



## ACTUALITÉS DU RÉSEAU DE RECHERCHE ÉQUINE EN SUISSE

# Myopathie atypique des chevaux au pré

**La myopathie atypique des chevaux au pré est une affection grave de la musculature, dont l'issue est fatale pour près de 90% des chevaux atteints. Des chercheurs de l'Université de Berne ont certes trouvé des pistes qui mettent en cause la toxine de la bactérie *Clostridium sordellii* (article dans le Magazine FM n° 91, juillet 2009), mais l'origine exacte de cette maladie n'est toujours pas clairement établie. De nouvelles découvertes sur les causes de la myopathie atypique ont été présentées à l'occasion de la Réunion du réseau de recherche équine en Suisse de cette année.**

En Suisse, la myopathie atypique (MA) frappe de plus en plus souvent dans la région du Jura de même que dans le canton de Fribourg. Les chevaux malades présentent une rigidité et des tremblements musculaires, une faiblesse généralisée, des difficultés respiratoires et une transpiration abondante. A un stade avancé de la maladie, ils restent couchés sur le flanc jusqu'à la mort par arrêt cardiaque et respiratoire. Les premiers cas observés remontent à 2002. C'est à l'automne 2009 que l'on a enregistré le plus grand nombre de cas en Suisse (34 cas de présomption de maladie annoncés). Six d'entre eux ont fait l'objet d'un examen pathologique et ont été confirmés. Seuls 9% des chevaux touchés ont survécu.

Une affection très semblable, la myopathie saisonnière du pâturage, a été décrite chez des chevaux aux Etats-Unis. Les deux maladies se caractérisent par le même défaut d'une enzyme mitochondriale, un déficit multiple acquis en AcylCoAdéshydrogénase (Westermann et al. 2008; Sponseller et al. 2012). Celui-ci entraîne le blocage de certaines étapes importantes de la production d'énergie au sein du métabolisme des lipides et des protéines. La musculature du cœur et du système respiratoire étant riche en fibres oxydatives, elle a besoin d'acides gras comme source d'énergie primaire et est donc particulièrement concernée. Une défaillance cardio-respiratoire s'ensuit qui entraîne la mort.

Aux Etats-Unis, le groupe de recherche du professeur Stephanie Valberg (Université du Minnesota) associe la myopathie à une intoxication causée par une toxine (hypoglycine A) présente dans les graines de l'érable négundo (*Acer negundo*) (fig. 1) et qui peut

provoquer le déficit enzymatique susmentionné. Cette toxine, respectivement son métabolite ont été mis en évidence dans le sang et l'urine de chevaux malades de même que dans les graines d'érables négundo des pâturages américains concernés (Valberg et al. 2013). Afin de découvrir si une intoxication à l'hypoglycine A est aussi la cause de la MA européenne, nous avons visité et documenté, en collaboration avec le professeur Valberg, fin octobre 2012 – une saison à risque pour l'apparition de cette maladie – six prairies dans lesquelles des cas de MA avaient été diagnostiqués les années précédentes. Nous avons trouvé dans toutes les prairies des érables sycomore (*Acer pseudoplatanus*), une variété d'érable indigène très répandue en Europe, et avons analysé les graines pour déterminer si elles contenaient de l'hypoglycine A.

Nous y avons trouvé des taux de toxine significativement élevés. A des fins de comparaison, nous avons également analysé les graines d'érables des prairies sans MA. Dans ce cas aussi, des taux élevés de toxine ont été mis en évidence. Nous avons gardé des échantillons de sang congelé des deux chevaux atteints de MA en 2009. L'analyse de ce sang a mis en évidence la présence du métabolite toxique d'hypoglycine A de même que le déficit d'enzymes associée à la MA.

On sait par la littérature spécialisée qu'une intoxication d'hypoglycine A peut provoquer la mort chez les êtres humains de même que chez certains mammifères, comme les cochons d'Inde, les chiens et les chats. On ne connaît cependant pas encore la dose létale pour le cheval.



Troupeau de chevaux au pâtûrage.  
Weidende Pferdeherde.

C'est probablement lorsqu'il broute que le cheval ingère des graines d'érable. La probabilité qu'il consomme de telles graines est apparemment encore plus élevée quand l'offre en nourriture est faible. Or, selon les indications des propriétaires des prairies en cause, les chevaux atteints de MA qui ont séjourné sur ces pâturages n'ont pas reçu de fourrage supplémentaire et l'herbe au moment des cas de MA se faisait plutôt rare. Au contraire, les chevaux pâturant dans les prairies sans cas de MA ont reçu du fourrage toute l'année. Le facteur gestion pourrait donc jouer un rôle important, dans le cas où il s'avérerait qu'une intoxication à l'hypoglycine A est la cause de la maladie.

De nombreuses questions restent posées : Pourquoi la maladie est-elle émergente alors que l'érable sycomore est une plante indigène séculaire en Europe? Et pour quelle raison les cas de MA apparaissent-ils de façon locale et sont de plus en plus fréquents? Aurait-on sous-diagnostiqué les cas de MA dans le passé?

Les hypothèses actuelles sur la cause de la MA en Europe – mycotoxine et en particulier toxine de Clostridium (Unger-Torroledo 2010) – n'ont pour l'heure pas été confirmées de façon catégorique, mais doivent continuer à être considérées comme des causes possibles ou des cofacteurs. Sur la base des nouvelles connaissances acquises aux USA et en Suisse et aussi longtemps qu'il n'y a pas de résultats définitifs établissant l'origine de la maladie en

Europe, il faut éviter pendant les saisons à risque (automne et printemps) de laisser pâturer les chevaux dans des prairies avec des érables sycomore ou leur donner suffisamment de fourrage.

*L. Unger<sup>1</sup>, V. Gerber<sup>1</sup>, S. Valberg<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Institut suisse de médecine équine ISME, Vetsuisse Faculté de l'Université de Berne et ALP-Haras, Berne;  
<sup>2</sup> Equine Center, University of Minnesota, St. Paul, USA

### Bibliographie

- Sponseller B.T. et al (2012). Equine multiple Acyl-CoA dehydrogenase deficiency (MADD) associated with seasonal pasture myopathy in the Midwestern United States. *J Vet Intern Med* 26, 1012-1018.
- Unger-Torroledo L. et al (2010). Lethal toxin of Clostridium sordellii is associated with fatal equine atypical myopathy. *Veterinary Microbiology* 144(3-4), 487-492.
- Valberg S.J. et al (2013). Seasonal pasture myopathy/ atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. *Equine Vet J*, DOI: 10.1111/j.2042-3306.2012.00684.x.
- Westermann C.M. et al (2008). Acquired multiple Acyl-CoA dehydrogenase deficiency in 10 horses with atypical myopathy. *Neuromuscular Disorders* 18, 355-364.