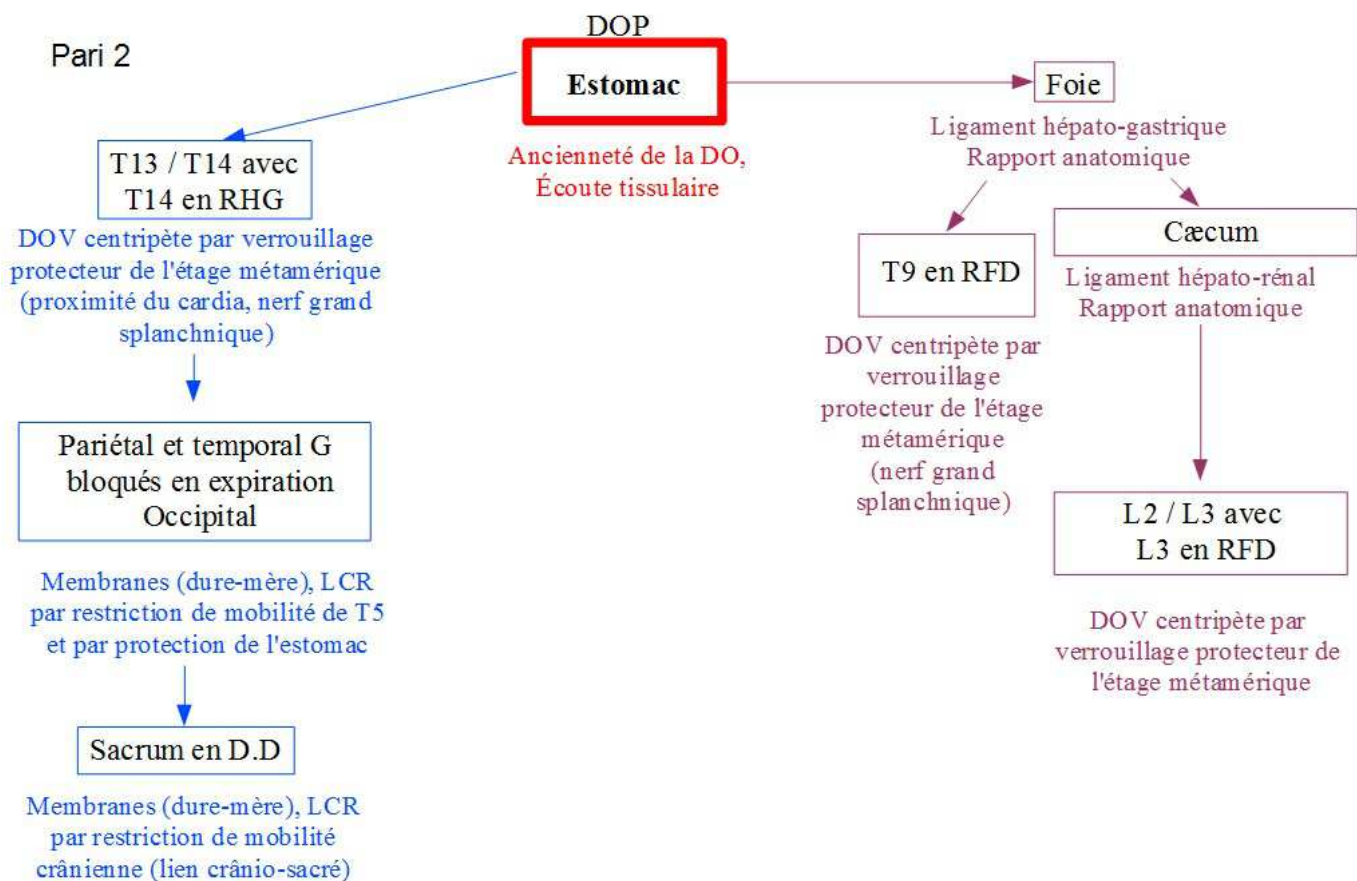
VIII. B) 1. b) 2ème visite ostéopathe : 4 mois plus tard



Évolution : aucune modification n'a été effectuée dans la gestion de l'alimentation du cheval.

Il tique toujours à l'appui.

La chaîne lésionnelle a légèrement changé :



Toutes ces dysfonctions ont été traitées avec les mêmes techniques que la 1ère fois.

Évaluation du cas et de son évolution : le cheval étant toujours nourri en aliments concentrés, le cercle vicieux n'a pu être cassé : une nouvelle chaîne lésionnelle s'est alors mise en place. On retrouve en DOP : l'estomac, et en DOS : le pariétal, l'occipital, le sacrum, le foie et le cæcum.

Il y a toujours suspicion d'irritation gastro-intestinale, à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, et une hypo-parasympathicotomie possible.

De plus, la DOS du temporal peut signifier une production de salive insuffisante.

Par contre, l'ostéopathie, en relançant la vascularisation et l'innervation, a permis de restaurer l'homéostasie (6ème principe fondamental de l'ostéopathie : restauration de l'homéostasie) et de relancer le métabolisme. Ainsi, ce cheval a repris de l'état : les côtes sont moins visibles, et il est mieux au travail.

Remarque : avant cette étude faite dans le cadre de mon mémoire, je suivais déjà ce cheval en ostéopathie. J'ai ainsi pu observer qu'avec un suivi ostéopathique et en éliminant la cause du tic à l'appui, ie en changeant le mode de vie (changement de pré pour l'été, avec beaucoup d'herbe, sans complémentation en céréales ou granulés), ce cheval ne tiquait plus à l'appui, alors que les surfaces pour tiquer ne manquaient pas.

VIII. B) 2. Oh Sultan



Nom : Oh Sultan

Âge : 12 ans

Race : Selle français (SF)

Sexe : hongre

Conditions d'hébergement : pré

Alimentation : granulés matin et soir et foin le midi (car peu d'herbe)

Anamnèse : réformé de club pour cause de liquidation, tique à l'appui

VIII. B) 2. a) 1ère visite ostéopathique

Palpatoire :

Grosses surdents au niveau des maxillaires supérieurs.

Chaleur C0 / C1.

Chaleur au niveau du garrot à droite, avec une mauvaise qualité de poils.

Pince de l'antérieur droit plus longue.

Les mains sont attirées par l'estomac et le diagonal droit.

Estomac, foie, caecum : picotements énergétiques.

Dynamique : absente

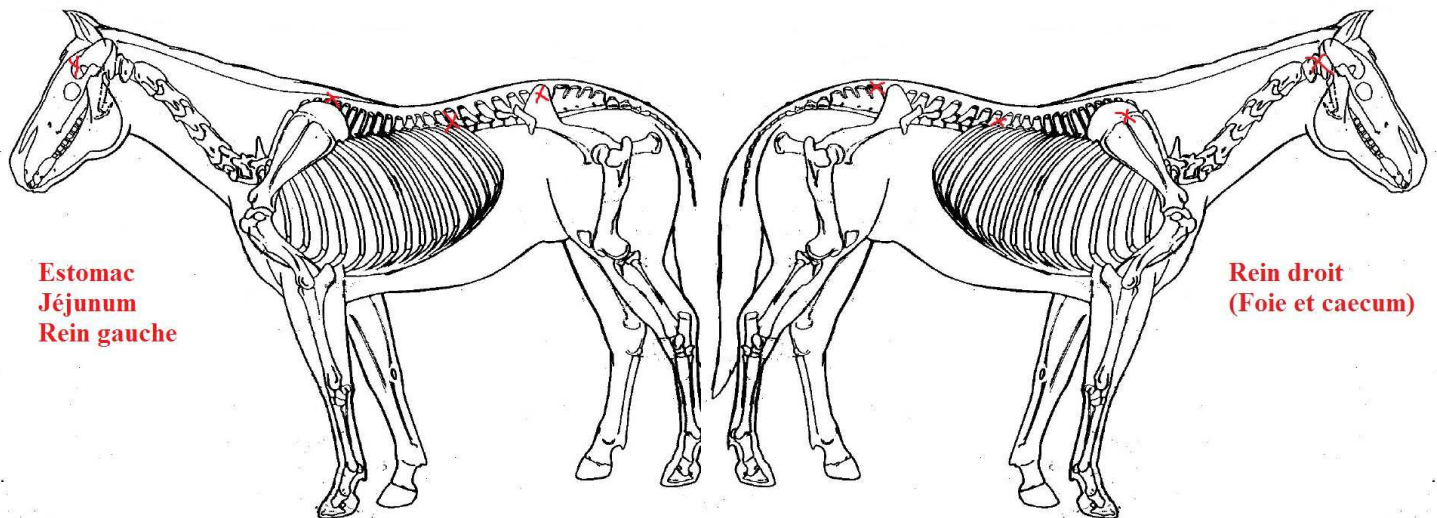
Testings / Dysfonctions :

DOA : C0 / C1 avec C1 en RHD, T5 en RFG, TVS épaule droite, T16 / T17 avec T17 en RHD, T18 / L1 avec L1 en RFG, TVS ilium gauche, Sacrum en D.D

DOM : diaphragme bloqué en inspiration

DOVisc : estomac, jéjunum, reins gauche et droit et légèrement foie et caecum.

DO crânienne : temporal et pariétal gauches bloqués en expiration.



Estomac
Jéjunum
Rein gauche

Rein droit
(Foie et caecum)

Chaîne lésionnelle :

DOP : estomac (ancienneté de la DO, écoute des tissus)

DOS 1 : T5 en RFG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique de l'estomac, via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique (DOV centripète)

DOS 1.1 : temporal et pariétal gauches bloqués en expiration, par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité de T5 et par protection de l'estomac

DOS 1.1.1 : sacrum en D.D par l'intermédiaire des membranes (dure-mère) et du LCR affectés par la restriction de mobilité crânienne (lien crânio-sacré)

DOS 1.2 : TVS épaule droite, via le trapèze thoracique et le rhomboïde thoracique droits

DOS 1.2.1 : C0 /C1 avec C1 en RHD via le nerf accessoire

DOS 2 : diaphragme bloqué en inspiration via le ligament gastro-phrénique / suspenseur de l'estomac qui s'insère sur le pilier gauche du diaphragme

DOS 2.1 : rein droit par rapport anatomique avec le diaphragme au niveau de la partie moyenne de sa face dorsale

DOS 2.1.1 : T16 / T17 avec T17 en RHD par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du rein droit, qui est plaqué sous la face ventrale de K16 à L1

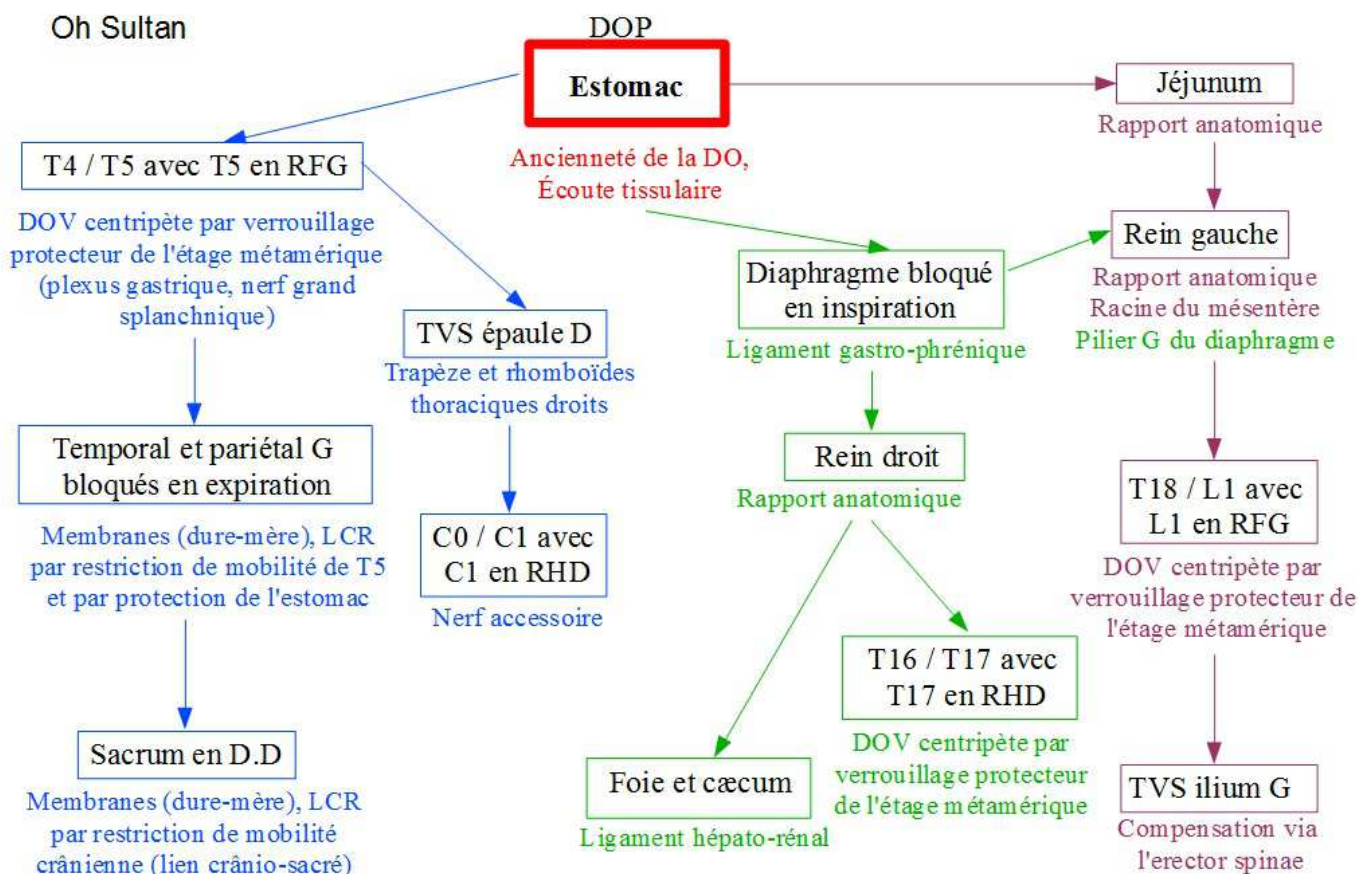
DOS 2.1.2 : foie et caecum via le ligament hépato-rénal

DOS 3 : jéjunum par rapport anatomique avec la face viscérale de l'estomac à travers le grand omentum

DOS 3.1 : rein gauche par rapport anatomique avec la courbure duodéno-jéjunale et le pilier gauche du diaphragme et via la racine du mésentère

DOS 3.1.1 : T18 / L1 avec L1 en RFG par verrouillage protecteur de l'étage métamérique du rein gauche, qui est plaqué sous la face ventrale de K18 à L3 (DOV centripète)

DOS 3.1.1.1 : TVS ilium gauche par compensation (via l'erector spinae)



Traitement et techniques :

Viscéral : estomac (mobilisation par les côtes), jéjunum (effleurement puis vibratoire), reins droit et gauche (refoulement, pression, vibratoire), foie (pompage), caecum (effleurement puis vibratoire)

Structuel : C0 / C1

Simple mobilisation : T4 / T5, épaule droite, T16 / T17, T18 / L1, ilium gauche, sacrum

Crânio-sacré : travail du MRP par des mobilisations du sacrum et par la technique membraneuse, du Still Point pour redonner de l'inspiration au temporal et au pariétal gauches.

Rééducation : repos non strict pendant 5 jours, afin de faciliter le retour à l'homéostasie

Évaluation du cas : L'estomac en DOP coïncide avec une irritation gastro-intestinale, accentuée par l'alimentation en concentrés ; cette idée étant renforcée par le jéjunum et le cæcum en DOS.

Ce malaise viscéral peut être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base, comme le suggèrent les DOS du temporal et du pariétal gauches.

Une hypo-parasympathicotonie est également possible, comme le suggèrent la DOS du sacrum.

VIII. B) 2. b) 2ème visite ostéopathe : 2 semaines plus tard



Évolution : Oh Sultan a repris du poids et de l'état depuis la dernière fois (2 semaines auparavant). Et les poils au niveau du garrot ont retrouvé une bonne qualité.

Entre temps, un changement de propriétaire a modifié ses conditions d'hébergement. Il a d'abord été mis au box, où le stress du confinement le faisait tiquer à l'appui.

Puis, une fois mis dans un pré avec beaucoup d'herbe et du foin à volonté, il ne tiquait plus, malgré une alimentation concentrée distribuée matin, midi et soir (3L par repas) et la présence de surfaces pour tiquer à l'appui.

L'estomac refonctionne beaucoup mieux, mais manque encore légèrement de mobilité et de motilité, entraînant des compensations crâniennes (temporal et pariétal gauches bloqués en expiration), cervicales (C7 / T1 avec T1 en RHG et C3 / C4 avec C4 en RHD) et viscérales (foie et rein droit).

Toutes ces dysfonctions ont été traitées avec les mêmes techniques que la 1ère fois.
Sinon toutes les autres dysfonctions de la dernière fois ne sont plus que de l'histoire ancienne.

Évaluation du cas et de son évolution : le cheval étant toujours nourri en aliments concentrés, le cercle vicieux n'a pu être cassé : une nouvelle chaîne lésionnelle s'est alors mise en place.

Il y a toujours suspicion d'irritation gastro-intestinale, à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base.

De plus, la DOS du temporal peut signifier une production de salive insuffisante.

Malgré tout, le tic à l'appui a été supprimé en l'absence de stress : facteur déclenchant du tic à l'appui et favorisant la dysfonction ostéopathique (DO).

IX. DO : terrains favorisants et conséquences du tic à l'appui

Prenons l'exemple d'une dysfonction ostéopathique viscérale de l'estomac, qui a été la DOP des 4 cas étudiés.

Lors de dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) de l'**estomac**, la motilité et la mobilité gastriques sont perturbées, tout comme le flux sanguin arrivant et partant de l'estomac.

La muqueuse gastrique est alors moins bien protégée, à cause de la diminution de l'apport sanguin, de l'innervation, de la mobilité et de la motilité. Elle est donc plus sensible et irritable, car la structure a été modifiée (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction).

Il suffit alors de phénomènes extérieurs défavorables (alimentation abrasive, à haute teneur en protéines et en calcium, stress car le stress est un facteur favorisant la dysfonction ostéopathique : en entretenant l'état d'éveil et en stimulant le système orthosympathique, il favorise ainsi une causalité de blocage...) ou de l'absence de phénomènes extérieurs favorables (fourrage permettant de tapisser la muqueuse gastrique et donc de la protéger des attaques acides) pour qu'il y ait inflammation, irritation et ulcères gastriques.

Or nous avons vu qu'une irritation gastro-intestinale (Estimation of saliva production in crib-biting and normal horses, Beth Moeller, 2008, États-Unis) peut être un facteur déclenchant du tic à l'appui.

Donc une DOVisc de l'estomac peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

Inversement, le tic à l'appui est caractérisé par la distension de l'œsophage proximal (Radiographic and Endoscopic Study of Horses Performing an Oral Based Stereotypy", Paul McGreevy, 1995, Australie). Cette distension, répétée plusieurs fois par jour, peut être à l'origine d'une inflammation de la muqueuse œsophagienne, puis avec le facteur temps d'une irritation de cette muqueuse.

Or la muqueuse œsophagienne est en continuité avec la muqueuse gastrique squameuse (cardiale). Donc l'inflammation et l'irritation de la muqueuse œsophagienne peuvent se transmettre à la muqueuse gastrique squameuse (cardiale), via le 1er principe fondamental de l'ostéopathie : l'unité du corps.

Ceci perturbe le fonctionnement, la mobilité et la motilité de l'estomac, il y a donc dysfonction ostéopathique viscérale de l'estomac, avec développement possible d'ulcères gastriques, qui comme le souligne Jens Malmkvist dans l'étude Behaviour and stress responses in horses with gastric ulceration (2012, Danemark) se localiseraient plus au niveau de la muqueuse glandulaire (pylorique), qu'au niveau de la muqueuse squameuse (cardiale).

De plus, la distension de l'œsophage proximal lors du tic à l'appui entraîne une distension mécanique du pylore, qui est à l'origine d'une plus grande production de gastrine et donc d'acides gastriques (Assessment of Gastric Ulceration and Gastrin Response in Horses with History of Crib-biting, Scientifiques de l'Université d'État du Michigan, l'Université d'Auburn et l'Université de Tuskegee, 2013, États-Unis), ce qui diminue le pH gastrique (Comparison of gastric pH in crib-biting and non-crib-biting horses, H. Lillie, 2004, États-Unis) et peut être la cause d'ulcères gastriques.

Ainsi, une dysfonction ostéopathique viscérale de l'estomac peut être une conséquence du tic à l'appui.

IX. A) Liens mécaniques

Un tissu lésé ne reste pas seul longtemps, en effet à force de modifier et de déséquilibrer les tensions mécaniques de son environnement, les attaches de l'organe perdent leur mécanique première et habituelle, et provoquent une dysfonction membraneuse, si ce n'est une dysfonction organique. Les transmissions de pression, de tension, de mobilité et de motilité se font plus difficilement, très mal, voire pas du tout. L'équilibre membraneux local et régional est perturbé, perturbant à son tour l'équilibre général.

Les tensions réciproques ainsi faussées entraînent des troubles des « articulations » viscérales péritonéales et donc des dysfonctions organiques.

« Chaque organe a un rôle à jouer, un travail à remplir, sans quoi il mourra et fera mourir les autres parties du corps. » Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

Le schéma de la colonne de viscères homogène est alors perturbé par la modification des pressions intra-cavitaires et l'effet Turgor, et est à l'origine d'une décohésion viscérale.

Le désordre peut alors se répercuter sur les organes voisins.

IX. A) 1. Foie, rein droit et cæcum

L'empreinte gastrique du foie (à sa face viscérale gauche) est en rapport anatomique avec la face diaphragmatique droite de l'estomac. Le foie et l'estomac sont également reliés par un système d'accolement péritonéal : le ligament hépato-gastrique qui constitue le petit épiploon (il relie la petite courbure de l'estomac au sillon oblique du foie, logeant son hile, et à son échancrure œsophagienne, sous le lobe caudé / de Spiegel).

Le foie est lui-même en lien avec le **rein droit** et le **cæcum** via le ligament hépato-rénal qui va de la base du ligament triangulaire droit et du bord adjacent du lobe caudé / de Spiegel du foie au pôle crânial du rein droit et du cæcum.

En cas de dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) du **cæcum** (*grosse cuve de fermentation*), sa mobilité, sa motilité, sa vascularisation et son innervation sont modifiées. La structure du cæcum est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction cæcale (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure – fonction).

Le schéma de fermentation est perturbé provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui (Does Nutrition Influence Equine Behavior, équipe de recherche équine du Kentucky, 2010, États-Unis), par déséquilibre de la flore intestinale ou acidose intestinale (Study of the behaviour, digestive efficiency and gut transit times of crib-biting horses, Paul McGreevy, 2001, Australie).

Ainsi une DOVisc du cæcum peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

IX. A) 2. Jéjunum

Les anses du jéjunum, à travers le grand omentum qui recouvre l'estomac, sont en rapport anatomique avec la face viscérale de l'estomac.

Lors d'une dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc) de l'**intestin grêle**, la mobilité de celui-ci, ainsi que sa motilité, sa vascularisation et son innervation sont modifiées.

La structure de l'intestin grêle est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction intestinale (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction).

La digestion de l'amidon est donc moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation du gros intestin et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui (Does Nutrition Influence Equine Behavior, équipe de recherche équine du Kentucky, 2010, États-Unis).

Ainsi une DOVisc de l'intestin grêle peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

IX. A) 3. Pancréas

La face dorsale gauche du pancréas, à travers le péritoine, est en rapport anatomique avec la partie dorsale de la face viscérale de l'estomac.

Le pancréas sécrète l'amylase qui permet de digérer l'amidon (*sécrétion exocrine*).

Donc s'il est en dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc), sa mobilité, sa motilité, sa vascularisation et son innervation sont modifiées.

La structure du pancréas est alors modifiée, ce qui perturbe la fonction pancréatique (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction).

La digestion de l'amidon est moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a facilitation du tic à l'appui (Does Nutrition Influence Equine Behavior, équipe de recherche équine du Kentucky, 2010, États-Unis).

De plus, le pancréas sécrète également des bicarbonates de sodium (HCO_3^-) par la stimulation de la sécrétine produite par le duodénum, qui neutralisent l'acidité gastrique. Donc en cas de DOVisc du pancréas diminuant la sécrétion des bicarbonates de sodium, la facilitation du tic à l'appui est encore plus grande (Understanding equine stereotypes, Christine Nicol, 1999, Royaume-Uni).

Ainsi une DOVisc du pancréas peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

IX. A) 4. Diaphragme

Tous ces organes (à l'exception du cæcum) sont en lien avec le **diaphragme**, structure souple en forme de coupole, qui témoigne de l'aspiration subie par la cavité péritonéale, aimantée par la cavité pleurale :

- l'œsophage via le hiatus œsophagien
- l'estomac via le ligament gastro-phrénique
- le foie via les ligaments triangulaires gauche et droit, falciforme et coronaire
- le jéjunum via la racine du mésentère qui s'attache près du rein gauche (*la courbure duodéno-jéjunale est en rapport anatomique avec la face ventrale en médio-caudal du rein gauche*) et du pilier gauche du diaphragme
- le rein droit en rapport anatomique avec la partie costale du diaphragme
- le pancréas en rapport anatomique avec les piliers du diaphragme

La respiration diaphragmatique est alors perturbée (DOM du diaphragme), ce qui augmente le désordre de la colonne de viscères homogène, les viscères étant sous l'influence des pressions liquidienne, aérique, diaphragmatique, de la gravité et de la mobilité ontogénique (*relative au développement de l'organisme*).

« Ce diaphragme dit : " Vous vivez grâce à moi et vous mourrez à cause de moi. Je détiens les pouvoirs de la vie et de la mort. Acquérez-les avec moi et vous aurez l'esprit tranquille ". » Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

Le péritoine (qui tapisse l'abdomen, le pelvis et les viscères), adhérant au diaphragme et innervé avant l'ombilic par le nerf phrénique, ne peut que suivre, augmentant la **décohésion viscérale**, qui peut par la suite entraîner des coliques (*dysfonction dynamique du transit*), des déséquilibres de la flore intestinale, une acidose intestinale...etc car la structure a été modifiée (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction).

Ainsi une DOM du diaphragme peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

Inversement, la pression intra-abdominale est augmentée par le tic à l'appui (Evaluation of Intra-Abdominal Pressure in Horses That Crib, Amelia S. Munsterman, 2013, États-Unis), ce qui crée une instabilité dans l'empilement des viscères dû aux pressions et à l'effet Turgor, et dans la tonicité des muscles abdominaux. Le schéma de la colonne de viscères homogène est perturbé et est à l'origine d'un déséquilibre de la respiration diaphragmatique (DOM du diaphragme) et d'une décohésion viscérale, qui peut par la suite entraîner des **coliques** (*dysfonction dynamique du transit*).

Cette augmentation de pression peut réduire l'oxygénation et la perfusion des organes dans l'abdomen, créant des dysfonctions ostéopathiques viscérales (par exemple du **cæcum**, du **pancréas**, du **jéjunum**...).

Ainsi, des dysfonctions ostéopathiques viscérales (exemples : cæcum, jéjunum, pancréas...) et diaphragmatique peuvent être des conséquences du tic à l'appui.

IX. B) Liens neurologiques

IX. B) 1. Nerf phrénique

Nous venons de voir que l'estomac avait un lien mécanique avec le diaphragme et qu'une DOM du diaphragme pouvait être une cause du tic à l'appui.

On peut donc en conclure qu'une **DON du nerf phrénique peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.**

Inversement, comme vu précédemment, l'augmentation de la pression intra-abdominale due au tic à l'appui (Evaluation of Intra-Abdominal Pressure in Horses That Crib, Amelia S. Munsterman, 2013, États-Unis), crée une instabilité dans l'empilement des viscères dû aux pressions et à l'effet Turgor et dans la tonicité des muscles abdominaux. Le schéma de la colonne de viscères homogène est perturbé et est à l'origine d'une décohésion viscérale.

Les nerfs innervant les viscères de la cavité abdominale (par exemple : le **nerf phrénique** qui innerve le péritoine avant l'ombilic) sont alors irrités et le désordre peut se répercuter sur le système musculo-squelettique (5ème principe fondamental de l'ostéopathie : prépondérance du système musculo-squelettique), via des dysfonctions ostéopathiques musculaires et articulaires (des côtes, du sternum, des cervicales, des thoraciques, des lombaires...).

Pour les vertèbres, on parle alors de dysfonction ostéopathique vertébrale centripète : lorsqu'une dysfonction ostéopathique existe en périphérie, l'activité électrique augmente en un point donné par un apport d'influx supplémentaire, jusqu'à dépasser le seuil de réactivité, parasitant le réseau où elle est déversée.

Ainsi, des dysfonctions ostéopathiques neurologiques (exemple : nerf phrénique), musculaires et articulaires (des côtes, du sternum, des cervicales, des thoraciques, des lombaires...) peuvent être des conséquences du tic à l'appui.

« **Beaucoup d'organes ont un espace restreint, et [un] tout petit changement de position de l'un d'eux provoque un empiétement sur les autres, provoquant une action confuse des nerfs, de l'apport sanguin et du transport de la matière résiduelle à travers les excrétoires.** » Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

IX. B) 2. Nerf vague X

La grande courbure de l'estomac est innervée par le **nerf vague X** gauche, au niveau du **plexus gastrique**.

Remarque : le plexus gastrique fait partie, avec le plexus hépatique, du plexus coélique qui fait lui-même partie, avec le plexus mésentérique crânial innervant notamment l'intestin grêle et le cæcum, du plexus solaire. Ce lien neurologique s'ajoute aux liens mécaniques précédemment cités, responsables de chaînes lésionnelles entre l'estomac, le foie, l'intestin grêle et le cæcum, dont les DO peuvent être des causes ou des conséquences du tic à l'appui.

Ainsi, si l'estomac est en dysfonction ostéopathique viscérale (DOVisc), les fibres sensibles du nerf vague gauche sont irritées, pouvant aboutir à une dysfonction ostéopathique secondaire (DOS) du nerf vague gauche, on parle alors de dysfonction ostéopathique nerveuse (DON).

Or une DON du nerf vague peut être responsable d'une production augmentée de gastrine (via le plexus gastrique). *Cf VI. D) 2. Tic à l'appui et ulcères gastriques.*

Ainsi une DON du nerf vague peut être à l'origine d'une irritation gastro-intestinale, cause du tic à l'appui.

De plus, le nerf vague, par son rameau parasympathique (le plus important pour le parasympathique crânien), joue un rôle prépondérant dans l'équilibre des deux sous-systèmes nerveux que sont le système nerveux orthosympathique et le système nerveux parasympathique.

Ainsi, une lésion du nerf vague X peut entraîner un déséquilibre au niveau du système nerveux parasympathique, comme par exemple une hypo-parasympathicotonie.

De plus, une hypo-parasympathicotonie entraîne une diminution de la production d'amylase par le pancréas : la digestion de l'amidon est alors moins bonne, perturbant le schéma normal de fermentation et provoquant un décalage vers un état plus acide : il y a **facilitation du tic à l'appui**.

En cas d'hypoparasympathicotonie, l'animal est également plus sensible au stress (en lien avec les glandes surrénales), qui est un **facteur déclenchant du tic à l'appui**.

Ainsi une DON du nerf vague peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

Inversement, le tic à l'appui peut favoriser une hypo-parasympathicotonie en raison de ses contraintes mécaniques sur la mâchoire et le crâne, de la douleur provoquée par l'augmentation de la production de gastrine... Ceci expliquerait la réduction du temps de sommeil debout (sommeil lent) de 50%, observée chez les chevaux tiqueurs à l'appui (Study Evaluates Cribbers' Sleeping Habits, Christa Lesté-Lasserre, 2013, d'après Jane Williams, Royaume-Uni).

De plus, l'œsophage est innervé par le nerf vague. Donc les distensions de l'œsophage proximal répétées plusieurs fois par jour lors des épisodes de tic à l'appui peuvent irriter les récepteurs du nerf vague et **donc entraîner une DON du nerf vague.**

Ainsi une DON du nerf vague peut être une conséquence du tic à l'appui.

IX. B) 3. Nerf glosso-pharyngien IX

Le nerf vague X émerge au niveau du trou déchiré postérieur / foramen jugulaire de l'occiput, tout comme le **nerf glosso-pharyngien IX**. Il peut donc y avoir DOS du nerf glosso-pharyngien IX, pouvant entraîner une perturbation de la production de salive qui, si elle est insuffisante, peut **faciliter l'apparition du tic à l'appui.**

En effet, le tic à l'appui serait une adaptation à une production de salive insuffisante (Estimation of saliva production in crib-biting and normal horses, Beth Moeller, 2008, États-Unis).

Ainsi une DON du nerf glosso-pharyngien peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.

IX. B) 4. Méninges

Les nerfs vague X et glosso-pharyngien IX émergent au niveau de la dure-mère. Ainsi une DO crânienne de la dure-mère peut irriter ces nerfs et favoriser le tic à l'appui.

De plus, les méninges jouent un rôle très important dans la fluidité du LCR ; et grâce à leur relative mobilité, elles servent de tampons dans ce système fluide.

Or nous allons voir qu'une DO crânienne du LCR peut influencer le comportement via le système limbique et être une cause et une conséquence du tic à l'appui.

Donc une **dysfonction ostéopathique crânienne des méninges peut être une cause indirecte et une conséquence indirecte du tic à l'appui.**

IX. C) Liens fluidiques

IX. C) 1. LCR

Une DON du nerf vague X peut modifier le MRP (témoin et acteur de la vitalité générale d'un individu) et donc les mouvements du LCR au niveau de l'**occiput**, entraînant une dysfonction ostéopathique crânienne de l'occiput, mais aussi du **sphénoïde** via la synchondrose sphéno-basilaire (SSB).

De plus, comme nous l'avons vu dans les cas étudiés, l'estomac en DOP entraîne bien souvent un verrouillage protecteur de l'étage métamérique de l'estomac (exemple : T4 / T5 avec T5 en RFG, via le plexus gastrique et le nerf grand splanchnique : DOV centripète) qui peut perturber les mouvements du LCR et donc créer des DO crâniennes au niveau du sphénoïde par exemple.

Le sphénoïde, via la selle turcique, loge l'hypophyse qui est en lien avec le système limbique.

Le **système limbique** est la partie émotionnelle du cerveau, qui joue un rôle très important dans le comportement, notamment en facilitant la dysfonction ostéopathique mnésique : ensemble de voies neuronales non suffisamment soumises à des phénomènes extérieurs favorables, présentant des synapses à mauvais rendement et correspondant à une capacité dépassée de filtration des informations (*cf V. H) Troubles du comportement et ostéopathie*).

En effet, la fixation mnésique gagne en efficacité si l'affectivité (système limbique), l'apaisement (endorphines) et l'éveil (formation réticulée) sont fortement sollicités.

Le **système limbique** est un centre capital dans la genèse des émotions : il représente un amplificateur des excitations qui le parcourent.

Il est doté d'un centre de la récompense, siège des mécanismes d'action euphorisants et donc siège des effets addictifs de drogues, par sécrétion d'endorphines par l'hypophyse et l'hypothalamus, permettant ainsi l'émancipation d'un comportement d'adaptation du stimulus qui l'a provoqué en 1er lieu (*cf rite / dépendance*).

Le système limbique a également une fonction essentielle dans la mémoire et la faculté d'apprentissage.

Le système limbique comprend également le noyau accumbens, impliqué dans la motivation des mouvements et dans des changements dans les systèmes de motivation de l'animal. Le noyau accumbens fait partie des ganglions de la base.

Or l'altération de la physiologie des ganglions de la base est un facteur favorisant le développement du tic à l'appui (Preservative responding and the aetiology of equine oral stereotypy, Andrew Hemmings, 2007).

Ainsi, une DO crânienne du sphénoïde, en perturbant la vascularisation, l'innervation, la nutrition des tissus, l'évacuation des déchets et l'apport d'oxygène, peut altérer la physiologie des ganglions de la base (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction) et donc être une cause du tic à l'appui.

Des DO crâniennes du sphénoïde, de l'hypothalamus, de l'hypophyse, du système limbique, de la formation réticulée, de la faux du cerveau, de la tente du cervelet, de la dure-mère, du LCR ou de C0 / C1 et des DO mnésiques peuvent donc être des terrains favorisant le tic à l'appui.

Inversement, tout malaise viscéral peut entraîner un dérèglement des ganglions de la base (Preservative responding and the aetiology of equine oral stereotypy, Andrew Hemmings, 2007, Royaume-Uni).

Le tic à l'appui, en entraînant une distension de l'œsophage proximal, une plus grande production de gastrine, une diminution du pH gastrique et une augmentation de la pression intra-abdominale, peut donc être à l'origine d'un dérèglement des ganglions de la base et par le système d'unité du corps (1er principe fondamental de l'ostéopathie) de DO crâniennes du sphénoïde, de l'occiput, puis du LCR... **Ainsi des DO crâniennes du sphénoïde, de l'occiput et du LCR peuvent être des conséquences du tic à l'appui.**

IX. C) 2. Barrière hémato-encéphalique

La **barrière hémato-encéphalique (BHE)** est une barrière physiologique, présente dans le cerveau, séparant le compartiment liquidien sanguin de l'encéphale des deux autres compartiments liquidien du système nerveux central (SNC) :

- le liquide extracellulaire du tissu cérébral, par une interface sang - tissu cérébral (barrière hémato-cérébrale)
- le liquide céphalo-rachidien (LCR), par une interface sang - LCR au niveau des plexus choroïdes et des méninges (barrière hémato-méningée).

La filtration dans le sens sang / liquide cérébro-spinal est très sélective. La barrière hémato-méningée assure ainsi au SNC la stabilité de son milieu.

Elle protège le cerveau des agents pathogènes, des toxines et des hormones circulant dans le sang.

Elle représente un filtre extrêmement sélectif, à travers lequel les aliments nécessaires au cerveau sont transmis, et les déchets éliminés.

En outre, la BHE constitue un obstacle à la fuite de neurotransmetteurs du cerveau vers le sang.

Cependant toutes les parties du cerveau ne sont pas protégées par cette barrière ; celle-ci est absente au niveau du complexe hypothalamo-hypophysaire, qui possède son propre système vasculaire situé dans la tige pituitaire : le système porte hypothalamo-hypophysaire, afin de permettre la sécrétion hormonale. Les neurones sécréteurs de l'hypothalamus libèrent les neurohormones dans les capillaires du système porte qui sont transportés par la circulation jusqu'aux capillaires de l'hypophyse où se trouvent leurs cellules cibles. Ainsi les messagers ne passent pas par la circulation générale où ils seraient dilués, dégradés par le foie et les intestins, et éliminés par les reins.

La barrière hémato-encéphalique (BHE) est susceptible de devenir anormalement perméable dans diverses circonstances : inflammation, irradiation, présence d'une tumeur cérébrale, méningite, encéphalite, œdème du cerveau... pouvant être en lien avec une DO crânienne du sphénoïde ou des méninges. La structure de la BHE est alors modifiée, ce qui perturbe sa fonction (2ème principe fondamental de l'ostéopathie : structure - fonction). La conséquence de cette perméabilité anormale est alors la pénétration dans le cerveau de substances habituellement exclues, pouvant être néfastes pour les neurones, et la modification de la qualité et de la quantité du LCR.

Et comme nous avons vu qu'une dysfonction ostéopathique fluidique du LCR peut être une cause du tic à l'appui (*cf IX. C) 1. LCR*), nous pouvons en conclure qu'**une dysfonction ostéopathique crânienne de la barrière hémato-encéphalique ou des méninges peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.**

De plus, une DO crânienne du sphénoïde peut, par sa diminution de mobilité et de motilité, perturber la vascularisation du complexe hypothalamo-hypophysaire (du diencephale), notamment au niveau du **système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire.**

Elle peut donc avoir des conséquences sur la libération d'hormones par cet axe (*exemple : endorphines*).

Et elle peut également influencer la production du LCR par les plexus choroïdes, se trouvant au niveau du toit du 4ème ventricule (situé dans le tronc cérébral) et au niveau de la jonction entre les ventricules latéraux (situés dans les hémisphères cérébraux, recouvrant le diencéphale) et le 3ème ventricule (situé entre les deux thalamus, du diencéphale).

Comme nous avons vu qu'une dysfonction ostéopathique crânienne du sphénoïde peut être une cause du tic à l'appui (*cf IX. C) 1. LCR*), nous pouvons en conclure qu'**une dysfonction ostéopathique vasculaire du système porte hypothalamo-hypophysaire (en lien avec le système de rite / dépendance par sécrétion d'endorphines) peut être un terrain favorisant du tic à l'appui.**

Inversement, nous avons vu que le tic à l'appui pouvait être à l'origine de DO crâniennes du sphénoïde et de l'occiput (*cf IX. C) 1. LCR*) et nous venons de voir que celles-ci pouvaient être à l'origine de DO crânienne de la barrière hémato-encéphalique et de DO vasculaire du système porte hypothalamo-hypophysaire.

Nous pouvons donc en conclure qu'une DO crânienne de la barrière hémato-encéphalique et une DO vasculaire du système porte hypothalamo-hypophysaire peuvent être des conséquences indirectes du tic à l'appui.

IX. C) 3. Sang et lymph

L'artère gastrique gauche qui vascularise la petite courbure de l'estomac donne des rameaux pancréatiques et prend naissance au niveau de l'artère cœliaque, tout comme l'artère hépatique qui donne l'artère gastrique droite (pour la partie pylorique de l'estomac) et des rameaux pancréatiques.

Cf Annexe 3 : schéma des artères et veines du tronc du cheval.

La veine hépatique porte reçoit le sang des veines gastriques et des veines iléales, jéjunales, pancréatico-duodénale caudale et iléo-colique via les veines mésentériques crânielles, mais aussi des affluents pancréatiques, des veines pancréatico-duodénale crâniale et gastro-duodénale.

Cf Annexe 3 : schéma des artères et veines du tronc du cheval.

Les ganglions lymphatiques hépatiques reçoivent les vaisseaux lymphatiques efférents des ganglions droits de la grande courbure de l'estomac.

Les efférents des ganglions hépatiques rejoignent alors le tronc cœliaque qui fait partie du tronc viscéral de la citerne de Pecquet (sous L2 – L4).

Le tronc intestinal / mésentérique qui reçoit les efférents des ganglions mésentériques crâniens / de l'intestin grêle et des ganglions cœcaux fait également partie du tronc viscéral de la citerne de Pecquet.

Ces liens fluidiques s'ajoutent aux liens mécaniques et neurologiques précédemment cités, responsables de chaînes lésionnelles entre l'estomac, le foie, le pancréas, l'intestin grêle et le cæcum, dont les DO peuvent être des causes ou des conséquences du tic à l'appui.

IX. C) 4. Artères méningées et carotides internes

Le tic à l'appui entraîne des contraintes mécaniques sur la mâchoire et la sphère OMTM (occiput – mastoïde – temporal – mandibulaire), ce qui peut perturber la vascularisation des artères méningées qui passent par le trou déchiré antérieur / foramen lacerum de l'occiput et des carotides internes.

De plus, les plexus choroïdes qui sécrètent le LCR sont alimentés par les artères choroïdiennes antérieures et postérieures issues des artères carotides internes et cérébrales postérieures. La formation du LCR peut donc être perturbée.

Ainsi des DO vasculaires des artères méningées et carotides internes peuvent être des terrains favorisant et des conséquences indirectes du tic à l'appui.

IX. C) 5. Oxygénation et perfusion des organes

Comme déjà dit précédemment, la pression intra-abdominale est augmentée par le tic à l'appui ([Evaluation of Intra-Abdominal Pressure in Horses That Crib](#), Amelia S. Munsterman, 2013, États-Unis), ce qui crée une instabilité dans l'empilement des viscères dû aux pressions et à l'effet Turgor et dans la tonicité des muscles abdominaux. Le schéma de la colonne de viscères homogène est perturbé et est à l'origine d'une décohésion viscérale.

Cette augmentation de pression peut réduire l'oxygénation et la perfusion des organes dans l'abdomen. Et comme le rôle de l'artère est absolu et universel (3ème principe fondamental de l'ostéopathie), le désordre causé peut se répercuter sur tout l'organisme via la circulation sanguine.

Ainsi, des dysfonctions ostéopathiques vasculaires peuvent être des conséquences du tic à l'appui.

« **La philosophie du sang est simple : ce fluide contient la vie quand il est en mouvement et la mort quand il n'est plus en mouvement.** », Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

Conclusion : des dysfonctions ostéopathiques peuvent être des terrains favorisant ou des conséquences du tic à l'appui (les exemples de DO et de chaînes lésionnelles présentés dans cette partie ne constituant qu'une liste non-exhaustive des DO et des chaînes lésionnelles liées au tic à l'appui).

X. Prophylaxie

X. A) Vraie prophylaxie

Les approches parcellaires du tic à l'appui, comme on l'a vu, sont insuffisantes. Tous les systèmes sont en relation les uns avec les autres, et il est primordial de traiter l'ensemble des systèmes en dysfonction. Ce que fait l'ostéopathie dont le premier principe fondamental est l'unité du corps.

La meilleure prophylaxie pour éviter ou minimiser le tic à l'appui consiste à faire suivre l'animal par un ostéopathe équin, maîtrisant toutes les techniques ostéopathiques : musculo-squelettique, tissulaire, viscérale, crânio-sacrée, myo-fasciale, lymphatique... etc (« **L'ostéopathie est connaissance ou elle n'est rien** », Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie, 1892), car tous les systèmes sont en relation les uns les autres (1er principe fondamental de l'ostéopathie : unité du corps).

L'ostéopathe traitera tous les systèmes en dysfonction, et surtout celui qui correspond à la DOP, afin de rétablir l'homéostasie (6ème principe fondamental de l'ostéopathie : restauration de l'homéostasie), en appliquant les principes fondamentaux : vascularisation, innervation, nutrition des tissus, évacuation des déchets et apport d'oxygène.

Sinon il y aura création de terrains propices pouvant être à l'origine, par l'absence de phénomènes extérieurs favorables ou la présence de phénomènes extérieurs défavorables, de dysfonctions ostéopathiques favorisant l'apparition du tic à l'appui.

De plus, il n'y a rien de plus chronique que le viscéral, par ses chaînes lésionnelles. Il faut donc faire attention aux terrains propices des organes. « **Chaque organe a un rôle à jouer, un travail à remplir, sans quoi il mourra et fera mourir les autres parties du corps** », Andrew Taylor Still, La philosophie et les principes mécaniques de l'ostéopathie (1892).

Une fois le traitement ostéopathique et son suivi annuel mis en place, il est important de garder l'environnement et l'alimentation du cheval le plus proche possible de ceux des chevaux vivant dans des conditions naturelles, c'est à dire :

- de l'espace
- des congénères
- du fourrage ou de l'herbe à volonté
- un sevrage lent, avec un changement d'alimentation progressif et sans trop d'aliments concentrés

L'alimentation devra être adaptée à la DOP trouvée :

- de manière générale :
 - limiter et fractionner en de nombreuses rations quotidiennes l'apport d'aliments concentrés ou de céréales
 - éviter les céréales abrasives : avoine, orge...
 - ajouter, éventuellement, des anti-acides gastriques et intestinaux (*exemple : bicarbonate de soude...*)

Remarque : au Royaume Uni, des chercheurs sont en train de développer une alimentation anti-tiqueur avec des additifs, tels que des anti-acides pour réduire le tic à l'appui.

- en cas de DOP de l'estomac :
 - préférer le foin ou l'herbe de graminées (ray-grass, fléoles, fétuques, pâturins, des prés, dactyles, bromes...), moins riches en protéines et en calcium (*cf production de gastrine*). Il faut donc privilégier le **foin de prairie** au foin de luzerne (*cf Annexe 4 : Valeurs des principaux aliments naturels du cheval*)

Remarque : la vitamine D aide l'absorption du calcium.

- éviter les céréales sur-protéinées (*cf production de gastrine*). Éviter : tourteau de soja, gluten, blé, avoine, foin de légumineuses (*tout ce qui fleurit : trèfles, lentilles, luzerne, pois, sainfoins...*) dont les protéagineuses (*pois, féveroles, lupins*)
- en cas de DOP de l'intestin, du cæcum ou du pancréas :
 - limiter l'apport d'amidon (*cf glucides, qu'il faut alors remplacer par des lipides*). Le son de riz ou de blé, la luzerne et la pulpe de betterave ont un index glycémique beaucoup plus réduit que le maïs, l'avoine ou l'orge. L'huile (à raison de 10% maximum de la ration journalière) peut apporter 2 fois plus d'énergie que les céréales sans apporter d'amidon.

Comme pour tous les chevaux, il est important d'élaborer une ration alimentaire avec une fiche de rationnement (*cf Annexe 5*) et de donner des compléments minéraux et vitaminés (CMV), adaptés aux besoins du cheval, car bien souvent les rations sont déficitaires en minéraux et vitamines.

Il est également important de vérifier que le cheval ne présente pas d'ulcères gastriques par une gastroscopie. Sinon, un traitement spécifique doit être mis en place.

X. B) Cache-misère

Ne parlons pas du collier anti-tic (*quand le cheval essaie de contracter son encolure pour tiquer à l'appui, la sangle se resserre autour du pharynx, entraînant une douleur*) qui n'est qu'un cache misère et peut provoquer de nombreuses pathologies par son caractère invasif dans les tissus (*exemple : collapsus trachéal...*).

Certains vétérinaires justifient son utilisation par le fait qu'il pourrait réduire la distension de l'œsophage proximal et donc les risques de colique...

De plus, son efficacité n'est pas prouvée : certains chevaux continuent à tiquer à l'appui (*exemple : Nectar*).



Traces laissées par un collier anti tiqueur sur la gorge d'un cheval. Image soumise à droits d'auteur. Techniques d'élevage. Nantes

Surtout, que comme nous l'avons vu, le tic à l'appui a pour but de permettre à l'animal de faire face à un stress ou de le soulager d'une douleur physique (crânienne ou viscérale), notamment grâce à un effet apaisant. Il est donc inhumain de l'empêcher de tiquer.

De plus, la mise en place d'un collier anti-tic peut être la cause d'un nouveau stress pour le cheval.



Le comportement alimentaire, Pierre-Louis Toutain (septembre 2010)

Il en est de même pour les systèmes d'électrification des surfaces de tic à l'appui, pour les paniers qui permettent au cheval de manger et boire, mais l'empêchent d'attraper une surface horizontale avec les dents (certains chevaux arrivent quand même à saisir des objets linéaires tels que des bâtons, pour tiquer dessus), ou pour les sprays ou peintures à goût répulsif à appliquer sur les surfaces de tic à l'appui.

Ne parlons pas non plus des opérations chirurgicales (neurectomie spinale du nerf accessoire / spinal XI, myotomie : section ou incision des muscles ventraux du cou : muscles omo-hyoïdien, sterno-thyro-hyoïdien, ..., ou une combinaison des deux méthodes), qui par définition ne sont pas ostéopathiques.

Les taux de réussite de ces traitements varient de 0% à 70%. Le tic à l'appui revient souvent.

J'ai également fait la découverte des « Anti-Cribbing Rings » : piercings de la peau, normalement utilisés pour les oreilles de cochon, placés entre les incisives supérieures des chevaux tiqueurs. L'idée est de créer une douleur, ou au moins un inconfort, chaque fois que le cheval place ses dents sur une surface pour tiquer, afin de l'en dissuader.

Pour plus d'informations, voir l'étude : [The efficacy and welfare implications of surgically-placed crib rings in horses](#), de Quirk, Kaitlin (mai 2009).

Comment le cheval fait-il alors pour brouter ? S'il ne peut pas brouter et que la cause de son tic à l'appui est viscérale, sa douleur va être augmentée. Il va donc chercher à tiquer encore plus à l'appui. Mais s'il ne peut ni brouter, ni tiquer à l'appui, que va-t-il faire ? Développer un nouveau tic, comme le tic à l'ours ?



Cribbing rings between incisors

CONCLUSION

Le tic à l'appui semble être une adaptation qui permet au cheval de gérer une douleur, qu'elle soit d'ordre psychologique, viscérale ou crânienne. Il est donc nécessaire d'éliminer la ou les causes réelles, avant de vouloir éradiquer ce mécanisme.

Les causes réelles du tic à l'appui sont le plus souvent psychologiques, viscérales ou crâniennes et peuvent être multiples.

Voici un tableau récapitulatif des causes et conséquences du tic à l'appui, mises en évidence dans ce mémoire :

	Causes	Conséquences
P S Y C H O L O G I Q U E S	(Ennui et confinement ?)	
	Stress	
	Sevrage	
		Rite et dépendance (→ cercle vicieux)
	Environnement inadéquat	
	(Génétiques ou facteurs favorisants dus à des DO?)	
V I S C E R A L E S	Production de salive insuffisante	Augmentation de la production de salive
	Irritation gastro-intestinale	Diminution du pH gastrique (→ cercle vicieux)
	Aliments concentrés	
	Peu ou pas de fourrage	
	Déséquilibre de la flore intestinale ou acidose intestinale	Distension œsophagienne entraînant un désordre intestinal (→ cercle vicieux)
		Augmentation de la pression intra-abdominale entraînant une diminution de l'oxygénation et de la perfusion des organes, à l'origine de colique et d'une décohésion viscérale
	Ulcères gastriques	Augmentation de la production de gastrine pouvant être à l'origine d'ulcères gastriques (→ cercle vicieux)
C R A N I E N N E S	Hypo-parasympathicotonie (→ cercle vicieux)	
	Réduction du temps de sommeil debout (→ cercle vicieux)	
	Altération des ganglions de la base (pouvant être due à un malaise viscéral)	Augmentation de l'activité dopaminergique (→ cercle vicieux)

Une fois le tic à l'appui déclaré, il y a souvent installation d'un cercle vicieux, qu'il est donc nécessaire de rompre (mais pour que cela réussisse, il faut que la ou les causes aient été éliminées), d'autant plus que le tic est entretenu par le système de rite / dépendance, avec effet apaisant (sécrétion d'endorphines).

L'ostéopathie peut permettre de rompre ce cercle vicieux, en supprimant les causes ostéopathiques du tic à l'appui et en soulageant les conséquences du tic à l'appui sur l'organisme pour qu'elles ne deviennent pas de nouvelles causes de tic à l'appui, grâce à la restauration de l'homéostasie (6ème principe fondamental de l'ostéopathie).

Les actions ostéopathiques viscérales doivent se tourner vers :

- les surrénales, en lien avec les troubles du comportement (DO mnésique) et le stress
- l'estomac, en lien avec :
 - l'irritation gastro-intestinale
 - la production de gastrine et la présence d'ulcères gastriques

En cas de suspicion d'ulcères gastriques, un examen vétérinaire (gastroskopie) doit être effectué et si celui-ci révèle leur présence, un traitement vétérinaire doit être mis en place.

- l'intestin grêle, en lien avec :
 - l'irritation gastro-intestinale
 - le déséquilibre de la flore intestinale ou l'acidose intestinale
 - la sécrétion de sécrétine par le duodénum
- le pancréas, en lien avec l'irritation gastro-intestinale, via la sécrétion d'amylase et de bicarbonates de sodium
- le cæcum, en lien avec l'irritation gastro-intestinale, par sa fermentation

Elles doivent aussi se tourner indirectement vers le diaphragme (et son nerf phrénique), le foie et le rein droit.

De plus, tout malaise viscéral peut entraîner un dérèglement des ganglions de la base.

Et les actions ostéopathiques crâniennes doivent s'orienter vers :

- le sphénoïde, en lien avec :
 - le rite / la dépendance par sécrétion d'endorphines par l'hypothalamus et l'hypophyse (tente de l'hypophyse)
 - les troubles du comportement (DO mnésique, système limbique et formation réticulée)

- la production de salive insuffisante (nerf mandibulaire V₃)
- l'hypo-parasympathicotonie (nerf oculomoteur III)
- le cycle de veille-sommeil via la glande pinéale et l'épiphyse de l'épithalamus et via l'hypothalamus (tente de l'hypophyse)
- le dérèglement des ganglions de la base (faux du cerveau, tente de l'hypophyse)

Remarque : le sphénoïde est également en lien avec le système vasculaire porte hypothalamo-hypophysaire.

- l'occiput, en lien avec :
 - les troubles du comportement (DO mnésique, système limbique et formation réticulée)
 - la production de salive insuffisante (nerf glosso-pharyngien IX)
 - la production de gastrine (nerf vague / pneumogastrique X)
 - l'hypo-parasympathicotonie (nerfs glosso-pharyngien IX et vague X)
 - le dérèglement des ganglions de la base (faux du cerveau, tente du cervelet, passage des artères méningées)
- le temporal, en lien avec :
 - la production de salive insuffisante (nerf intermédiaire de Wrisberg VII bis)
 - l'hypo-parasympathicotonie (nerf intermedio-facial VII)
 - le dérèglement des ganglions de la base (faux du cerveau)
- et donc la SSB et l'OMTM
- les méninges, en lien avec :
 - les troubles du comportement (DO mnésique)
 - la production de salive insuffisante (émergence des nerfs crâniens)
- le 4ème ventricule et le LCR, en lien avec :
 - le comportement de l'individu (DO mnésique)
 - la production de salive insuffisante
 - le dérèglement des ganglions de la base

Remarque : le LCR est également en lien avec la barrière hémato-encéphalique.

- l'ethmoïde, le frontal et le pariétal : en lien avec le dérèglement des ganglions de la base (faux du cerveau)
- et le sacrum, en lien avec l'hypo-parasympathicotonie (nerf honteux)

Le suivi ostéopathique peut permettre de stopper le mécanisme du tic à l'appui chez certains chevaux, même sans que la cause (phénomène extérieur défavorable ou absence de phénomène extérieur favorable) du tic soit enlevée.

Dans des cas où se sont développés depuis longtemps des systèmes intenses de rite / dépendance par effet apaisant (sécrétion d'endorphines), s'il ne peut pas supprimer le tic à l'appui alors que la cause a été éliminée, le suivi ostéopathique peut tout de même soulager durablement le cheval, tout en traitant la plupart des DO voire toutes les DO, prévenir les conséquences du tic à l'appui et diminuer très significativement la fréquence des épisodes de tics.

L'utilisation de « cache-misère » tels que les colliers, les chocs électriques... (sans parler de leurs conséquences sur l'organisme du cheval) ne fait qu'accroître la détresse du cheval et donc son besoin de tiquer, et enlève au cheval le seul moyen qu'il avait trouvé pour gérer sa douleur.

Il peut donc paraître préférable de laisser un cheval tiquer à l'appui, tout en l'accompagnant avec un suivi ostéopathique, et en surveillant les conséquences possibles du tic (ulcères gastriques, colique, usure des dents...) si les causes réelles de ce tic ne peuvent être éliminées : que ce soit en raison de la difficulté de la gestion de l'écurie, de contraintes d'espace, de contraintes financières...

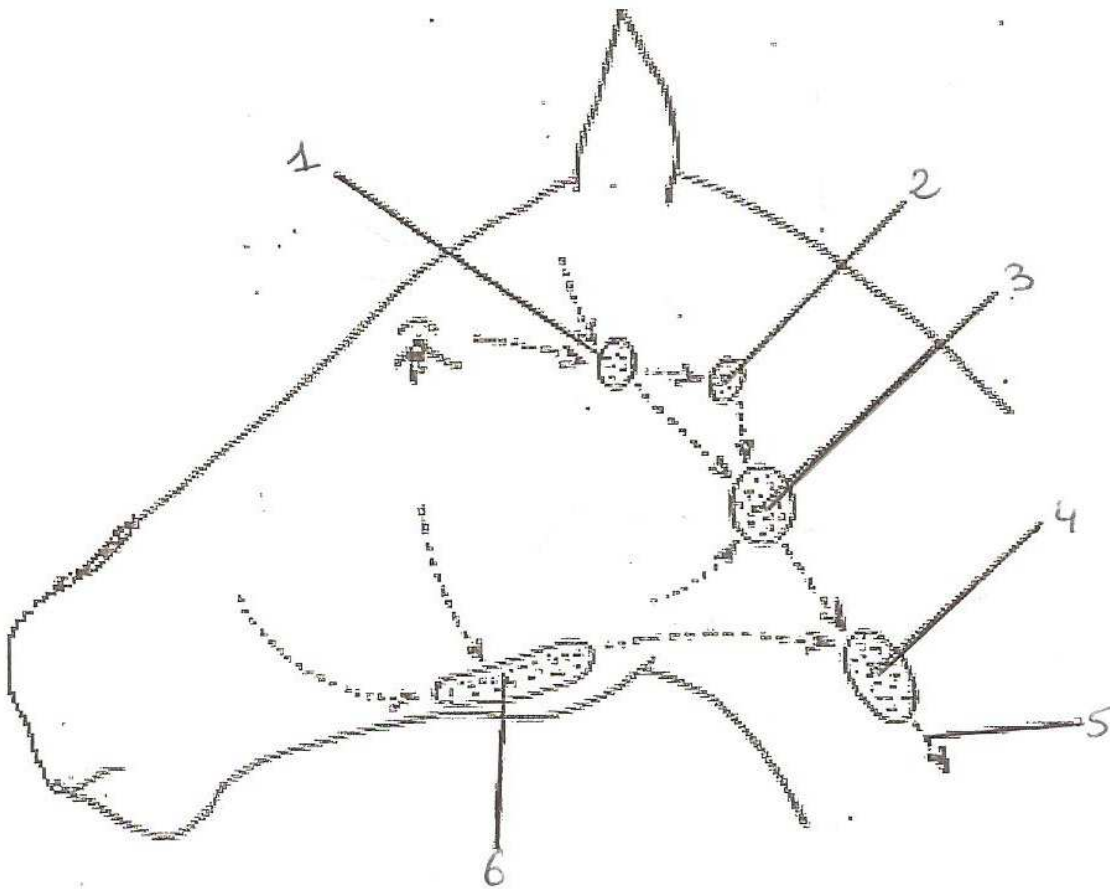
En effet, le tic à l'appui n'est pas un vice ou un toc du cheval qu'il faut absolument camoufler, il témoigne d'une souffrance ou d'une douleur qu'il faut essayer de soulager.

Grâce à l'exploitation des pistes indiquées dans ce mémoire et à la mise en place d'un suivi régulier et sérieux de soins, de prévention et d'accompagnement, l'ostéopathe apparaît comme un acteur indispensable dans la gestion de ce « trouble du comportement », tant au niveau curatif que préventif.

ANNEXE 1

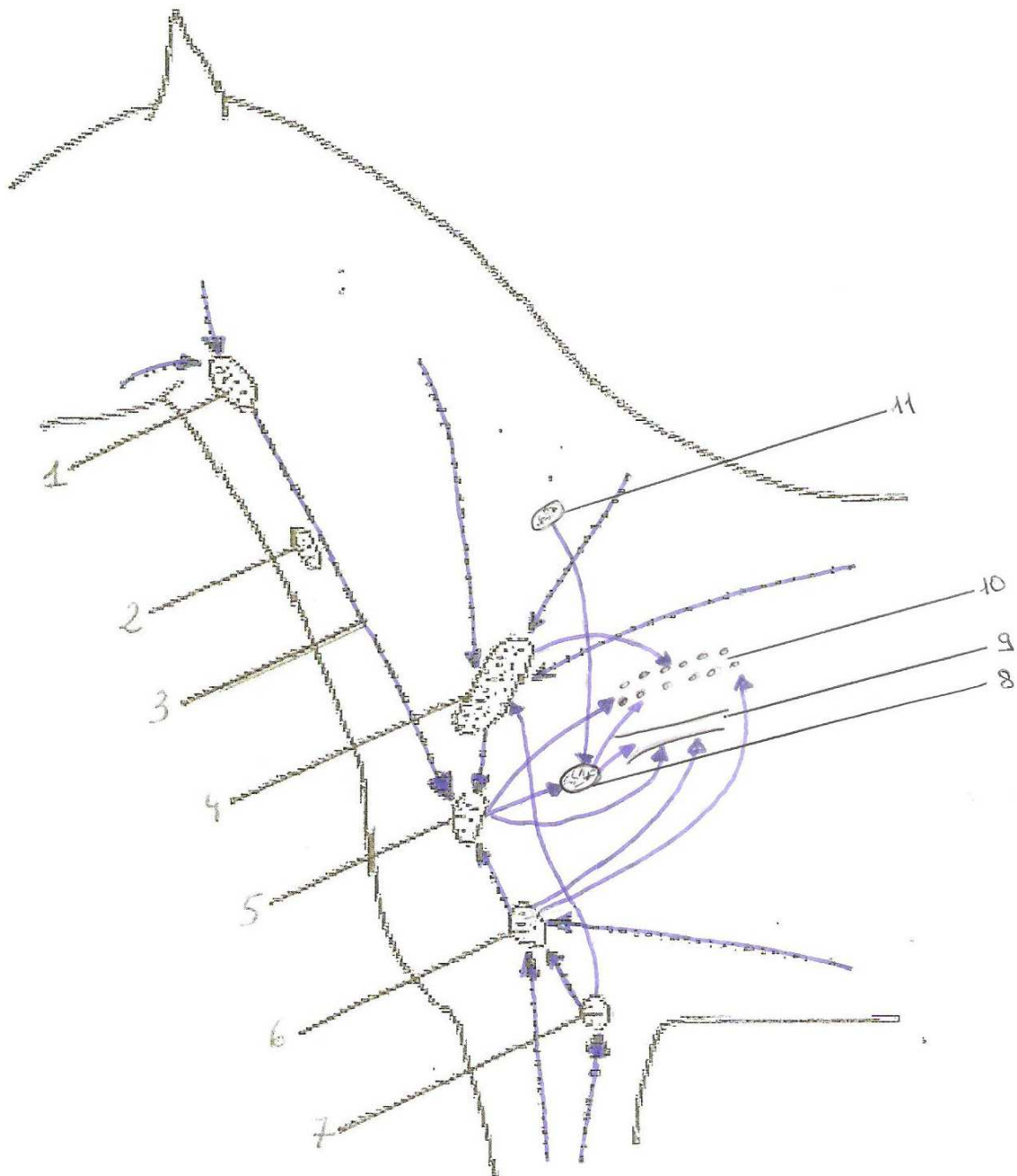
CIRCULATION DE LA LYMPHE AU NIVEAU DE LA TÊTE ET DE L'ENCOLURE

La lymphe sortant d'un ganglion lymphatique est enrichie en lymphocytes T et en anticorps.



Circulation de la lymphe au niveau de la tête
Vue latérale gauche
(Cours ESAO)

- | | |
|--|---|
| 1. ganglions parotidiens | 4. ganglions cervicaux profonds crâniens |
| 2. ganglions rétro-pharyngiens latéraux / pré-atloïdiens / supra-pharyngés | 5. canal trachéal |
| 3. ganglions rétro-pharyngiens médiaux / gutturaux / para-pharyngés | 6. ganglions mandibulaires / de l'auge / inter-mandibulaires / sous-glossiens |



Circulation de la lymphe au niveau de l'encolure et du membre thoracique
 Vue latérale gauche

(Cours ESAO)

- | | |
|---|--|
| 1. ganglions cervicaux profonds crâniens | 7. ganglions cubitaux / brachiaux inférieurs / sus-épitrochléens |
| 2. ganglions cervicaux profonds moyens | 8. ganglions médiastinaux crâniens |
| 3. canal trachéal | 9. canal thoracique |
| 4. ganglions cervicaux superficiels / pré-scapulaires | 10. grande veine lymphatique droite (projetée) |
| 5. ganglions cervicaux profonds caudaux / pré-pectoraux | 11. ganglion nuchal / cervical profond accessoire / pré-dorsal |
| 6. ganglions axillaires / brachiaux supérieurs | |

ANNEXE 2

SYSTEME IMMUNITAIRE

Résistance non spécifique :

- **1ère ligne de défense** : peau, muqueuses...

- **2ème ligne de défense** :
 - cellules tueuses naturelles (NK), présentes dans la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse rouge
 - cellules phagocytes : granulocytes, neutrophiles et macrophages (issus des monocytes)
 - protéines anti-microbiennes, exemple : système du complément : protéines qui agissent comme « compléments » de certaines réactions immunitaires, allergiques et inflammatoires, pouvant même les amplifier, et qui sont efficaces contre les virus
 - fièvre : inhibe la prolifération de certains micro-organismes et accélère les réactions qui mènent à la guérison
 - inflammation : contribue à circonscrire les micro-organismes et les toxines aux environs de la lésion et à préparer le site à la réparation tissulaire et donc rétablir l'homéostasie des tissus

Résistance spécifique / immunité : lymphocytes B et T, qui se développent à partir des cellules souches hématopoïétiques pluripotentes de la moelle osseuse rouge (*des os courts et plats*), et sont présents dans les ganglions lymphatiques, la rate et le tissu lymphatique du tube digestif.

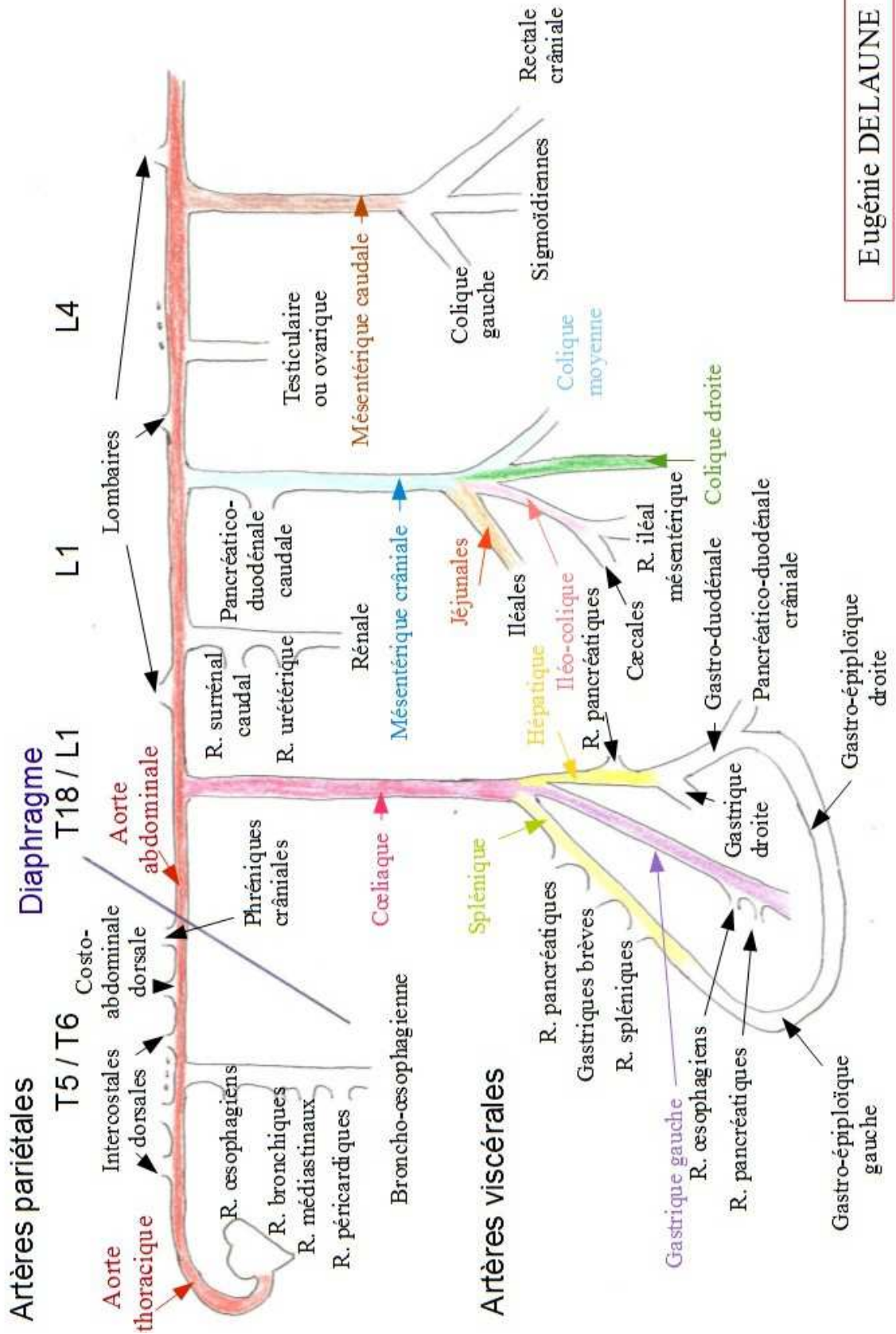
- **à médiation cellulaire** : lymphocytes T, dont la maturation s'effectue dans le thymus (*ils sont donc produits avant la puberté*) et sont activés par des cellules présentatrices d'antigènes (CPA), tels que les macrophages et les lymphocytes B
 - lymphocytes T8 / cytotoxiques : attaquent directement l'antigène

- lymphocytes T4 / auxiliaires : stimulés principalement par les cellules présentatrices d'antigènes (CPA), mais participent aussi à la réponse immunitaire humorale, en sécrétant diverses cytokines responsables du signal de prolifération des lymphocytes B
 - lymphocytes T mémoires : restent prêts à déclencher une réaction dans le cas où un pathogène porteur du même antigène se présente.
- **à médiation humorale** : lymphocytes B, dont la maturation s'effectue dans la moelle osseuse rouge (*il y a donc production pendant toute la vie*) et qui se transforment en plasmocytes synthétisant et sécrétant des **anticorps** ou **immunoglobulines** qui se lient à des antigènes spécifiques, et en lymphocytes B mémoires.

ANNEXE 3

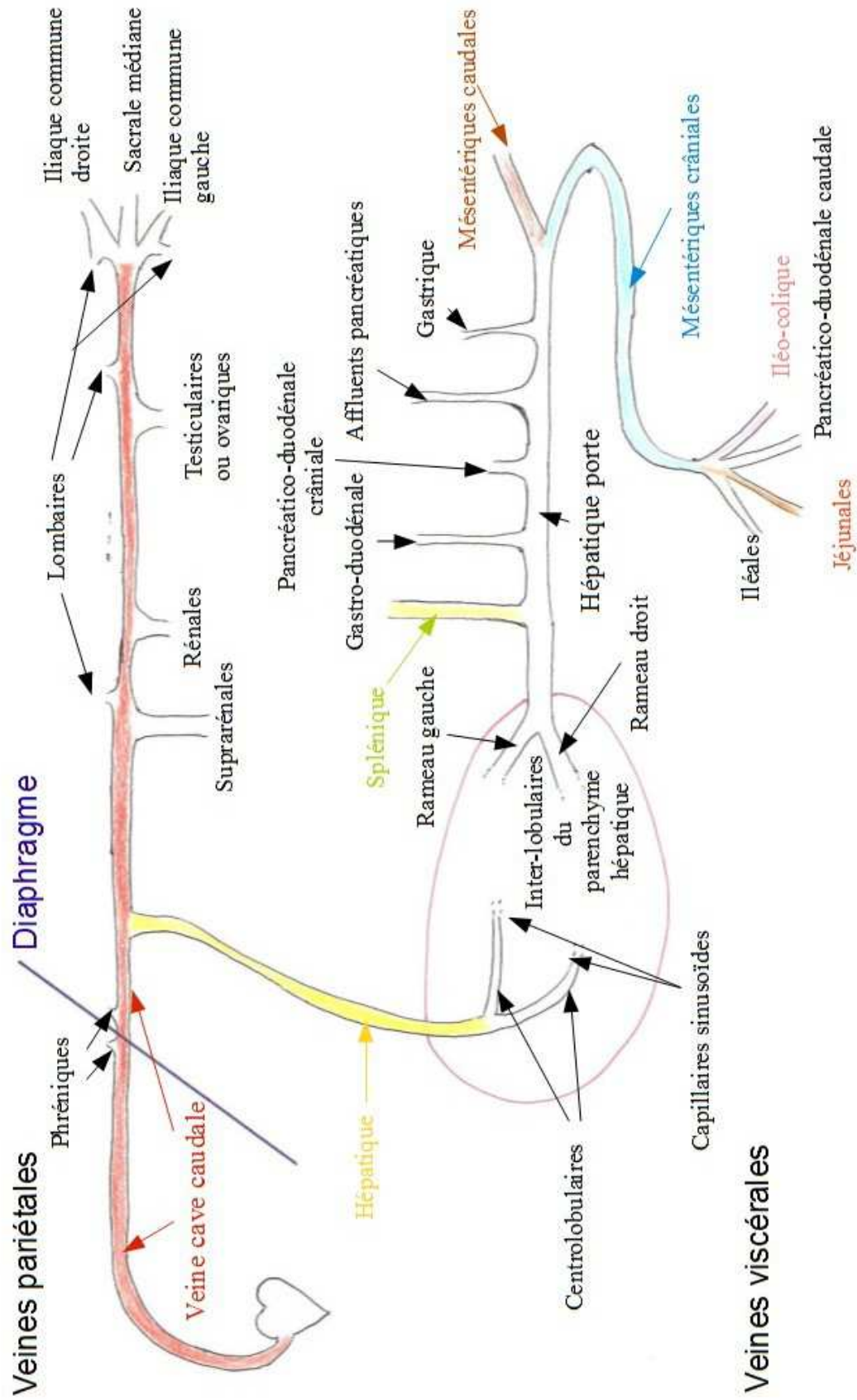
SCHÉMAS DES ARTÈRES ET VEINES DU TRONC DU CHEVAL

Artères du tronc du cheval
Vue latérale gauche



Eugénie DELAUNE

Veines du tronc du cheval Vue latérale gauche



Eugénie DELAUNE

ANNEXE 4
VALEURS DES PRINCIPAUX ALIMENTS NATURELS DU CHEVAL

Aliments(kg)	Qualité	MS (%)	UFC	MADC (g)	Ca / P	Zn / Cu	ADS (%)
Herbe de pâturage	Supérieure	17	0,14	15	1,7	6,5	NC
	Ordinaire	18	0,13	10	2	6,1	
	Médiocre	19	0,11	7	2,1		
Foin de prairie	Supérieure	85	0,54	47	2,2	6,8	30 à 33
	Ordinaire		0,45	37	2		
	Médiocre		0,39	28	2,2		
Foin de luzerne	Supérieure	92	0,54	89	5,4	3,3	NC
	Ordinaire		0,49	85	6,5	3,1	
	Déshydratée		0,52	93	6,8	4,7	
Paille	D'avoine	88	0,32	0	3,5	0	NC
	De blé				2		
Betteraves	Fourragère	13,5	0,15	11	1,35	4,3	NC
	Déshydratée	91	0,72	41	13,1	2	
	Mélasses	77,5	0,82	64	0		
Carottes		19,4	0,22	6	0		
Céréales	Avoine	86,8	0,88	85	0,23	7	15 à 18
	Orge	86	1	79		6	
	Blé	86,4	1,09	89	0,19	8	NC
	Maïs	86,5	1,14	68	0,09	8,8	10 à 12
Mash <i>1,8kg d'avoine + 0,6kg d'orge + 0,08kg de lin</i>			2,2	222	0,25	6,3	NC
Son	De blé	87,1	0,75	113	0,09	0	NC
Tourteau	De soja	88,3	0,93	386	0,53	3,1	
	De lin	89,2	0,82	288	0,5	3,4	

Source : INRA 1990

MS = Matières Sèches (matières organiques et minérales)

UFC = Unités Fourragères Cheval (apports énergétiques)

MADC = Matières Azotées Digestibles Cheval (protéines)

ADS = Action dynamique spécifique (production de chaleur)

Ca / P = Rapport phospho-calcique (1,5 à l'entretien et en reproduction, et 1,8 en croissance et au travail)

Zn / Cu = Rapport zinc / cuivre (optimal vers 2,5 à 3)

NC = non communiqué

ANNEXE 5

FICHE DE RATIONNEMENT

FICHE DE RATIONNEMENT CHEVAL																	
Propriétaire CHEVAL	Nom :	Prénom :	Adresse :				Sexe :	Age :	Poids :	État corporel :	Tempérament :						
	Nom :	Race :	gestation (mois) :				lactation (mois) :										
	Reproduction : ou croissance :	GMQ :	type :				durée (h/j) :	intensité :									
BESOINS NUTRITIFS TOTAUX (B) :																	
* Ration brute																	
VALEUR NUTRITIVE DES ALIMENTS par kg de matières brutes								Quantités		APPORTS NUTRITIFS par jour							
Aliments	MS	UFC	MADC	Ca	P	Zn	Cu	(kg PB)	MS	UFC	MADC	Ca	P	Zn	Cu		
								x =									
								x =									
APPORTS NUTRITIFS TOTAUX (A) :																	
Bilan du rationnement (A-B) :																	
<i>Rapports caractéristiques de la ration brute :</i>										kg MS/UFC =		MADC/UFC =		Ca/P =		Zn/Cu =	
→ Compléments correcteurs (C)																	
								x =									
								x =									
APPORTS NUTRITIFS TOTAUX (A+C) :																	
<i>Rapports caractéristiques de la ration corrigée :</i>										kg MS/UFC =		MADC/UFC =		Ca/P =		Zn/Cu =	
COMMENTAIRES																	

GMQ = Gain Moyen Quotidien, en kg de poids vif / jour (vitesse d'augmentation du poids en fonction du temps)

PB = quantité distribuée

Exemple :

FICHE DE RATIONNEMENT : cheval, travail intense																							
Propriétaire CHEVAL	Nom :	Prénom :	Adresse :				Sexe :	Age :	Poids :	État corporel :	Tempérament :												
	Nom :	Race :	gestation (mois) :				lactation (mois) :																
	Reproduction : ou croissance : ou travail :	GMQ :	type : CSO				durée (h/j) :	intensité : intense															
BESOINS NUTRITIFS TOTAUX (B) :																							
* Ration brute																							
VALEUR NUTRITIVE DES ALIMENTS par kg de matières brutes								Quantités brutes (kg)		APPORTS NUTRITIFS par jour													
Aliments	MS	UFC	MADC	Ca	P	Zn	Cu		MS	UFC	MADC	Ca	P	Zn	Cu								
Foin	0,9	0,45	37	4,2	1,6	24,3	4	x 7 =	6	3,2	259	29,4	11,2	170,1	28								
Avoine	0,9	0,88	85	0,78	3,3	21,9	3	x 5,5 =	5	4,8	468	4,3	18,2	120,5	16,5								
APPORTS NUTRITIFS TOTAUX (A) :										11		8		727		33,7		29,4		290,6		44,5	
Bilan du rationnement (A-B) :										-1		-0,5		127		-3,3		10,4		-534		-231	
<i>Rapports caractéristiques de la ration (A) :</i>										kg MS/UFC = 1,37		MADC/UFC = 91		Ca/P = 1,1		Zn/Cu = 6,5							
* Compléments correcteurs (C)																							
"Minéraux"	1			130	35	5000	2000	0,12	0,12	0	0	15,6	4,2	600	240								
APPORTS NUTRITIFS TOTAUX (A+C) :										11		8		727		49,3		33,6		890,6		284,5	
<i>Rapports caractéristiques de la ration corrigée :</i>										kg MS/UFC = 1,37		MADC/UFC = 91		Ca/P = 1,5		Zn/Cu = 3,1							
COMMENTAIRES : un apport de 120 g de "minéraux" (= aliment minéral) "spécial entraînement" permet de corriger les déséquilibres d'une ration type de travail.																							

Source : INRA 1990