



HAL
open science

Le syndrome de “ shivering ” du cheval : état actuel des connaissances et résultats d’une enquête épidémiologique menée auprès des maréchaux-ferrants sur le territoire national

Laurène Blache

► To cite this version:

Laurène Blache. Le syndrome de “ shivering ” du cheval : état actuel des connaissances et résultats d’une enquête épidémiologique menée auprès des maréchaux-ferrants sur le territoire national. Sciences du Vivant [q-bio]. 2024. dumas-04635654

HAL Id: dumas-04635654

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04635654>

Submitted on 4 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L’archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d’enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 015

**LE SYNDROME DE « *SHIVERING* » DU CHEVAL :
ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES ET
RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE
MENÉE AUPRÈS DES MARÉCHAUX-FERRANTS
SUR LE TERRITOIRE NATIONAL**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 19 juin 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BLACHE Laurène

CAMPUS VÉTÉRINAIRE DE LYON

Année 2024 - Thèse n° 015

**LE SYNDROME DE « *SHIVERING* » DU CHEVAL :
ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES ET
RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE
MENÉE AUPRÈS DES MARÉCHAUX-FERRANTS
SUR LE TERRITOIRE NATIONAL**

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 19 juin 2024
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

BLACHE Laurène

Liste des enseignants du Campus vétérinaire (13/03/2024)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Professeur
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BLONDEL	Margaux	Maître de conférences
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
Mme	BRASSARD	Colline	Maître de conférences (stagiaire)
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
Mme	CANNON	Leah	Maître de conférences (stagiaire)
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHANOIT	Guillaume	Professeur
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Professeur
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	Maître de conférences
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JEANNIN	Anne	Inspecteur en santé publique vétérinaire
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargée d'enseignement contractuelle
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothee	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Professeur
Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
M.	RACHED	Antoine	Maître de conférences
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGEANT	Delphine	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

REMERCIEMENTS AU JURY

A Madame la Professeure Agnès LEBLOND,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse.
Mes hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté de m'accompagner dans ce projet dont le sujet me tient tant à cœur. Mes plus sincères remerciements et toute ma gratitude pour vos conseils, votre gentillesse et votre disponibilité tout au long de ces années.

A Madame la Professeure Vanessa Louzier,
De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour avoir accepté d'être membre de ce jury de thèse et d'échanger à nouveau sur le Shivering quatorze ans plus tard.
Sincères remerciements.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ANNEXES	15
LISTE DES FIGURES	17
LISTE DES TABLEAUX	21
LISTE DES ABREVIATIONS	23
INTRODUCTION	25
PREMIÈRE PARTIE : ÉTAT DES LIEUX DES DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES SUR LE SHIVERING	27
1 RAPPELS ANATOMIQUES ET NEURO-PHYSIOLOGIQUES DES STRUCTURES MISES EN JEU LORS DE LA FLEXION DU MEMBRE PELVIEN DU CHEVAL	28
1.1 Rappels d'anatomie descriptive du membre pelvien.....	28
1.1.1 Structures ostéoarticulaires et musculaires du membre pelvien	28
1.1.2 Innervation du membre pelvien	39
1.2 Mise en mouvement du membre pelvien sain.....	43
1.2.1 Flexion du membre pelvien	43
1.2.2 Abduction du membre pelvien	43
1.2.3 Appareil réciproque du membre pelvien.....	43
1.3 Notion d'arc réflexe	44
1.4 Réalisation du mouvement et sa modulation	45
1.4.1 Voies nerveuses descendantes.....	45
1.4.2 Exécution du mouvement par les muscles squelettiques.....	47
1.4.3 Rôle des fuseaux musculaires et de l'appareil de Golgi dans la balance entre contraction et relaxation des muscles.....	50
1.4.4 Rôle du cervelet et des ganglions de base dans l'ajustement du mouvement	51
1.4.5 Voies nerveuses ascendantes	53
2 DÉFINITION DU SHIVERING	55
2.1 Evolution de la description des signes cliniques et de la définition dans la littérature	55
2.2 Définition actuelle	57
2.3 Distinction clinique de plusieurs formes de Shivering en vue d'une classification et ainsi d'une définition plus précise.....	59
3 DÉCOMPOSITION ET ANALYSE DES MOUVEMENTS ANORMAUX LORS DE SHIVERING	62
3.1 Recrutement musculaire chez le cheval atteint de Shivering	62
3.2 Objectivation semi-quantitative des mouvements anormaux des chevaux atteints des différents types de Shivering	64
3.3 Analyse des mouvements des différentes formes de Shivering	66
3.3.1 Utilisation de la cinématique 3D pour analyser les mouvements	66

3.3.2	Observations à l'arrêt, au pas et durant le reculer	66
3.3.3	Conclusions	67
4	EPIDÉMIOLOGIE	68
4.1	Répartition géographique	68
4.2	Influence du sexe et de l'âge	68
4.3	Influence de la race (et de la taille)	69
4.4	Influence de la NEC, de l'alimentation et de sa complémentation	69
4.5	Influence de l'utilisation et du budget temps du cheval	70
4.6	Facteurs déclenchants, aggravants et prédisposants à l'apparition des signes cliniques... 70	
4.7	Prévalence de la maladie	71
5	ELEMENTS DIAGNOSTIQUES	73
5.1	Anamnèse et commémoratifs du cheval	73
5.2	Examen neurologique du cheval suspecté de Shivering	73
5.2.1	Conditions de réalisation de l'examen neurologique	73
5.2.2	Examen de la tête et des nerfs crâniens	74
5.2.3	Examen de la queue et du sphincter anal	74
5.2.4	Examen de la masse musculaire	74
5.2.5	Examen du placement des membres	75
5.2.6	Examen rapproché des membres	75
5.2.7	Analyses de la démarche et examen locomoteur	75
5.2.8	Différencier des anomalies de la démarche d'origine nerveuse et musculosquelettique	76
5.2.9	Examen des nerfs périphériques	76
5.3	Utilisation de tables diagnostiques pour distinguer et diagnostiquer les formes de Shivering	77
5.4	Subjectivité du diagnostic	78
6	EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À RÉALISER	80
6.1	Analyses de la formule sanguine	80
6.2	Analyses biochimiques	80
6.3	Dosage de la Vitamine E et du Sélénium	80
6.4	Palpation transrectale	81
6.5	Techniques d'électrodiagnostic	81
6.5.1	Electromyographie	81
6.5.2	Mesure de la vitesse de conduction des nerfs	82
6.6	Biopsie musculaire	83
6.7	Autopsie	83

7	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	85
7.1	Harper.....	85
7.1.1	Harper idiopathique, dit unilatéral	85
7.1.2	Harper Australien, dit acquis ou bilatéral	86
7.1.3	Signes cliniques.....	87
7.1.4	Diagnostic	88
7.1.5	Traitements.....	89
7.1.6	Pronostic	90
7.1.7	Différences avec le Shivering	90
7.2	Accrochement de la rotule	90
7.2.1	Rappels d’anatomie, définition et mécanisme de l’accrochement de la rotule	90
7.2.2	Epidémiologie	92
7.2.3	Etiologie	92
7.2.4	Facteurs prédisposants.....	92
7.2.5	Signes cliniques.....	93
7.2.6	Diagnostic	93
7.2.7	Traitements.....	93
7.2.8	Différences avec le Shivering	94
7.3	Myopathie fibrosante.....	94
7.3.1	Définition	94
7.3.2	Epidémiologie	94
7.3.3	Etiologie	95
7.3.4	Facteurs prédisposants.....	95
7.3.5	Signes cliniques.....	95
7.3.6	Diagnostic	96
7.3.7	Traitements.....	96
7.3.8	Pronostic.....	97
7.3.9	Différences avec le Shivering	97
7.4	Méningoencéphalite à protozoaires	97
7.4.1	Définition	97
7.4.2	Epidémiologie	97
7.4.3	Etiologie	97
7.4.4	Signes cliniques.....	98
7.4.5	Diagnostic	98
7.4.6	Traitements.....	98
7.4.7	Pronostic.....	98

7.4.8	Différences avec le Shivering	99
7.5	Maladie du neurone moteur (ou Equine Motor Neuron Disease)	99
7.5.1	Définition	99
7.5.2	Epidémiologie	99
7.5.3	Etiologie	99
7.5.4	Facteurs prédisposants	100
7.5.5	Signes cliniques	100
7.5.6	Diagnostic	101
7.5.7	Traitements	101
7.5.8	Pronostic	101
7.5.9	Différences avec le Shivering	101
7.6	“Syndrome du cheval raide” (ou Stiff Horse Syndrome)	102
7.6.1	Définition	102
7.6.2	Epidémiologie	102
7.6.3	Etiologie	102
7.6.4	Facteurs prédisposants	102
7.6.5	Signes cliniques	103
7.6.6	Diagnostic	103
7.6.7	Traitements	104
7.6.8	Pronostic	104
7.6.9	Différences avec le Shivering	104
7.7	Rhabdomyolyses d’exercice	104
7.7.1	Myopathie de stockage des polysaccharides ou Polysaccharide Storage Myopathy (PSSM)	104
7.7.2	Myopathie Récurrente à l’Exercice (MRE)	106
7.7.3	Traitements des rhabdomyolyses d’exercice	107
7.7.4	Pronostic des rhabdomyolyses d’exercice	108
7.7.5	Différences avec le Shivering des rhabdomyolyses d’exercice	108
7.8	Traumatisme des nerfs périphériques	109
7.8.1	Traumatisme du nerf fémoral	109
7.8.2	Traumatisme du nerf sciatique	109
7.8.3	Traumatisme du nerf tibial	109
7.8.4	Traumatisme du nerf glutéal crânial	110
7.8.5	Traumatisme du nerf obturateur	110
7.8.6	Différences avec le Shivering	110
7.9	Gale chorioptique	110
7.10	Polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves	111

7.10.1	Définition	111
7.10.2	Epidémiologie	111
7.10.3	Signes cliniques.....	111
7.10.4	Diagnostic	112
7.10.5	Etiologie	112
7.10.6	Facteurs de risque.....	113
7.10.7	Traitements.....	113
7.10.8	Pronostic	113
7.10.9	Différences avec le Shivering (et le Harper).....	113
8	ETIOLOGIE	114
8.1	Origine des autres formes de mouvements anormaux s'apparentant au le Shivering.....	114
8.2	Origine nerveuse	115
8.2.1	Le Shivering a-t-il une origine centrale ou périphérique ?	115
8.2.2	Partie du système nerveux impliquée	116
8.2.3	Les différentes formes de Shivering ont-elles différentes origines ?	117
8.3	Déterminisme génétique.....	117
8.3.1	Origine héréditaire et familiale.....	118
8.3.2	Possibles mutations génétiques	118
8.3.3	Modification de l'expression génétique	119
8.4	Origine musculaire.....	119
8.5	Association avec la myopathie par surcharge en polysaccharides (MPS).....	120
8.6	Origine ostéoarticulaire.....	120
8.7	Origine traumatique	121
8.8	Origine infectieuse.....	121
8.9	Origine toxique	121
9	PRONOSTIC ET ÉVOLUTION DU SYNDROME.....	124
9.1	Evolution des symptômes cliniques	124
9.2	Stratégies thérapeutiques et prise en charge du patient atteint.....	125
9.2.1	Difficultés de traitement.....	125
9.2.2	Essais diététiques.....	125
9.2.3	Modification du travail	125
9.2.4	Traitements médicamenteux.....	126
9.2.5	Essais de médecines alternatives.....	126
9.2.6	Prise en charge par le maréchal-ferrant	126
9.3	Pronostic et tolérance à l'exercice	127

9.4	Visite d'achat et Shivering	128
10	DOULEUR ENGENDRÉE.....	129
11	ANALOGIE AVEC L'ESPÈCE HUMAINE ET LES AUTRES ESPÈCES ANIMALES	130
12	CONNAISSANCE DU SHIVERING PAR LES VÉTÉRINAIRES PRATICIENS, LES MARÉCHAUX-FERRANTS ET LES PROPRIÉTAIRES	133
12.1	Etat des lieux des connaissances des vétérinaires sur le Shivering.....	133
12.2	Etat des lieux des connaissances des maréchaux-ferrants sur le Shivering.....	134
12.3	Etat des lieux des connaissances des propriétaires sur le Shivering.....	134
	DEUXIEME PARTIE : ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE AUPRÈS DES MARÉCHAUX-FERRANTS.....	137
1	MARECHAUX-FERRANTS, MATERIELS ET METHODES.....	138
1.1	Population concernée.....	138
1.2	Objectifs de l'enquête	138
1.3	Elaboration du support de l'enquête	139
1.4	Diffusion du questionnaire	140
2	RESULTATS	140
2.1	Taux de réponse	140
2.2	Informations sur l'activité des maréchaux-ferrants	140
2.2.1	Département d'exercice	140
2.2.2	Nombre d'années d'exercice	141
2.2.3	Nombre de chevaux dans la clientèle	142
2.2.4	Types de chevaux pris en charge	142
2.3	Connaissances sur le syndrome de Shivering.....	143
2.3.1	Connaissance de l'existence du syndrome	143
2.3.2	Proposition de définition	144
2.3.3	Déterminisme génétique	145
2.3.4	Etiologie du Shivering	146
2.3.5	Impact sur la carrière sportive et aggravation des symptômes au cours du temps	146
2.3.6	Observation de modifications d'aplombs ou de musculature.....	146
2.4	Capacité de distinction avec le Harper, principal diagnostic différentiel.....	147
2.5	Estimation de la prévalence de la maladie.....	147
2.6	Ferrage des chevaux atteints de Shivering.....	150
2.7	Pénibilité et risques lors de la gestion des chevaux atteints.....	151
2.8	Moyens développés par les maréchaux pour mieux appréhender les cas lors de leur manipulation.....	151

2.9	Mise en évidence du syndrome par les maréchaux-ferrants et communication avec le vétérinaire traitant.....	152
2.10	Formation théorique des maréchaux-ferrants sur le Shivering	153
3	DISCUSSION ET BIAIS.....	154
3.1	Critique du questionnaire et du recrutement	154
3.2	Discussion des résultats obtenus	154
3.2.1	Absence d'étude géographique	154
3.2.2	Années d'expérience.....	154
3.2.3	Imprécision sur le nombre et types de chevaux pris en charge	155
3.2.4	Recevabilité des données fournies par les maréchaux-ferrants.....	155
3.2.5	Evaluation des connaissances des maréchaux sur le Shivering (autres que la définition)	156
3.2.6	Etude épidémiologique et comparaison avec la littérature	156
3.2.7	Utilisation des compétences de maréchaux-ferrants pour le suivi des cas de Shivering	157
3.2.8	Mise en évidence de la pénibilité de la gestion de tels chevaux	157
3.2.9	Mise en évidence du sous diagnostic du Shivering par les vétérinaires	157
3.2.10	Collaboration entre le vétérinaire et le maréchal dans la prise en charge des cas	158
3.2.11	Mise en évidence de la nécessité d'une formation théorique sur le sujet pour les maréchaux-ferrants	158
3.3	Perspectives de l'enquête et pistes d'amélioration	158
3.4	Proposition de fiche technique sur le syndrome de Shivering à destination des maréchaux-ferrants exerçants ou en apprentissage et des étudiants vétérinaires	158
	CONCLUSION	159
	BIBLIOGRAPHIE (RESSOURCES SCIENTIFIQUES)	161
	BIBLIOGRAPHIE (RESSOURCES NON SCIENTIFIQUES)	175
	ANNEXES	177

LISTE DES ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire de thèse adressé aux maréchaux-ferrants.....	179
Annexe 2 : Dépliant papier distribué au congrès de maréchalerie.....	190
Annexe 3 : Réponses libres des maréchaux - définition du Shivering.....	191
Annexe 4 : Réponses libres des maréchaux - distinction avec le Harper.....	194
Annexe 5 : Réponses libres des maréchaux - astuces et témoignages pour la préhension des pieds	197
Annexe 6 : Fiche technique sur le Shivering.....	199

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ostéologie d'un pied thoracique gauche (vue latérale) (modifié d'après Barone 1986).....	29
Figure 2 : Vue latérale du tarse gauche d'un cheval (modifié d'après Barone, 1986).....	31
Figure 3 : Vues médiale et latérale des muscles de la jambe et du pied du membre pelvien gauche d'un cheval (modifié d'après Barone, 1986)	31
Figure 4 : Articulation du grasset gauche d'un cheval vue médiale (modifié d'après Barone, 1986).....	32
Figure 5 : Bassin osseux du cheval vue latérale gauche (modifié d'après Barone, 1986).....	33
Figure 6 : Muscles sous lombaires du cheval (modifié d'après Barone, 1986).....	34
Figure 7 : Muscles pelviens profonds du cheval d'un membre gauche vue dorsale (modifié d'après Barone, 1986).....	35
Figure 8 a,b et,c : Muscles du bassin et de la cuisse d'un membre gauche vue latérale de cheval (modifié d'après Barone, 1986)	38
Figure 9 : Muscles de la cuisse d'un membre gauche de cheval vue médiale (modifié d'après Barone, 1986)	38
Figure 10 : Plexus lombo-sacré de cheval vue ventro-médiale (modifié d'après Barone, 2010)	40
Figure 11 : Plexus lombo-sacral de cheval en vue latérale (modifié d'après Barone, 2010)..	41
Figure 12: Innervation de la main et doigt du cheval (d'après Barone, 2010).....	42
Figure 13 : Dessin de l'appareil réciproque du cheval vue latérale (d'après Van Weeren, 1992),.....	44
Figure 14 : Schéma de l'arc réflexe (redessiné d'après De Lahunta, 1983).....	45
Figure 15 : Tractus corticospinal du cheval (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 93-96)	46
Figure 16 : Schéma simplifié des constituants d'un muscle strié squelettique (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 73-81)	47
Figure 17 : Schéma contraction du muscle (redessiné d'après (Cunningham, 2020, p. 73-81))	49
Figure 18 : Schéma de l'innervation d'un muscle pelvien de cheval par les neurones moteurs (redessiné d'après Bear et al, 2007).....	50
Figure 19 : Schéma simplifié de l'organe de golgi (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 86-92).....	51
Figure 20 a et b : Schémas des rapports anatomiques du cervelet et des cinq types de cellules et leurs répartitions dans les trois couches du cortex du cervelet, + ou - : action activatrice ou inhibitrice sur la cible (redessinés d'après Cunningham, 2020, p. 97-10.....	53
Figure 21 : Schéma bilan du fonctionnement et contrôle normaux de la mise en mouvement du membre pelvien chez le cheval (L. BLACHE)	55
Figure 22 : Photo d'un cheval de trait au reculer atteint de "Springhalt" (Lacroix, 1916)	56
Figure 23 a, b et c : Photo d'un hongre AQPS de 11 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion du membre et l'élévation de la queue, photo d'un hongre Selle Français de 16 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion et l'abduction, photo d'un hongre KWPN de 18 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion et l'abduction (L. BLACHE)	58
Figure 24 : Photos de chevaux atteints des différentes formes de Shivering (Draper, Trumble, et al., 2014) (la première rangée de photos correspond à des chevaux qui marchent, la	

seconde à des chevaux qui reculent, voir N = cheval sain, 2 = forme n°2, 3 = forme n°3, 4 = forme n°4, H = Harper	61
Figure 25 : Contraction simultanée du biceps fémoral (rouge), du tenseur du fascia lata (bleu) et du muscle de l'extenseur long du doigt (orange) (m. vaste latéral masqué) chez un cheval atteint de Shivering (L. BLACHE)	63
Figure 26 : Chevaux atteints de Shivering forme 3 (deux premiers chevaux), 4 (haut droite) et de Harper (en bas) (L. BLACHE)	65
Figure 27 : Emplacement des capteurs sur un cheval durant les mesures de cinématique 3D (Seino, 2019).....	66
Figure 28 : Photo d'un cheval origine constatée croisé Connemara/Cheval de selle de 15 ans atteint de Shivering forme 3, noter la position campée adoptée (L. BLACHE)	75
Figure 29 : Table d'aide au diagnostic face à un cheval suspecté de Shivering (modifiée d'après Valberg, 2022)	77
Figure 30 : Mesures d'électromyographie chez un hongre Clydesdale atteint de Shivering (Université du Michigan).....	82
Figure 31 : Tableau récapitulatif des examens complémentaires effectués lors de suspicion de Shivering, leur praticité, leur facilité d'interprétation pour un vétérinaire sur le terrain et la pertinence pour diagnostiquer le Shivering (gradués de - à ++++)	84
Figure 32 : Hypochoeris radicata (L. BLACHE).....	86
Figure 33 : Harper australien chez une jument Pure-Race Espagnole de 13 ans (L. BLACHE)	87
Figure 34 : Harper "idiopathique" chez une jument AQPS de 16 ans apparu suite à un traumatisme du jarret (choc puis ténosynovite de la gaine de l'extenseur latéral du doigt) (L.BLACHE)	87
Figure 35 a et b : Dessin et photo de la chirurgie de ténotomie et myotomie partielle de l'extenseur latéral du doigt (L. BLACHE)	89
Figure 36 : Schéma du mécanisme d'accrochement de la rotule en vue médiale (la première ligne de figures correspond au fonctionnement normal) (L. BLACHE)	91
Figure 37 : Dessin d'un membre pelvien de cheval maintenu en extension par "accrochement" de la rotule (L. BLACHE).....	93
Figure 38 : Myopathie fibrosante chez un hongre Hanovrien de 14 ans (L. BLACHE)	96
Figure 39 : Dessin d'un cheval atteint d'EMND et présentant une posture caractéristique (L. BLACHE).....	100
Figure 40 : Dessin d'un cheval atteint de SHS (L. BLACHE)	103
Figure 41 : Cheval de trait belge de 8 ans atteint de gale chorioptique (L. BLACHE)	110
Figure 42 : Dessin d'un cheval atteint de polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves grade II.....	112
Figure 43 : Schéma bilan montrant le fonctionnement et le contrôle anormaux de la mise en mouvement du membre pelvien chez le cheval lors de Shivering pouvant expliquer les signes (L. BLACHE)	123
Figure 44 : Photo d'une femme atteinte de tremblements d'attitude et d'action (extraite d'une vidéo du Collège des enseignants de neurologie)	130
Figure 45 : Dessin d'un bœuf atteint de la "maladie des crampes" (L. BLACHE)	132
Figure 46 : Carte de répartition des départements d'exercice des maréchaux-ferrants ayant répondu au questionnaire (chiffre dans zone bleue : nombre de maréchaux ayant répondu au questionnaire exerçant dans ce département).....	141
Figure 47 : Diagramme en bâtons représentant les années d'expérience en maréchalerie des personnes ayant répondu au questionnaire.....	141

Figure 48 : Histogramme montrant la répartition du nombre de chevaux dans clientèle des maréchaux ayant répondu au questionnaire.....	142
Figure 49 : Diagramme rassemblant les types de chevaux traités par les maréchaux ayant répondu au questionnaire.....	142
Figure 50 : Diagramme montrant la connaissance de l'existence du syndrome par les maréchaux interrogés.....	143
Figure 51 : Nuage de mots montrant les termes les plus renseignés par les maréchaux lorsque la définition du Shivering leur était demandée.....	144
Figure 52 : Répartition des maréchaux-ferrants selon la note attribuée à leur définition du Shivering	145
Figure 53 : Diagramme représentant la répartition des maréchaux selon leur avis sur la prédisposition génétique du syndrome	145
Figure 54 : Répartition des maréchaux en fonction du nombre de cas de Shivering estimé dans la clientèle, toutes formes confondues.....	147
Figure 55 a et b : Graphiques en secteurs montrant le pourcentage de races et sexes rencontrées chez les chevaux atteints de Shivering unilatéral des membres pelviens.....	149
Figure 56 a et b : Graphiques en secteurs montrant le pourcentage de races et sexes rencontrées chez les chevaux atteints de Shivering bilatéral des membres pelviens.....	150
Figure 57 : Graphique à secteurs représentant le pourcentage de maréchaux-ferrants ayant déjà refusé de parer/ferrer un cheval atteint de Shivering en raison de la pénibilité et des risques	151
Figure 58 : Graphique à secteurs montrant le pourcentage de chevaux dont le Shivering a été évoqué par un maréchal en premier lieu.....	152
Figure 59 : Graphique à secteurs montrant le pourcentage de maréchaux qui se tournent vers un vétérinaire après mise en évidence de Shivering chez un cheval non diagnostiqué	152
Figure 60 : Répartition des maréchaux selon les traitements mis en place chez les chevaux atteints	153

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des cas rapportés (en rouge) et des études épidémiologiques réalisées sur le Shivering (les cases jaunes signifient que l'objet n'a pas été étudié)	71
Tableau 2 : Système de gradation des atteintes de la démarche (d'après Furr & Reed, 2015)	76
Tableau 3 : Table d'aide au diagnostic pour distinguer les formes de Shivering et le Harper établie par Valberg (d'après Valberg & baird, 2022)	78
Tableau 4 : Tableau rassemblant les grades de sévérité des signes cliniques du Harper et leurs descriptions (Huntington et al., 1989).....	88
Tableau 5 : Grades en fonction des signes cliniques observés lors de polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves (d'après Hanche-Olsen et al., 2017)	111
Tableau 6 : Extraits de conversations entre propriétaires de chevaux à propos du Shivering (forum Cheval Annonce).....	134

LISTE DES ABREVIATIONS

SNC : Système Nerveux Central

AQPS : Autre Que Pur-Sang

ASC : Aire sous la courbe

NEC : Note d'Etat Corporel

PG, PD, AG, AD : respectivement membre pelvien gauche, pelvien droit, thoracique gauche et thoracique droit

CK : Créatine Kinases

ASAT ou AST : Aspartate AminoTranfêrases

EMG : Electromyographie

MEP : Méningoencéphalite à Protozoaires

EMND : Equine Motor Neuron Disease (traduire : Maladie du neurone moteur)

SHS : Stiff Horse Syndrome (traduire : syndrome du cheval raide)

GABA : Acide γ -aminobutyrique

PSSM : Polysaccharide Storage Myopathy (traduire : **MSP** : maladie de stockage des polysaccharides)

PAS : Periodic Acid Schiff (traduire : **APS** : Acide Périodique de Schiff)

LDH : Lactate Déshydrogénase

MRE : Myopathie Récurrente à l'Exercice

IFCE : Institut Français du cheval et de l'Équitation

INTRODUCTION

Le Shivering ou « maladie du cheval trembleur » en Français est une affection du cheval caractérisée par un trouble chronique du mouvement des membres pelviens. Cette maladie est décrite depuis plus d'un siècle mais les connaissances et les publications scientifiques à ce sujet sont très peu nombreuses.

INNES et SANDERS décrivent le Shivering comme « aussi commun que la boue » au XX^{ème} siècle, même si cette maladie semble être beaucoup plus rare aujourd'hui et souvent méconnue des propriétaires de chevaux. Les ouvrages actuels ne la mentionnent que rapidement. Les trois principaux axes encore non déterminés avec exactitude sont l'étiologie précise, l'évolution de la maladie et l'avenir sportif du cheval et la prévalence de cette affection en France.

Les mouvements anormaux engendrés par le Shivering rendent les soins quotidiens des chevaux atteints par les cavaliers et la préhension des pieds par les maréchaux-ferrants particulièrement compliqués. Prendre en compte l'expérience de ces derniers pour comprendre et décrire au mieux l'affection paraît essentiel. De plus, les maréchaux-ferrants peuvent assurer le suivi de manière régulière et sur le long terme du cheval atteint. Il apparaît donc intéressant et instructif de questionner ce corps de métier afin d'obtenir de nouvelles connaissances sur le Shivering.

Ce manuscrit se compose de deux parties distinctes. La première partie est un état des lieux bibliographique qui rassemble d'abord des rappels sur l'anatomie, la physiologie et le fonctionnement biomécanique des membres pelviens afin d'appréhender au mieux les mécanismes physiopathologiques impliqués dans le syndrome, puis les connaissances sur le Shivering avec les éléments de définition, une description des mouvements observés, l'épidémiologie, les éléments d'étiologie, les moyens diagnostics et le diagnostic différentiel du syndrome. La seconde partie s'articule autour de l'étude du rôle du maréchal-ferrant dans la gestion du Shivering et permet, au moyen d'un questionnaire adressé à ce corps de métier, d'avoir une estimation de la prévalence de la maladie en France. Les connaissances des maréchaux-ferrants sur l'affection ont aussi été évaluées, une fiche technique pour les propriétaires, les maréchaux-ferrants, les étudiants vétérinaires ou vétérinaires sur le Shivering rassemblant les principales caractéristiques, enseignement encore très peu développé dans les écoles vétérinaires et de maréchalerie a été réalisée.

**PREMIÈRE PARTIE :
ÉTAT DES LIEUX DES DONNÉES BIBLIOGRAPHIQUES
SUR LE SHIVERING**

1 RAPPELS ANATOMIQUES ET NEURO-PHYSIOLOGIQUES DES STRUCTURES MISES EN JEU LORS DE LA FLEXION DU MEMBRE PELVIEN DU CHEVAL

Nous verrons plus loin que le syndrome de Shivering concerne principalement le membre pelvien. Des rappels anatomiques et physiologiques sont des prérequis nécessaires pour appréhender au mieux la compréhension de la maladie et identifier les structures impliquées dans les mouvements anormaux décrits.

1.1 Rappels d'anatomie descriptive du membre pelvien

Les membres pelviens supportent environ 43 % du poids corporel du cheval. La force de réaction verticale du sol et l'impulsion verticale sont moins importants que sur les membres thoraciques. Dans un plan longitudinal, la composante propulsive de la force de réaction du sol est plus importante sur les membres pelviens. Les angulations de la hanche, du grasset et du jarret sont bien adaptées au rôle de propulsion de l'arrière-main en opposition avec le rôle prédominant de support des membres thoraciques (Back & Clayton, 2013, p. 127-145).

Le Shivering est principalement une atteinte des membres pelviens, il s'agit ici d'effectuer des rappels anatomiques des structures ostéo articulaires, musculaires, tendineuses et nerveuses suspectées d'être mises en jeu lors des mouvements anormaux observés.

Nous ne décrivons ici que les structures osseuses, articulaires, ligamentaires, tendineuses et nerveuses de la ceinture pelvienne et du membre pelvien du cheval (Kainer, 2001).

1.1.1 Structures ostéoarticulaires et musculaires du membre pelvien

1.1.1.1 Pied et boulet

Les pieds postérieurs et antérieurs du cheval comportent des différences anatomiques, notamment d'angles, de taille de structures, de conformation directe du pied et de zones d'attache des éléments tendineux en lien avec leurs rôles dans la locomotion. Ces différences ne seront pas détaillées dans ce manuscrit.

Le doigt du cheval est formé du pied, du paturon, en incluant les phalanges distales, moyenne et proximale. Le boulet inclut l'articulation métatarso-phalangienne et les structures adjacentes (Figure 1). En station debout, le doigt et le boulet sont soutenus par l'appareil suspenseur du boulet (***muscle interosseux***, ***ligament inter sésamoïdien*** et ***ligaments sésamoïdiens distaux***), les ***tendons fléchisseurs superficiel et profond***, les ***tendons extenseurs*** et les ***ligaments collatéraux*** (Figure 3). Les fonctions locomotrices du boulet et du doigt (dans une moindre mesure) sont la flexion, l'extension et l'amortissement du choc lors du posé du pied (Kainer, 2001).

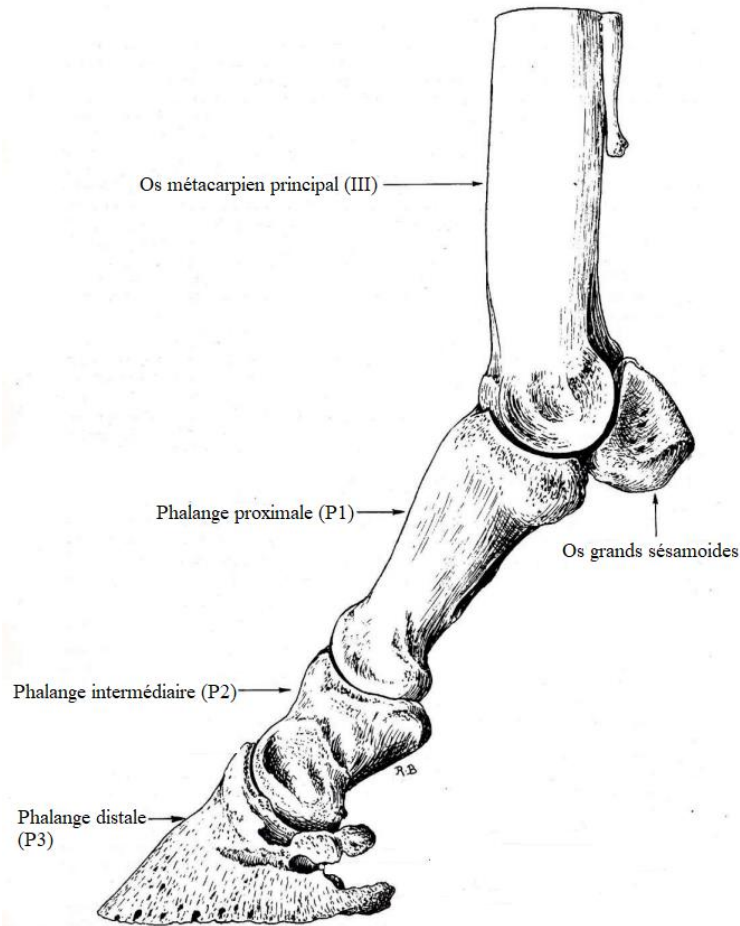


Figure 1 : Ostéologie d'un pied thoracique gauche (vue latérale) (modifié d'après Barone 1986)

1.1.1.2 Métatarse, tarse et jambe

(Barone, 2010)

Le métatarse se compose des second, troisième et quatrième métacarpiens. Le jarret, ou tarse, rassemble l'articulation tibio-tarsale et tarso-métatarsienne. La jambe est formée des os tibia et fibula, qui s'étendent de l'articulation tibio-tarsale jusqu'à l'articulation fémoro-tibiale (Figure 2).

Sur la face crâniale du membre, on retrouve dans le plan superficiel, le **muscle long extenseur du doigt** et le **muscle extenseur latéral du doigt**. Le **muscle long extenseur du doigt** s'insère proximale sur la fossette de l'extenseur du fémur et distalement sur le processus extensorius de la troisième phalange. Le **muscle extenseur latéral du doigt** prend origine sur le ligament collatéral latéral du grasset et la tête fibulaire et rejoint distalement le tendon du muscle long extenseur du doigt. Le **muscle court extenseur du doigt** prend son origine sur la base du calcaneus et la membrane commune dorsale et se prolonge par un tendon qui rejoint la face profonde du muscle long extenseur du doigt. Dans le plan profond, on retrouve le **muscle tibial crânial**, principal muscle fléchisseur du jarret et le **muscle troisième péronier**, spécifique aux ongulés. Le **muscle tibial crânial** s'attache proximale sur la fosse tibiale et se termine distalement en deux branches, une métatarsienne qui s'insère sur la tubérosité

dorso-médiale du métatarse III et l'autre cunéenne, qui s'insère sur le petit cunéiforme. Le **muscle troisième péronier** ou **corde fémoro-métatarsienne**, entièrement fibreux s'insère proximale en commun avec le tendon du muscle long extenseur des doigts et se termine distalement en deux branches cuboïdienne et métatarsienne. Le **muscle interosseux III** ou **ligament suspenseur du boulet** s'insère proximale sur la tubérosité de la face plantaire de l'extrémité proximale du métatarsien III et la face plantaire de la rangée distale du tarse. Le corps du muscle se divise en deux branches symétriques (médiale et latérale) qui s'insèrent sur le sommet de chaque grand sésamoïde et se prolongent dorsalement de chaque côté par une bride qui rejoint le tendon extenseur du doigt.

Sur la face caudale, on trouve le **muscle gastrocnémien**, extenseur du jarret, composé de deux chefs (latéral et médial), s'attachant proximale respectivement sur la tubérosité supracondyloire correspondante du fémur et se rejoignent distalement en un tendon qui s'insère sur la tubérosité calcanéenne. Le **muscle fléchisseur superficiel du doigt** s'insère proximale sur la fosse supracondyloire du fémur et se prolonge distalement par le tendon perforé et se termine de manière bifide pour s'attacher sur le revers plantaire de la deuxième phalange. Les tendons du **gastrocnémien** et du **fléchisseur superficiel du doigt**, renforcés par le *fascia jambier* et des brides du **muscle semi-tendineux** et du **muscle biceps fémoral** constituent le *tendon calcanéen commun* ou *corde du jarret*. On retrouve aussi le **muscle poplité** qui prend son origine proximale sur la fossette du poplité et distale sur la ligne et la surface poplitées de la face caudale du tibia. Le **muscle fléchisseur profond du doigt** est constitué de trois chefs : huméral, ulnaire et radial, respectivement insérés sur l'épicondyle médial de l'humérus, le bord caudal de l'olécrane et la face plantaire du radius. Ils sont prolongés par des tendons puis se rassemblent en dessous du tarse pour former le tendon perforant qui s'insère distalement sur la face plantaire de la troisième phalange. Le tendon perforant est parfois renforcé à mi-canon par la bride tarsienne (Sisson et al., 1975). Le **muscle tibial caudal** s'attache sur la face médiale de la fibula et se termine par un tendon éponyme qui se confond avec celui du **muscle fléchisseur profond** (Figure 3).

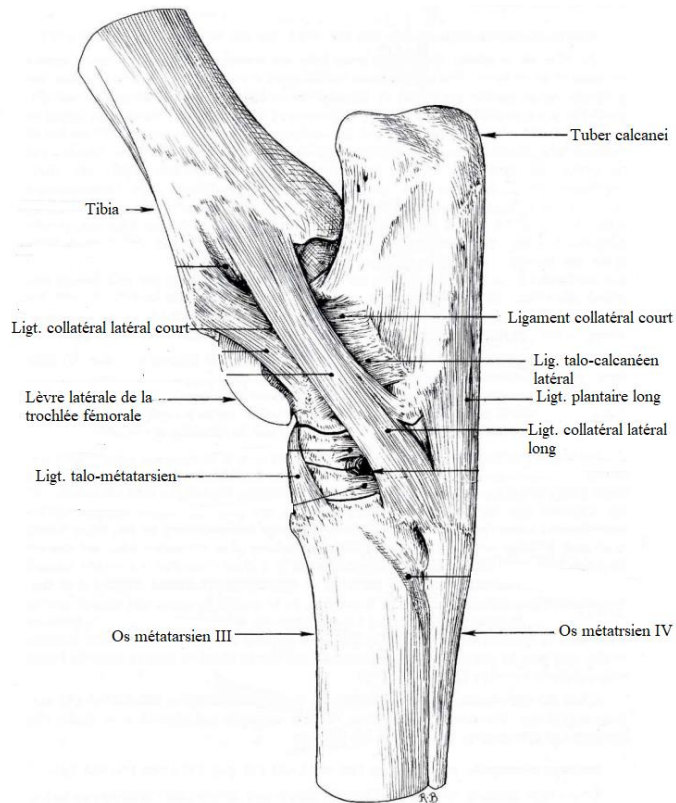


Figure 2 : Vue latérale du tarse gauche d'un cheval (modifié d'après Barone, 1986)

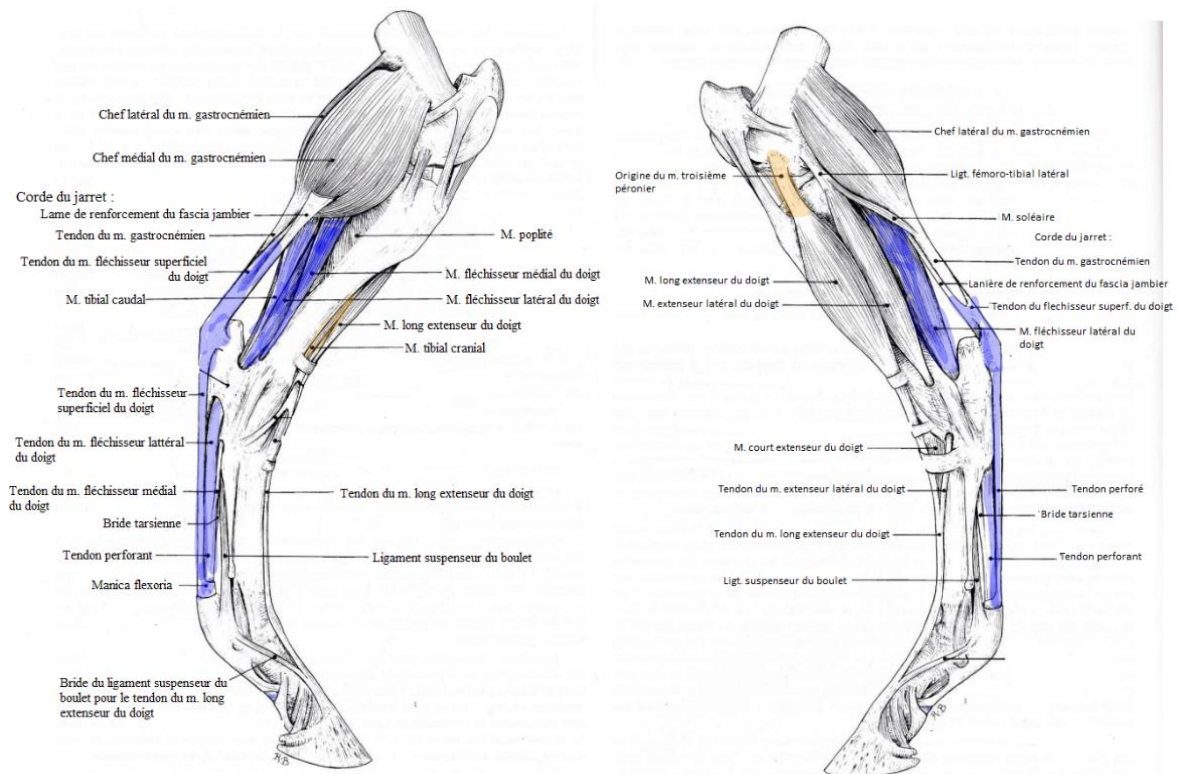


Figure 3 : Vues médiale et latérale des muscles de la jambe et du pied du membre pelvien gauche d'un cheval (modifié d'après Barone, 1986)

1.1.1.3 Grasset

(Barone, 2010)

Le grasset inclut l'articulation fémoro-tibiale et fémoro-patellaire et les structures avoisinantes. Ces deux articulations forment une articulation trochléenne ou ginglyme. Le grasset est une articulation mettant donc en relation l'extrémité distale du fémur, l'extrémité proximale du tibia et la rotule (ou patella).

Les ménisques latéraux et médiaux, pièces fibro-cartilagineuses assurent la congruence, la transmission, l'amortissement et la répartition des contraintes s'exerçant sur l'articulation fémoro-tibiale. L'union de cette articulation est assurée par la capsule articulaire et l'ensemble des ligaments : *ligaments fémoro-patellaires médial et latéral, ligaments rotuliens latéral, médial et intermédiaire, ligaments fémoro-tibiaux latéral, médial, croisé crânial et caudal*. Le verrouillage de la rotule est physiologique chez le cheval. Lors de la station debout, le ligament patellaire médial se "crochète" sur l'extrémité proximale de la lèvre médiale de la trochlée fémorale et "bloque" ainsi le grasset dans cette position (Figure 4).

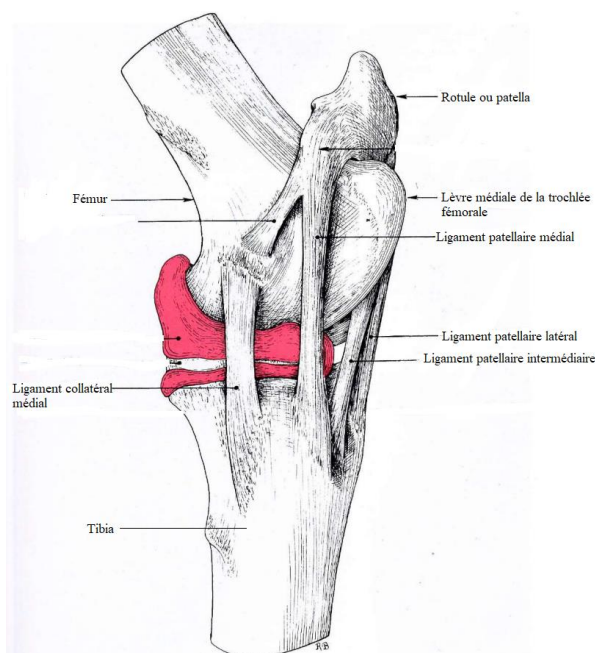


Figure 4 : Articulation du grasset gauche d'un cheval vue médiale (modifié d'après Barone, 1986)

1.1.1.4 Bassin, hanche et cuisse

(Barone, 2010)

Le bassin du cheval est composé de l'ilium, de l'ischium et du pubis. Il forme un ensemble plutôt fixe, avec deux articulations sacro-iliaques, des articulations sacrales et la symphyse pelvienne, toutes peu ou pas mobiles. A ces articulations intrinsèques s'ajoutent l'articulation sacro-coccygienne, lombo-sacrée et les deux articulations coxo-fémorales, toutes très mobiles. L'acétabulum de l'os coxal est formé à l'endroit où l'ilium, l'ischium et le pubis se rejoignent. La surface concave de l'acétabulum s'articule avec la tête du fémur. L'articulation de la hanche ainsi formée est de type orbiculaire (Figure 5). Les seuls mouvements permis sont donc la flexion et l'extension ainsi que l'abduction et l'adduction dans une moindre mesure. Il s'agit en effet de la seule articulation du membre pelvien capable d'abduction. En station debout, elle est légèrement fléchie avec la partie caudo-latérale de la tête du fémur légèrement en dehors de l'acétabulum. La présence d'un ligament supplémentaire, le ligament accessoire de la tête fémorale, absent chez les carnivores domestiques, limite encore plus l'abduction de l'articulation coxo-fémorale.

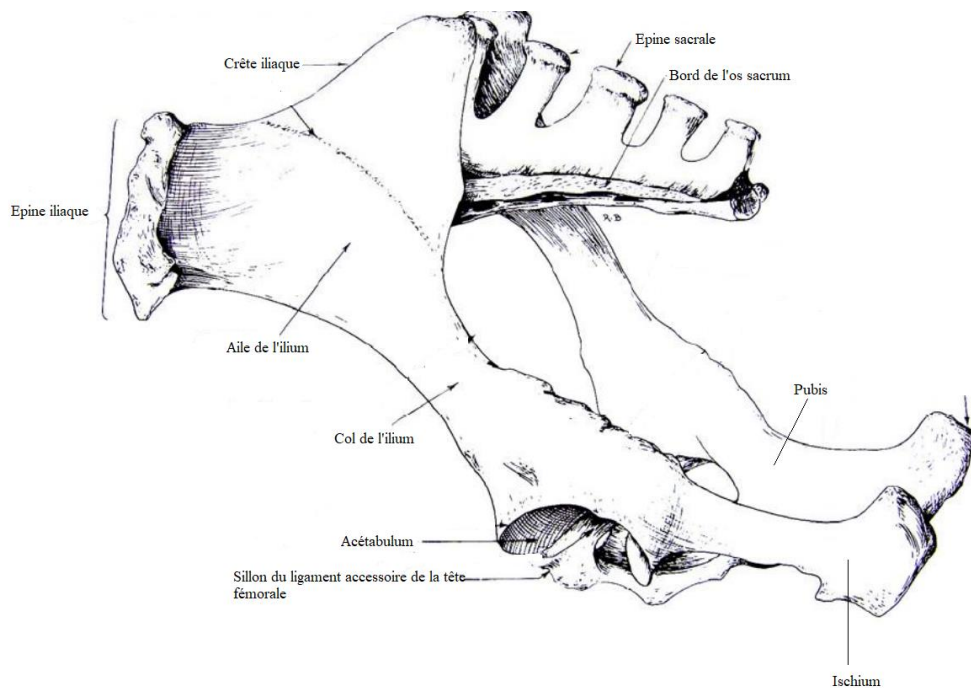


Figure 5 : Bassin osseux du cheval vue latérale gauche (modifié d'après Barone, 1986)

Les plus dorsaux des muscles mobilisateurs du membre pelvien sont ceux de la chaîne myofasciale ventrale du pont thoraco-lombaire. On retrouve surtout le **muscle ilio-*psaos*** formé de la réunion du **muscle grand *psaos*** et du **muscle iliaque** qui prend son origine sur la face ventrale des dernières vertèbres thoraciques et du corps et processus transverses des premières vertèbres lombaires et se termine sur petit trochanter du fémur (Figure 6).

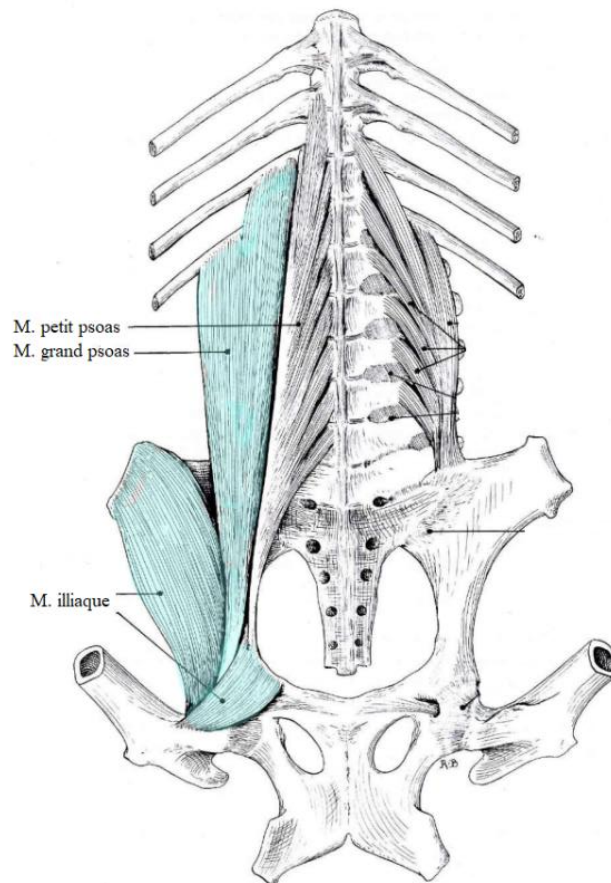


Figure 6 : Muscles sous lombaires du cheval (modifié d'après Barone, 1986)

Les muscles de la croupe et de la hanche sont, dans le plan superficiel, les **muscles glutéaux** (superficiel, moyen, accessoire et profond). Ils prennent attache proximale sur l'ilium et distalement sur le grand trochanter du fémur et le troisième trochanter pour le superficiel (Figures 7,8a,8b,8c,9).

Dans le plan profond, on retrouve dorsalement à l'articulation de la hanche le **muscle obturateur interne** et les **muscles jumeaux de la hanche** et ventralement, le **muscle obturateur externe** et **carré fémoral**. Le **muscle obturateur interne** s'insère proximale sur la face dorsale de l'ischium et distalement dans la fosse trochantérique. Les **muscles jumeaux** s'attachent proximale sur le bord latéral de l'ischium et distalement dans la fosse trochantérique. Le **muscle obturateur externe** s'insère sur la face ventrale de l'ischium et dans la fosse trochantérique. Enfin, le **muscle carré fémoral** prend son insertion proximale sur la face ventrale de la tubérosité ischiatique et distale sur la face caudale du fémur (Figures 7,8b,8c,9).

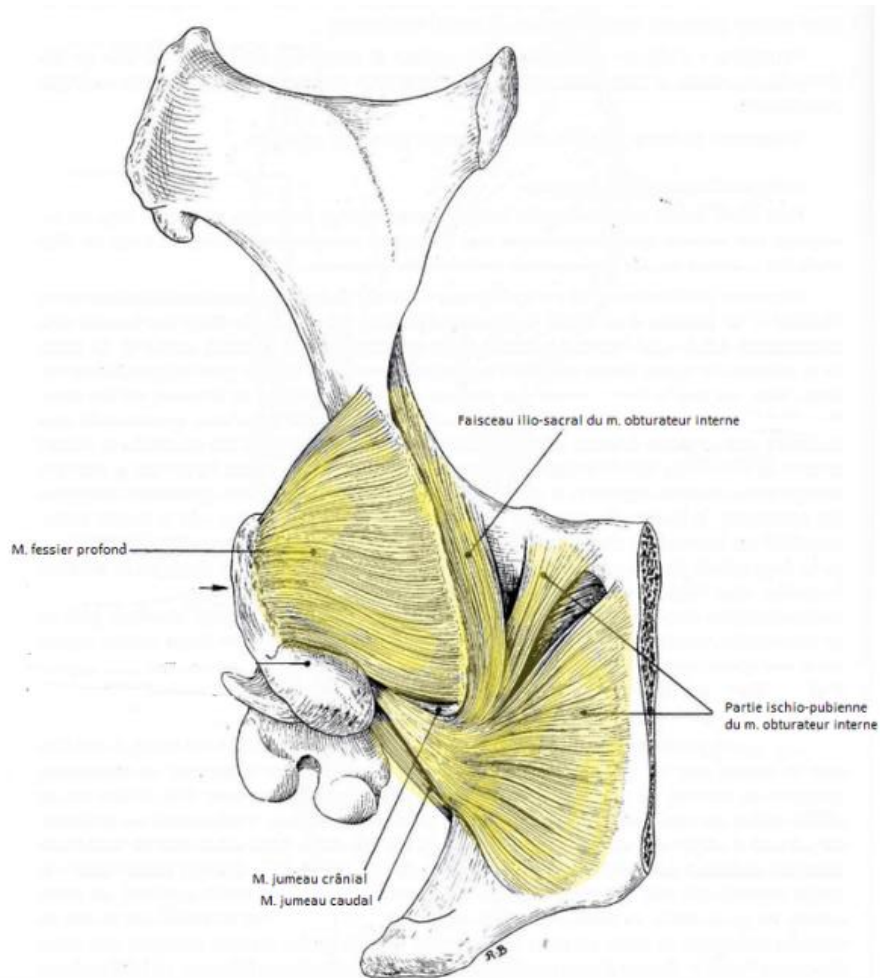
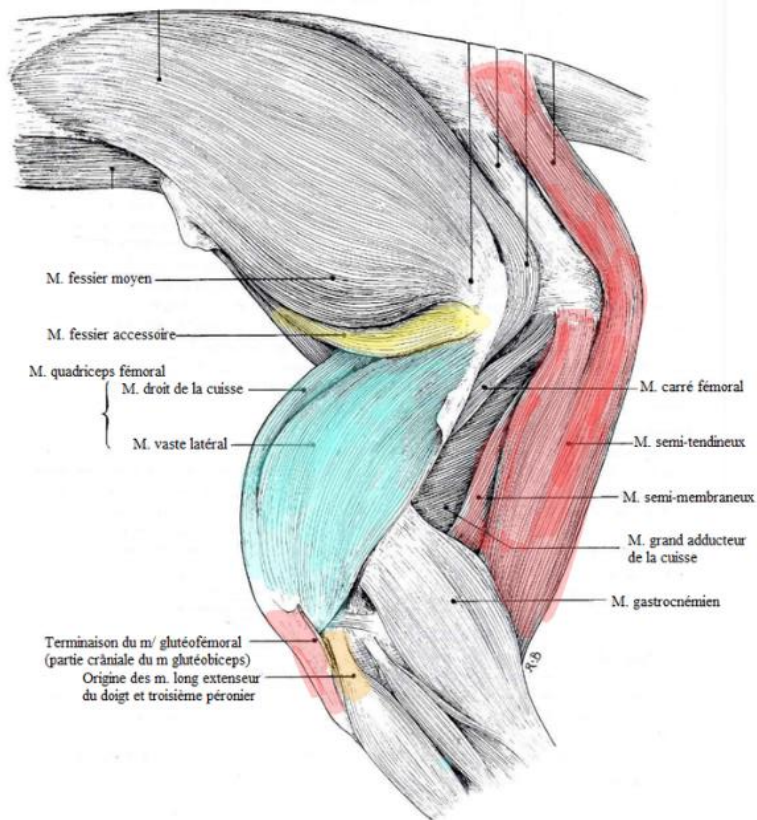
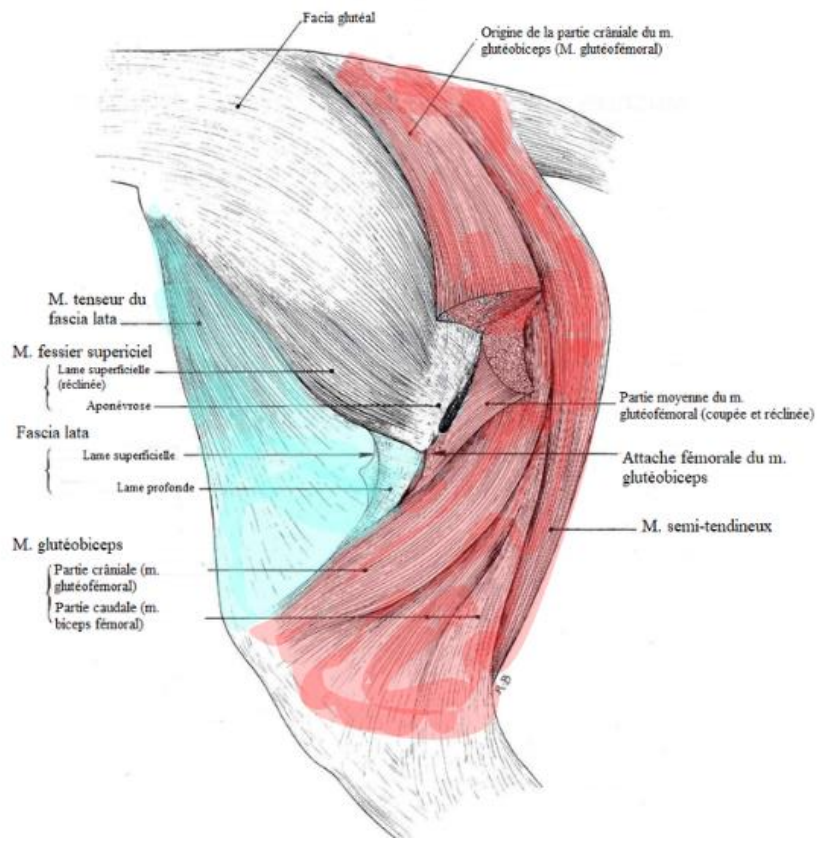


Figure 7 : Muscles pelviens profonds du cheval d'un membre gauche vue dorsale (modifié d'après Barone, 1986)

La musculature de la cuisse est composée des **muscles fémoraux crâniiaux, caudaux et médiaux**.

Dans la loge crâniale, on retrouve le **muscle tenseur du fascia lata**, inséré proximale sur l'épine iliaque ventro-crâniale et prolongé par le *fascia lata* qui s'ancre sur la patella. Le **muscle quadriceps** est formé du **muscle droit fémoral** (ou *droit de la cuisse*), des **muscles vaste latéral, intermédiaire et médial**. Le **muscle droit de la cuisse** s'attache proximale sur l'os coxal alors que les trois autres chefs s'attachent sur le fémur. Ils se rejoignent en un fort tendon s'insérant sur la base de la patella (Figures 7,8a,8b,8c,9). Dans la loge caudale, on retrouve les **muscles biceps fémoral, semi-tendineux, semi-membraneux et glutéo-fémoral**. Ils s'attachent tous proximale sur l'ischium et distale sur l'extrémité proximale du tibia. Le **muscle biceps fémoral** s'attache proximale sur la tubérosité ischiatique et distale sur le bord latéral de la patella et du ligament patellaire au revers latéral de la crête tibiale. Le **muscle semi-tendineux** s'insère proximale sur la face ventrale de la tubérosité ischiatique du côté latéral et se termine distale par un tendon inséré sur le revers médial de la crête tibiale. Le **muscle semi-membraneux** prend son attache proximale sur la face ventrale de la tubérosité ischiatique et distale sur l'épicondyle médial du fémur. Crânialement au **muscle biceps fémoral**, le **muscle glutéo-fémoral** s'insère sur la crête sacrale médiane et se termine distale sur l'angle latéral de la patella. Il forme avec le **biceps fémoral**, le **muscle gluteobiceps** (Figures 7,8a,8b,8c,9).

Dans la loge médiale, on retrouve le **muscle sartorius** qui prend son origine sur le fascia iliaca et se termine sur la face médiale du tibia, le **muscle gracile** qui s'insère proximale sur la face ventrale de la symphyse ischio-pubienne et distalement sur le revers médial de la crête tibiale. Le **muscle pectiné** a une origine bifide sur le pubis et se termine sur la ligne âpre du fémur. Les **muscles adducteurs de la cuisse**, court et grand, s'insèrent proximale respectivement sur la face ventrale du pubis et la face ventrale de l'ischium et distalement sur la surface âpre du fémur et la surface âpre du fémur et l'épicondyle médial du fémur (Figure 9).



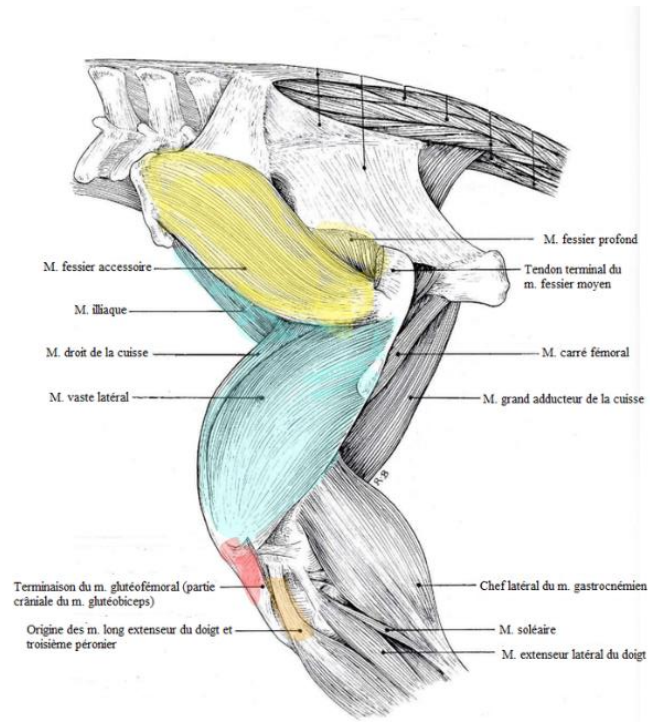


Figure 8 a,b et,c : Muscles du bassin et de la cuisse d'un membre gauche vue latérale de cheval (modifié d'après Barone, 1986)

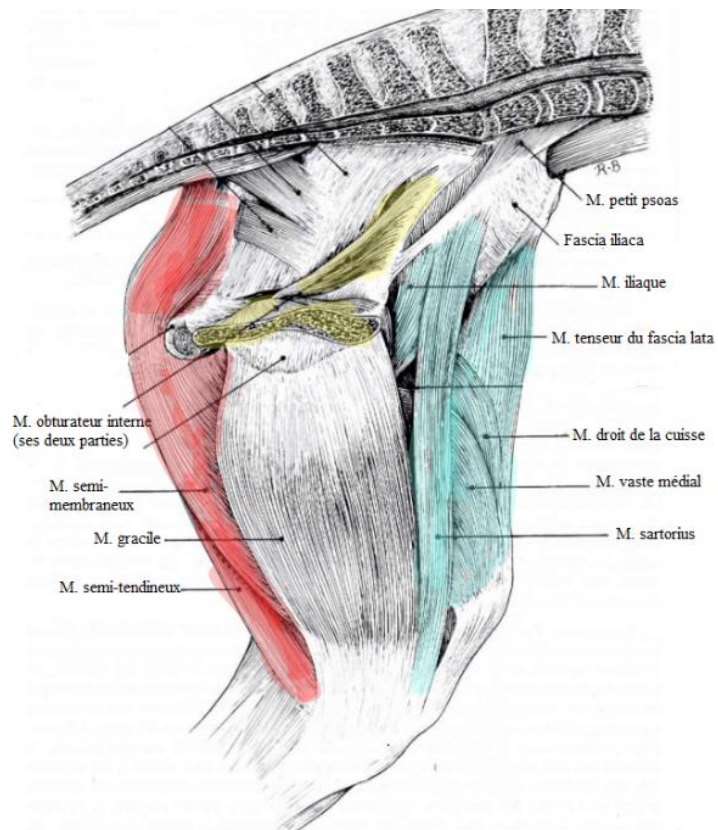


Figure 9 : Muscles de la cuisse d'un membre gauche de cheval vue médiale (modifié d'après Barone, 1986)

1.1.2 Innervation du membre pelvien

(Barone & Simoens, 2010)

L'innervation de la ceinture et du membre pelviens a pour point de départ le plexus lombo-sacral. Il est formé de l'union des branches ventrales des derniers nerfs lombaires et des premiers sacraux (L3 à S2) (Figure 10).

De la partie crâniale du plexus lombo-sacral, sont formés les **nerfs cutané fémoral latéral, fémoral et obturateur**. De la partie caudale, les **nerfs glutéal crânial, sciatique, glutéal caudal et cutané fémoral caudal** (Figures 11,12).

Le **nerf cutané fémoral latéral** provient de L3. Il est avant tout sensitif pour la région crânio-médiale de la cuisse jusqu'au grasset et moteur pour une partie profonde du muscle grand psoas.

Le **nerf fémoral** provient de L4 et L5. Il est moteur pour les muscles petit psoas, ilio-psoas et quadriceps et sensitif via sa ramification (nerf saphène) pour la face médiale de la cuisse et de la jambe jusqu'à l'articulation métatarso-phalangienne. Il permet l'extension du grasset.

Le **nerf obturateur** provient de L5 et L6. Il innerve tous les muscles fémoraux médiaux sauf le muscle sartorius. Il permet l'adduction de la jambe et la cuisse.

Le **nerf glutéal crânial** provient de L6 et S1 et se divisent en quatre à cinq branches innervant les muscles fessiers superficiel, moyen et profond et le tenseur du fascia lata. Il permet l'extension et l'abduction de la hanche.

Le **nerf glutéal caudal** provient de L6, S1 et S2. Il innerve le muscle fessier superficiel. Il est moteur et permet l'extension de la hanche.

Le **nerf cutané fémoral caudal** provient de S2. Il est moteur pour une partie du muscle semi-tendineux et sensitif pour la région de la fesse.

Le **nerf sciatique** provient de L6, S1 et S2. Il émet des rameaux moteurs pour les muscles fessier profond, obturateur interne, jumeaux et carré fémoral et des rameaux sensitifs pour l'articulation de la hanche. Il se divise au niveau de son passage dorsal à l'articulation de la hanche en un **nerf fibulaire commun** et un **nerf tibial** (Figures 11,12).

Dans la cuisse, le **nerf fibulaire commun** émet un rameau sensitif, le **nerf cutané sural latéral**, pour la face latérale de la jambe du grasset jusqu'au jarret. Il se divise ensuite en un **nerf fibulaire profond** et un **nerf fibulaire superficiel**. Le premier est moteur pour les muscles de la loge tibiale crâniale, sensitif pour la face dorsale de la jambe, du jarret et du métatarse et se termine sur la face dorsale du métatarse. Le second est moteur des muscles de la loge fibulaire et sensitif pour la face dorso-latérale de la jambe et du jarret. Le **nerf fibulaire commun** est finalement moteur des muscles jambiers crâniens et sensitif pour la face dorso-latérale du grasset jusqu'au métatarse. Il assure la flexion du jarret et l'extension du doigt.

Le **nerf tibial** émet le **nerf cutané sural caudal**, sensitif pour la face caudale de la jambe et du jarret et des rameaux moteurs, les **nerfs plantaires médial et latéral**, prolongés par les **nerfs médial et latéral plantaires digitaux** qui produisent chacun un rameau dorsal. La partie distale du pied est innervée par la continuité des nerfs plantaires distaux. Il permet finalement l'extension du jarret et la flexion du doigt.

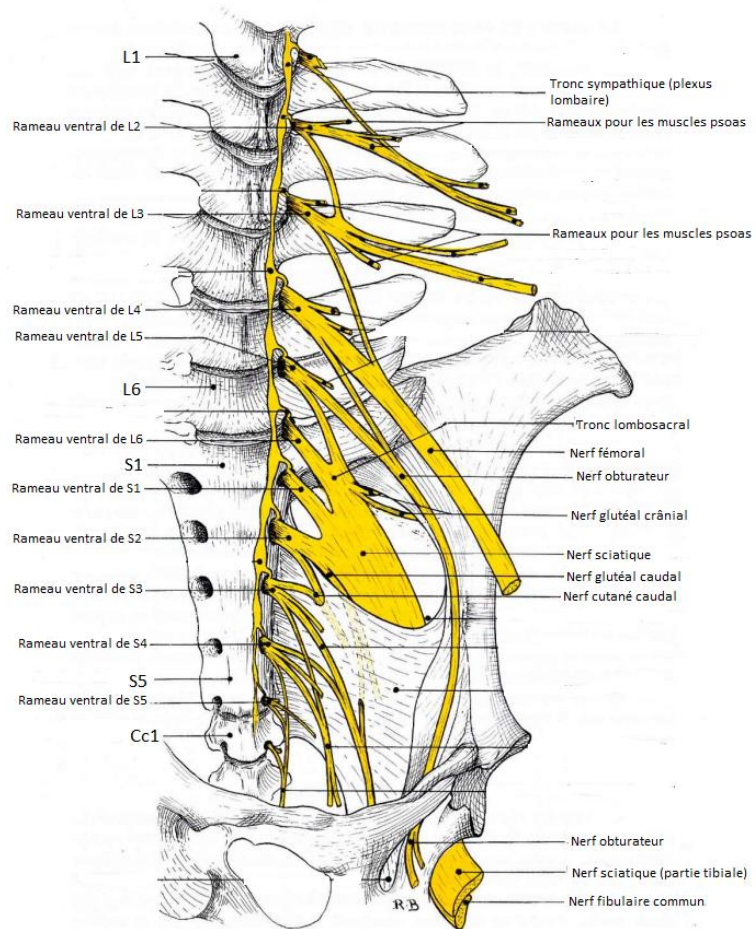


Figure 10 : Plexus lombo-sacré de cheval vue ventro-médiale (modifié d'après Barone, 2010)

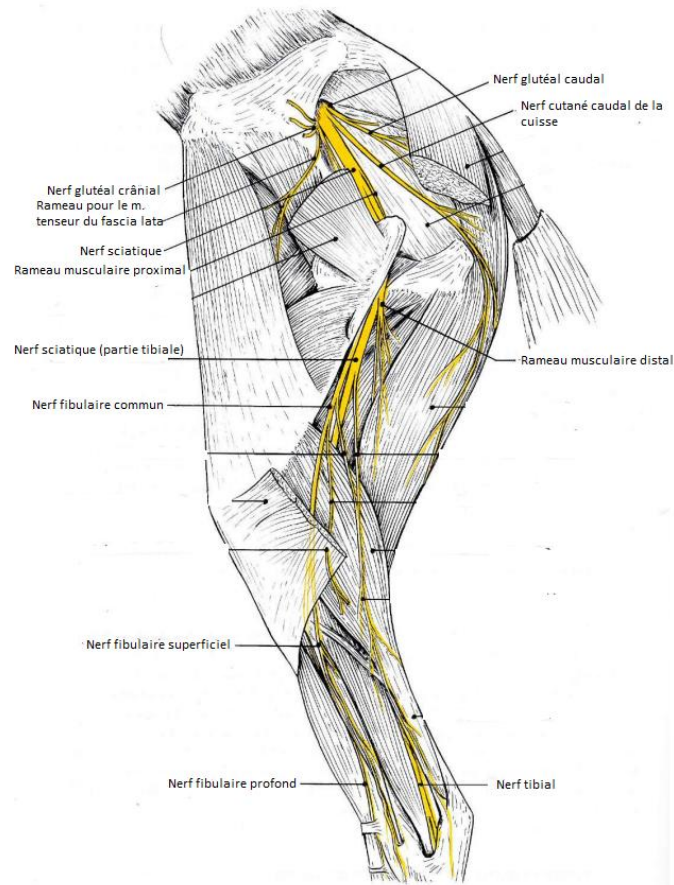


Figure 11 : Plexus lombo-sacral de cheval en vue latérale (modifié d'après Barone, 2010)

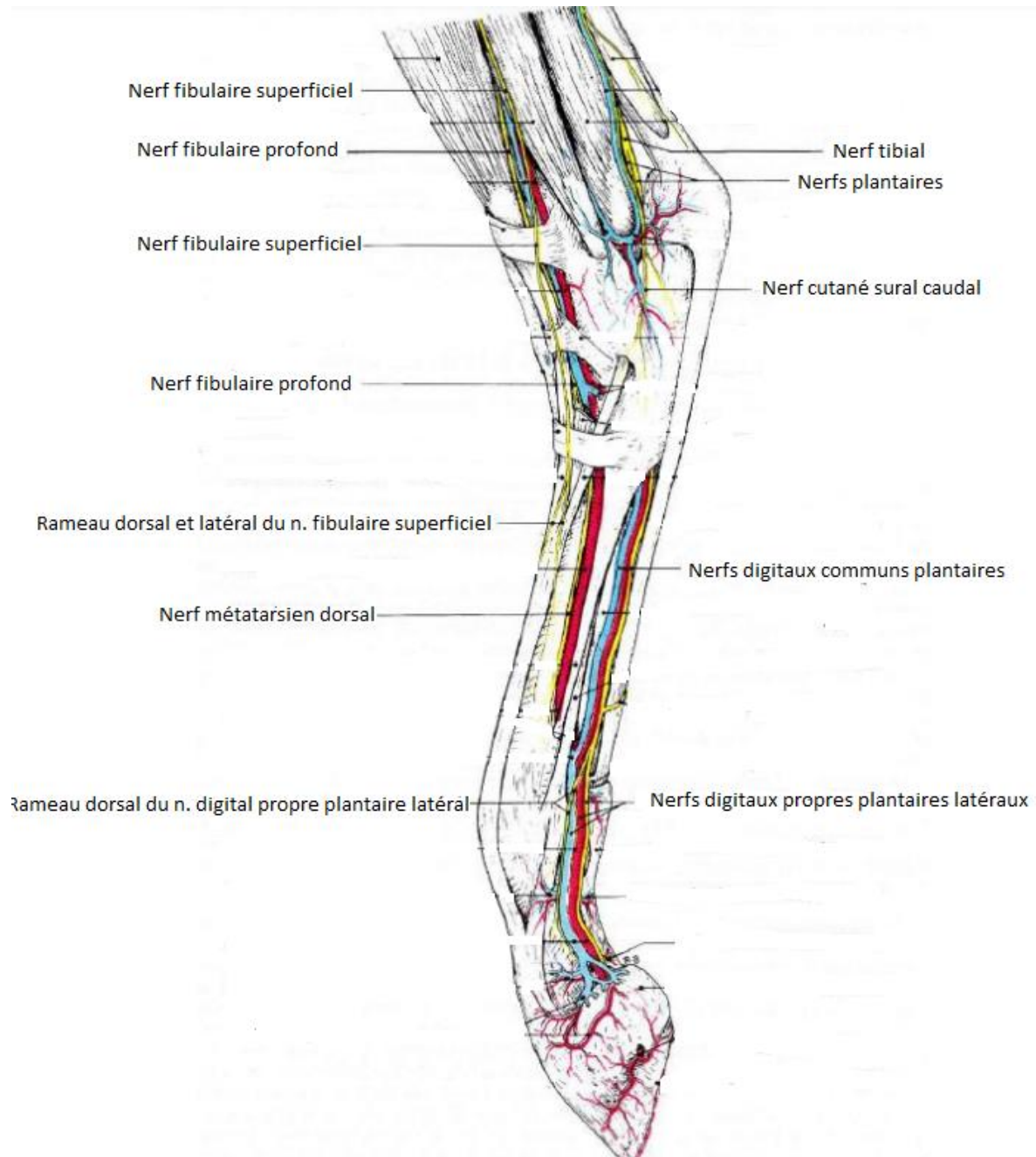


Figure 12: Innervation de la main et doigt du cheval (d'après Barone, 2010)

QUE RETENIR : La ceinture et le membre pelviens du cheval sont composés d'un ensemble de structures ostéoarticulaires mises en en action grâce à la contraction ou le relâchement des muscles innervés. Chez le cheval atteint de Shivering, on retiendra surtout l'utilisation des muscles jouant un rôle prédominant dans la flexion et l'abduction du membre.

1.2 Mise en mouvement du membre pelvien sain

1.2.1 Flexion du membre pelvien

Lors de la flexion du boulet et du doigt, la majorité de la flexion plantaire est dans le boulet, les articulations interphalangiennes étant peu flexibles. Les autres articulations du membre pelvien, le jarret, le grasset et la hanche, sont capables de flexion dans le plan sagittal. Les angles maximums de flexion obtenus par mobilisation passive par SANTOSUOSSO et al. sont 89,5 +/- 7,1 ° pour le boulet, 44,9 +/- 4,7 ° pour le jarret et 79,9 +/- 12,7 ° pour le grasset (Santosuosso et al., 2022).

La flexion de la hanche est majoritairement assurée par le *m. ilio-psyas* ainsi que les *m. droit fémoral* et *m. tenseur du fascia lata* et dans une moindre mesure par les *m. sartorius* et *pectiné* (voir les muscles coloriés en bleu clair sur les figures 6,8,9). La flexion du grasset est permise par la contraction des muscles fémoraux caudaux (*m. gluteobiceps*, *m. semi-tendineux* et *m. semi-membraneux*) (voir les muscles coloriés en rouge sur les figures 8,9). La flexion du jarret est assurée par l'action du *m. tibial crânial* et de manière passive par traction de la *corde fémoro-métatarsienne* (voir les structures coloriées en orange sur les figures 3,8b,8c). Enfin, la flexion du boulet et du pied est permise par la contraction de l'appareil fléchisseur (voir les structures coloriées en bleu foncé sur la figure 3). (Barone, 2010).

1.2.2 Abduction du membre pelvien

La hanche est la seule articulation capable d'une réelle abduction chez le cheval. Ce mouvement est permis par contraction des *m. fessiers*, notamment la partie dorso-médiale du *m. fessier superficiel*, *m. fessier accessoire* et le *m. fessier profond*, ainsi que les *m. obturateur interne* et *jumeaux* (voir les muscles coloriés en jaune sur les figures 7,8,9). L'articulation du grasset est capable d'une faible abduction lors de la contraction du *m. gluteobiceps* (colorié en rouge sur la figure 8a) (Barone, 2010).

1.2.3 Appareil réciproque du membre pelvien

Le cheval possède une particularité anatomo-fonctionnelle des membres pelviens, propre à son espèce. Cette structure développée au cours de l'évolution, permet au cheval de se maintenir passivement debout sans activité musculaire apparente. On observe que les mouvements de flexion et d'extension, et donc les angles, des articulations fémoro-tibiale et tibio-métatarsienne sont entièrement couplés. Les éléments la composant sont le *muscle peroneus tertius* (troisième fibulaire ou troisième péronier), le *tendon fléchisseur profond*, le *muscle gastrocnémien* et le *muscle tibial crânial* (Van Weeren et al., 1992, 2010).

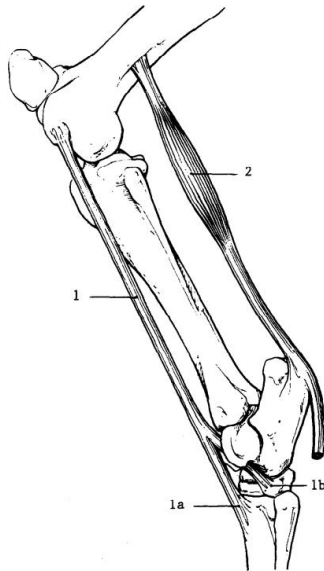


Figure 13 : Dessin de l'appareil réciproque du cheval vue latérale (d'après Van Weeren, 1992),

1 : m. troisième péronier, 1a et b : insertion distale du troisième péronier resp. dorsale et latérale, 2 : m. du tendon fléchisseur superficiel du doigt

QUE RETENIR : Les articulations mettant en contact les os du membre pelvien sont, entre autres, capables de flexion et d'abduction par la contraction de muscles agonistes et le relâchement de leurs antagonistes. Le cheval est doté d'une particularité anatomo-fonctionnelle appelée appareil réciproque. Chez un cheval atteint de Shivering, nous verrons que les mouvements normaux de flexion et d'abduction sont nettement perturbés et que l'appareil réciproque joue un rôle dominant dans l'hyperflexion caractéristique du syndrome.

1.3 Notion d'arc réflexe

L'arc réflexe est fondamental pour la physiologie de la posture et de la locomotion. Un réflexe est défini comme une réponse involontaire et invariable du système nerveux à un stimulus. L'arc réflexe est composé de cinq principes fondamentaux, si l'un d'eux est détérioré, le réflexe en sera tout autant.

Le **récepteur sensoriel** permet la transduction d'un stimulus environnemental en potentiels d'action le long d'un **neurone sensitif**. L'intensité du potentiel d'action créé est proportionnelle à celle du stimulus. Ce potentiel d'action est transporté par le neurone sensitif jusqu'à la moelle épinière, partie du **Système Nerveux Central** (SNC). Les neurones sensitifs entrent dans la moelle épinière via la corne dorsale ou dans le cerveau via les nerfs crâniens. Dans la moelle épinière se trouve(nt) la (ou les) synapse(s), assurant la jonction entre les neurones sensitifs et les **neurones moteurs**. Ceux-ci transportent le potentiel d'action du SNC jusqu'à l'**organe effecteur**. Ils quittent la moelle épinière par la corne ventrale et le cerveau

par les nerfs crâniens. Enfin, l'organe effecteur est comme son nom l'indique l'effecteur du message envoyé par le SNC en réponse au stimulus (Cunningham, 2020, p. 82-85).

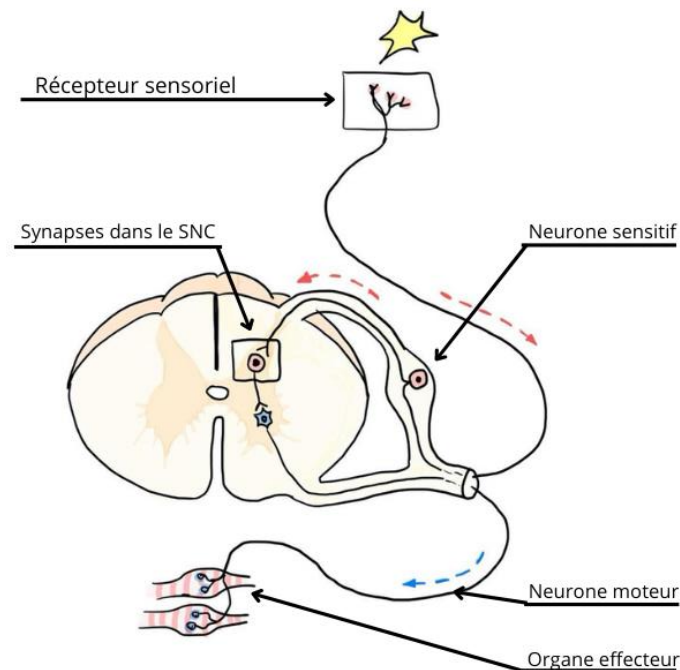


Figure 14 : Schéma de l'arc réflexe (redessiné d'après De Lahunta, 1983)

QUE RETENIR : L'arc réflexe est une voie nerveuse rapide qui aboutit à une réponse musculaire réflexe. En raison du mouvement anormal parfois brusque engendré par le Shivering, la question de la mise en jeu d'une réponse réflexe est soulevée.

1.4 Réalisation du mouvement et sa modulation

Tout mouvement est produit par des contractions musculaires agonistes et l'inhibition des muscles antagonistes. Les contractions musculaires sont sous le contrôle du SNC. La réalisation d'un mouvement repose sur une organisation complexe du cortex moteur à la plaque motrice. Le dysfonctionnement d'une des unités de la chaîne de commande peut être à l'origine de mouvements anormaux.

1.4.1 Voies nerveuses descendantes

Les neurones moteurs segmentaires ou périphériques sont les seuls en relation directe avec les muscles squelettiques. Ils rassemblent l'ensemble des messages afférents et produisent une réponse à plus ou moins grand degré de contraction ou d'inhibition. Parmi ces

motoneurones, on distingue les neurones moteurs *alpha*, *gamma* et *beta*. Les neurones moteurs *alpha* ont une action sur les fibres extrafusales, les fibres *gamma* sur les fibres intrafusales et les fibres *bêta* sur les deux types de fibres.

Les neurones moteurs supra-segmentaires ou centraux sont situés dans le cortex et le tronc cérébral. Ils agissent sur les neurones moteurs segmentaires directement ou par l'intermédiaire d'interneurones. Ceux du cortex sont responsables de la planification, la commande et le guidage des mouvements volontaires. Ceux du tronc cérébral permettent les mouvements de base et le contrôle postural.

La voie nerveuse qui s'étend du cortex cérébral jusqu'aux interneurones ou neurones moteurs segmentaires de la moelle épinière est appelée tractus corticospinal (Cunningham, 2020, p. 93-96).

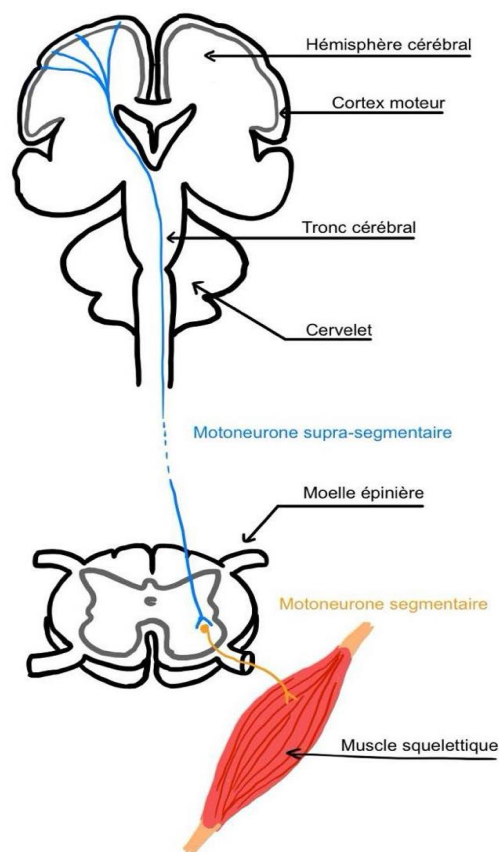


Figure 15 : Tractus corticospinal du cheval (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 93-96)

1.4.2 Exécution du mouvement par les muscles squelettiques

1.4.2.1 Les muscles squelettiques

Le muscle squelettique est un corps charnu et contractile associé à deux tendons disposés à chacune de ses extrémités. L'arrangement des muscles et des tendons est tel qu'ils prennent leur origine sur un os et s'insèrent sur un autre, tout en recouvrant une articulation. La distance entre l'insertion proximale et distale du muscle est raccourcie au fur et à mesure de la contraction du muscle, les os en relation sont alors mis en mouvement et on observe une flexion de l'articulation. Lorsqu'un muscle est activé par un message neuronal moteur, celui-ci est toujours raccourci. La plupart des articulations ont un ou plusieurs muscles de chaque côté, pour augmenter (extension) ou bien diminuer (flexion) son angle. Le mouvement est le résultat de la contraction de muscles squelettiques autour d'une articulation mobile. Chaque muscle squelettique est composé de cellules appelées fibres musculaires, elles même formées de myofibrilles. Sauf quelques exceptions, chaque fibre musculaire est innervée par un unique neurone moteur (Cunningham, 2020, p. 73-81).

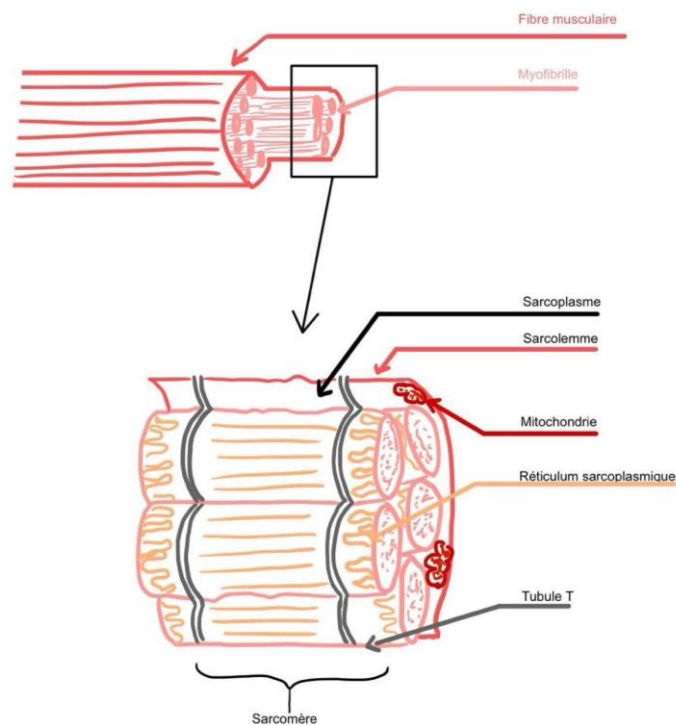


Figure 16 : Schéma simplifié des constituants d'un muscle strié squelettique (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 73-81)

1.4.2.2 Contraction du muscle squelettique

Les muscles squelettiques ont un potentiel de membrane au repos, cette membrane pouvant être dépolarisée par une transmission synaptique à la jonction neuromusculaire. Au niveau de cette jonction, l'acétylcholine relarguée par le neurone moteur active les récepteurs

nicotiques à l'acétylcholine de l'extrémité du sarcolemme (membrane plasmique) des cellules musculaires (étape 1 de la figure 17). Cela résulte en une dépolarisation appelée "potentiel de plaque terminal". L'intensité de cette dépolarisation est suffisante pour ouvrir assez de canaux Na^+ voltages dépendants, pour créer un potentiel d'action dit de "plaque motrice" (étape 2 de la figure 17). Ainsi, c'est au niveau du sarcolemme de la jonction neuromusculaire que le potentiel d'action est généré, il se transmet ensuite vers chaque extrémité du muscle le long des fibres. Le potentiel d'action est aussi transmis à l'intérieur des fibres via les tubules transverses (tubules T) (étape 3 de la figure 17), lui permettant d'atteindre la localisation du réticulum sarcoplasmique entourant les myofibrilles, étape essentielle à l'association excitation/contraction.

En effet, contrairement au neurone, pour qui une augmentation de la concentration de Ca^{2+} cytoplasmique au niveau de la terminaison nerveuse est nécessaire pour initier le processus de libération de neurotransmetteurs, une augmentation de la concentration en Ca^{2+} dans le sarcoplasme (cytoplasme de la cellule musculaire) est indispensable pour initier la contraction. Au repos, la plupart du Ca^{2+} est stocké dans le réticulum sarcoplasmique et non dans le sarcoplasme, laissant dans celui-ci une concentration trop faible pour initier une contraction. La dépolarisation transitant via les tubules T arrive aux réticulums sarcoplasmiques et permet le relargage de Ca^{2+} diffusant selon son gradient pour déclencher la contraction musculaire (étape 4 de la figure 17).

Le glissement des filaments d'actine le long des molécules de myosine résulte en un raccourcissement du sarcomère. En présence d'une quantité suffisante de Ca^{2+} et d'ATP, les fins filaments d'actine sont placés en parallèles des épais filaments de myosine entraînant le raccourcissement du sarcomère et par extension de la fibre (étape 5 de la figure 17). A la fin du potentiel d'action, le calcium est à nouveau stocké dans le réticulum sarcoplasmique (étape 6 de la figure 17).

Il existe trois types de fibres musculaires. Les fibres à contraction rapide sont plus épaisses, avec un réticulum sarcoplasmique plus étendu avec plus de Ca^{2+} , moins de sang et de productions mitochondriales en raison d'un métabolisme aérobie moins important. Elles sont facilement fatigables mais adaptées au saut, au sprint. Ce sont les muscles blancs, à opposer avec les fibres à contraction lente. Il existe un troisième type de fibres aux caractéristiques intermédiaires. La proportion de chacune de ces fibres détermine l'utilisation du muscle (Cunningham, 2020, p. 73-81).

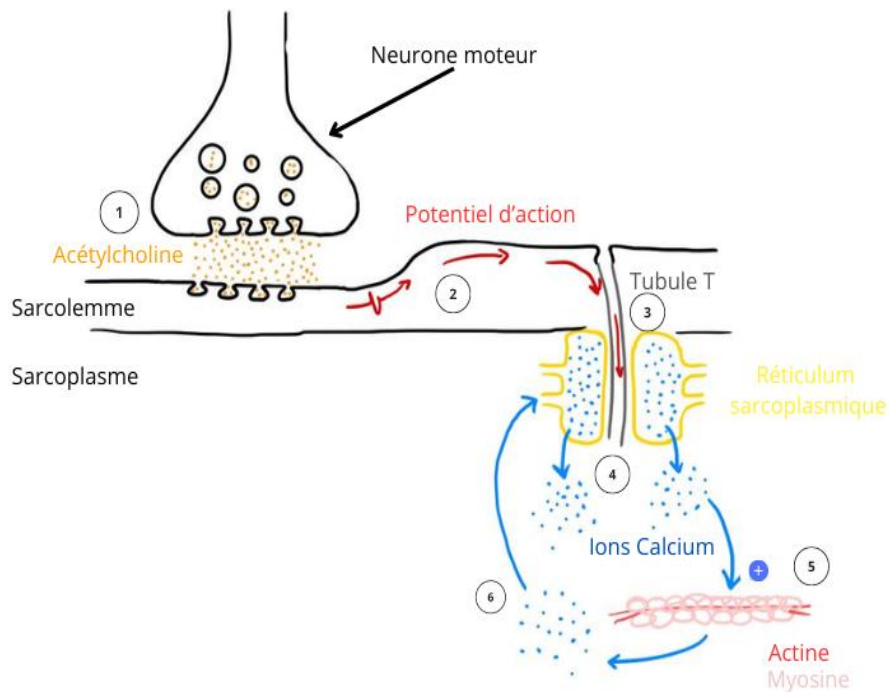


Figure 17 : Schéma contraction du muscle (redessiné d'après (Cunningham, 2020, p. 73-81))

1.4.2.3 Modulation de la force de contraction développée par le muscle

Chaque fibre musculaire est innervée par un unique neurone moteur segmentaire mais chaque terminaison axonale du motoneurone atteint le muscle et innerve plusieurs fibres musculaires. On définit une unité motrice comme le motoneurone segmentaire et toutes les fibres qu'il innerve. Dans l'unité motrice, une relation existe entre le type fonctionnel de muscle innervé, le nombre de fibres musculaires innervées et la taille du neurone moteur. L'ensemble des corps cellulaires des neurones des unités motrices innervant un muscle forment un cluster au sein du SNC appelé « pool de motoneurones ». Le SNC peut demander au muscle de se contracter avec plus ou moins de force en fonction du nombre d'unités motrices se contractant à un instant, ceci est appelé la sommation spatiale. La force de contraction peut aussi être modulée en modifiant la fréquence d'activation des unités motrices, ceci est appelé sommation temporelle. Ces deux phénomènes permettent l'ajustement de la force musculaire. Les muscles changent donc leur force de contraction selon la variation du nombre d'unités motrices activées ou l'intensité d'activation de ces unités motrices (Cunningham, 2020, p. 86-92).

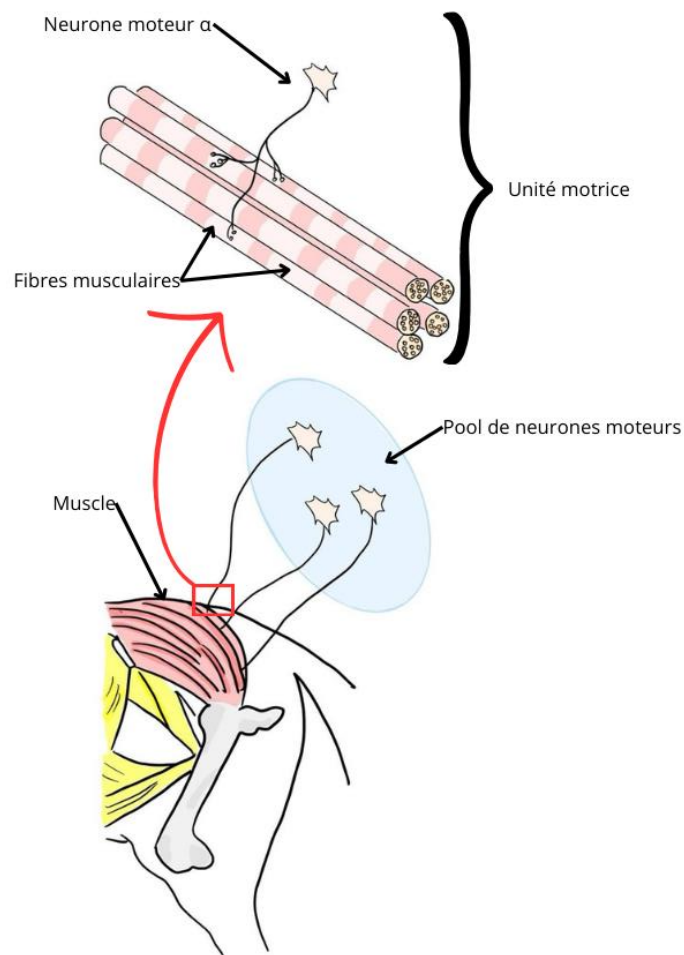


Figure 18 : Schéma de l'innervation d'un muscle pelvien de cheval par les neurones moteurs (redessiné d'après Bear et al, 2007)

1.4.3 Rôle des fuseaux musculaires et de l'appareil de Golgi dans la balance entre contraction et relaxation des muscles

Le mouvement est le produit final de la contraction musculaire, orchestré par le SNC via le contrôle des unités motrices. Le système nerveux central doit apprécier les effets de la gravité sur les muscles, déterminer la position initiale et détecter les éventuelles divergences entre les mouvements attendus et ceux obtenus. Ces informations sont obtenues via l'organe de Golgi qui détecte la tension musculaire renseignant sur l'élongation des muscles.

L'organe de Golgi est une capsule située au niveau de la jonction muscle/tendon et est associée à des neurones sensitifs apportant des messages au SNC. Le potentiel d'action transmis par le neurone sensitif est d'intensité proportionnelle à la tension développée par le muscle. Les potentiels d'action provenant des organes de Golgi activent des interneurones

inhibiteurs agissant sur les motoneurones segmentaires conduisant à une diminution de la contraction du muscle concerné.

D'autre part, des neurones sensitifs partent de la région équatoriale des fibres intrafusales et renseignent le SNC sur l'élongation du muscle. En effet, quand les fibres extrafusales se contractent, la fréquence de potentiel d'action transmise diminue.

Parallèlement, les neurones moteurs segmentaires du muscle antagoniste sont inhibés en même temps par un interneurone inhibiteur.

Pour l'ajustement de la réponse, les fibres intrafusales du muscle sont innervées par des motoneurones gamma et les fibres extrafusales par les motoneurones alpha (Cunningham, 2020, p. 86-92).

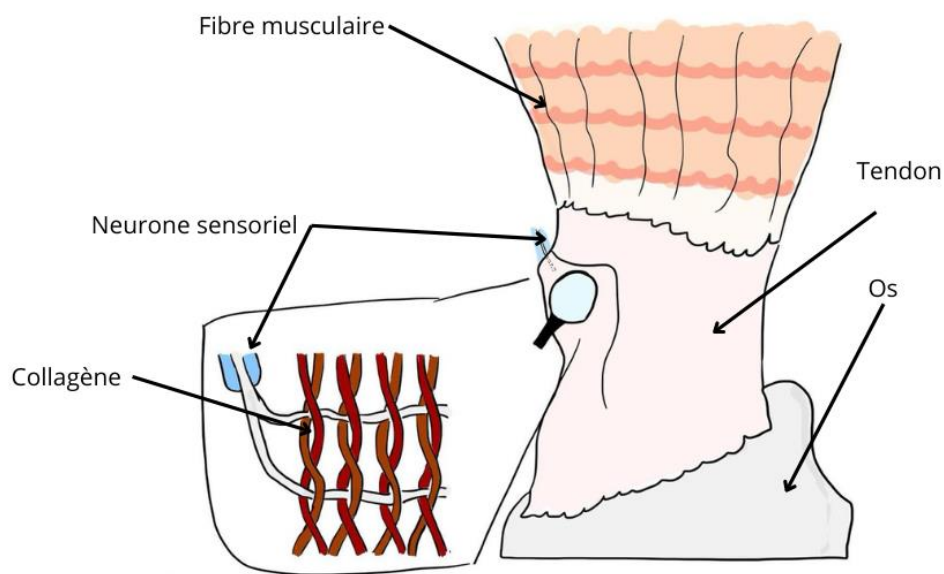


Figure 19 : Schéma simplifié de l'organe de golgi (redessiné d'après Cunningham, 2020, p. 86-92)

1.4.4 Rôle du cervelet et des ganglions de base dans l'ajustement du mouvement

Le cervelet est caudal au cortex cérébral et dorsal au tronc cérébral (Figure 20a). Il représente plus de la moitié de toutes les cellules neuronales du SNC. Il est divisé en trois régions fonctionnelles distinctes selon l'origine majoritaire des messages leur parvenant (paléocervelet, néocervelet et archéocervelet). Le paléocervelet s'étend rostro-caudalement le long du vermis et de la zone intermédiaire de l'hémisphère. C'est cette partie du cervelet qui reçoit les informations relatives au mouvement exécuté et qui aide à coordonner le mouvement en cours d'exécution.

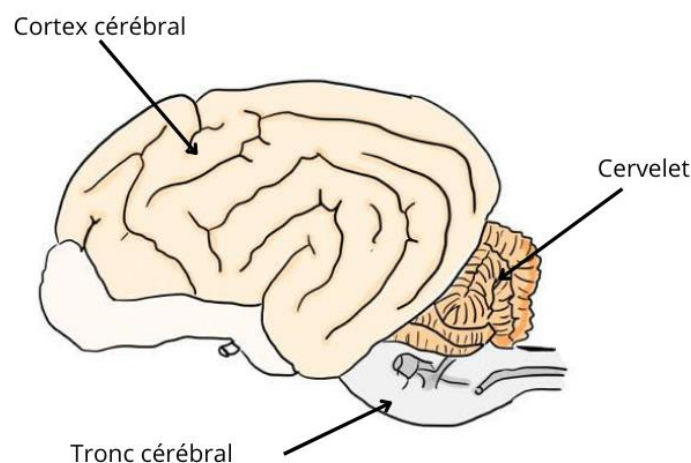
Le cervelet n'est pas nécessaire à l'initiation du mouvement car la contraction musculaire est encore possible même après destruction totale du cervelet. Cependant, il est indispensable

pour la synchronisation et la coordination du mouvement. Le rôle du cervelet est de faire les ajustements nécessaires pour obtenir l'adéquation entre le mouvement demandé et celui obtenu. Les informations reçues par les récepteurs et les commandes motrices envoyées aux motoneurones supra-segmentaires sont comparées en permanence et le cervelet corrige le mouvement si besoin est.

Le cortex cérébelleux est composé de trois couches et de cinq types de neurones (en étoile, en corbeille, de Purkinje, de Golgi et granulaire) (Figure 20b). Les axones des cellules de Purkinje vont dans les noyaux cérébelleux profonds. Ce sont la seule sortie de messages nerveux du cortex cérébelleux. Ces cellules sont toutes à action inhibitrice et participent à la régulation de l'activité motrice cérébrale impliquée dans l'exécution et la planification des mouvements. Le cervelet reçoit des messages du cortex moteur via le noyau du pont du tronc cérébral et lui renvoie des informations via le thalamus.

Lors d'attentes du cervelet, les ajustements appropriés ne sont pas faits, ce qui résulte en une grande variété d'anomalies de mouvement (ataxie, dysmétrie, tremblements). Les corrections du mouvement via la modulation de l'activité des voies descendantes au travers des connexions inhibitrices des cellules de Purkinje du noyau profond ne sont alors plus effectives (Cunningham, 2020, p. 82-85).

Les ganglions de base ou noyaux gris centraux sont situés à la base des hémisphères cérébraux. Ils interviendraient, *a priori*, dans l'ajustement du mouvement en recevant les informations sur le mouvement prévu et la situation présentée et en aidant à sélectionner le type de mouvement adapté à la situation. De même que pour le cervelet, les noyaux gris reçoivent des informations du cortex moteur et en renvoient via le thalamus (Cunningham, 2020, p. 97-108).



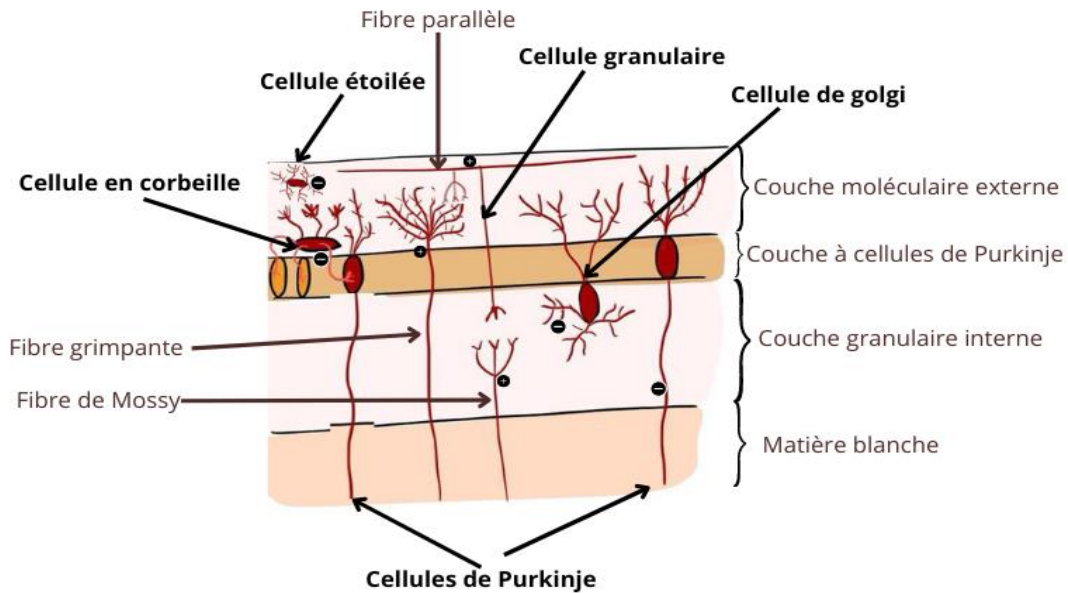


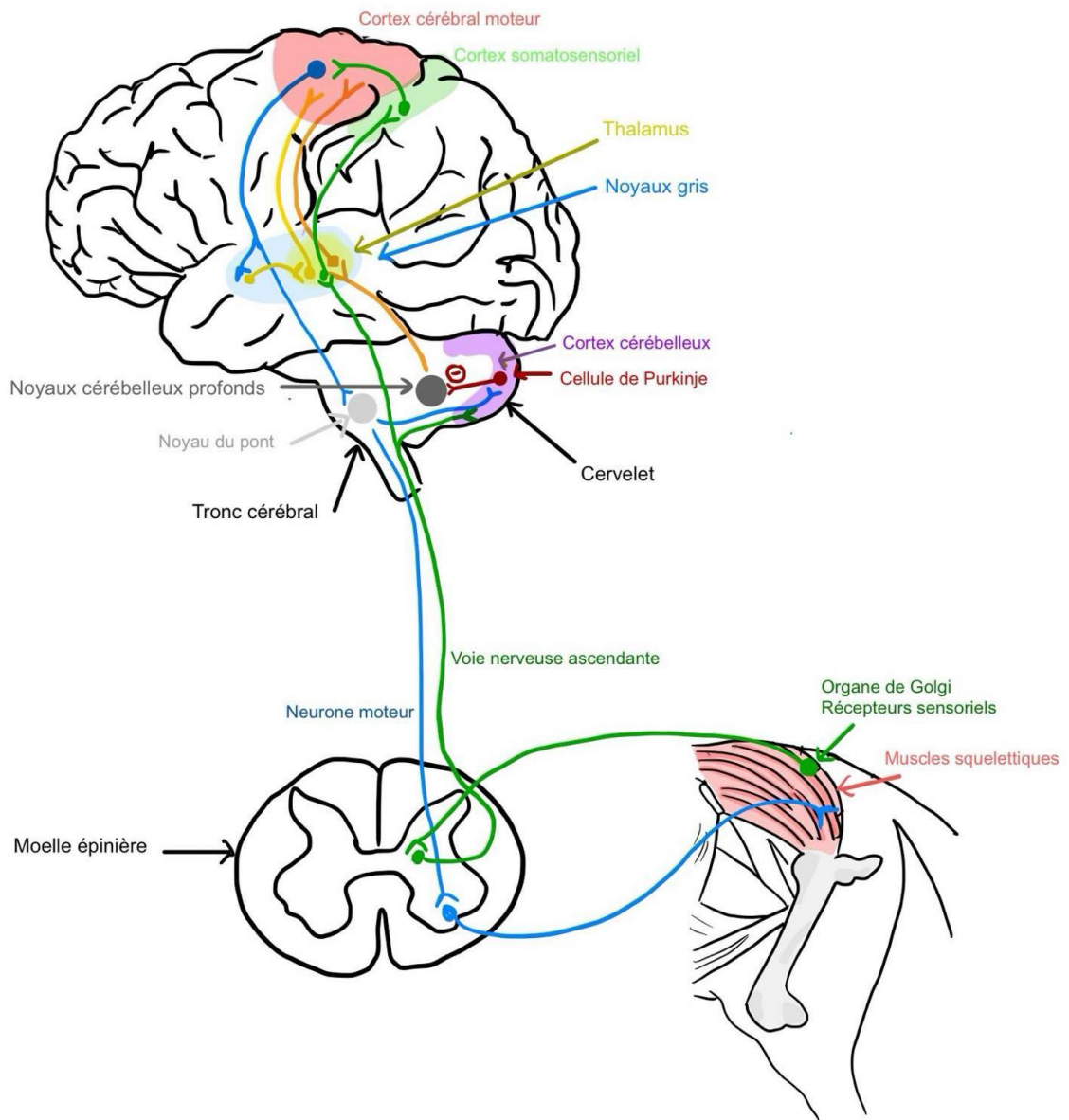
Figure 20 a et b : Schémas des rapports anatomiques du cervelet et des cinq types de cellules et leurs répartitions dans les trois couches du cortex du cervelet, + ou - : action activatrice ou inhibitrice sur la cible (redessinés d'après Cunningham, 2020, p. 97-10)

1.4.5 Voies nerveuses ascendantes

Le cortex somatosensoriel et le cervelet reçoivent des informations depuis les muscles via des voies nerveuses dites "ascendantes". Celles qui nous intéressent ici sont la voie lemniscale, formée des faisceaux gracile et cunéiforme, et qui permet la construction du schéma postural et le faisceau spino-cérébelleux, qui récolte les informations proprioceptives issues des faisceaux musculaires et de l'organe de Golgi.

QUE RETENIR : L'exécutant du mouvement est le muscle squelettique. Celui-ci reçoit un message nerveux initié par le SNC via les motoneurones. Ce message nerveux moteur active plus ou moins d'unités motrices ce qui résulte en une contraction plus ou moins prononcée du muscle. L'organe de Golgi permet l'ajustement de la contraction à chaque instant. L'intensité de la contraction du muscle est régie par le cervelet et les noyaux gris centraux, qui forment deux boucles de contrôle en dérivation sur les voies qui vont des aires corticomotrices à la moelle épinière.

CONCLUSION DE LA PARTIE 1 : Ces rappels d'anatomie et de physiologie permettent de comprendre le rôle de chaque structure de l'échelle cellulaire à macroscopique dans la mise en mouvement du membre pelvien, son contrôle et sa modulation et ainsi d'appréhender le mouvement anormal qu'est le Shivering. Un dysfonctionnement d'une des structures mises en jeu dans la flexion du membre est susceptible d'entraîner un mouvement anormal tel que le Shivering (figure 21).



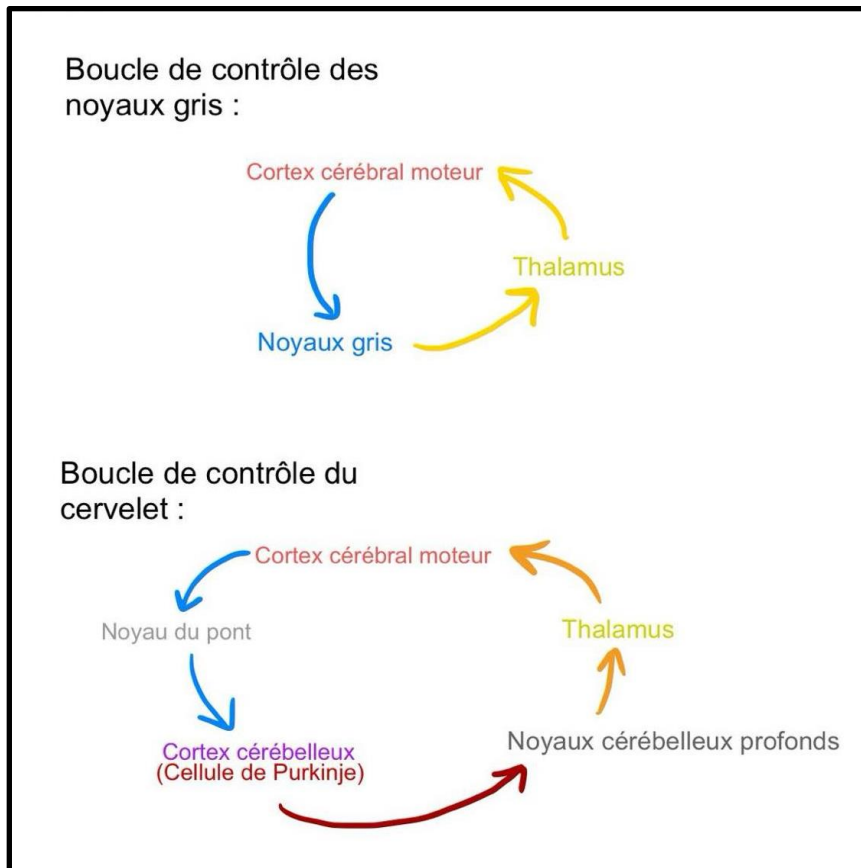


Figure 21 : Schéma bilan du fonctionnement et contrôle normaux de la mise en mouvement du membre pelvien chez le cheval (L. BLACHE)

2 DÉFINITION DU SHIVERING

2.1 Evolution de la description des signes cliniques et de la définition dans la littérature

Les premières mentions du Shivering datent de la fin du XIX^{ème} et début du XX^{ème} siècle. WILLIAMS en 1886 et HARRISON en 1903 décrivent un mouvement anormal des membres du cheval sous le nom de « Shivering ». A cette époque, ces auteurs rapportaient déjà que les membres pelviens étaient les membres les plus touchés (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). On caractérise la pathologie par une quasi-impossibilité à faire reculer ou tourner le cheval sur des cercles courts (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). Le cheval présente un dos arqué, une rigidité des muscles de l'arrière-main et un « tremblement » des membres lorsqu'ils sont hors du sol, ce qui donne le nom de « Shivering » au syndrome (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). Les tremblements apparaissent lors de la levée des membres lorsque le cheval recule, tourne de manière serrée ou lorsqu'il s'arrête de boire (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). Avec ces tremblements, on associe une hyperflexion du ou des membres atteints, le cheval semble « incapable de diriger l'action de ses membres » (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). Les auteurs observent que les signes cliniques

s'aggravent dans des situations de stress, lorsque le cheval boit dans un abreuvoir ou s'il souffre d'une autre maladie systémique (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886). Il était déjà rapporté que cette pathologie était difficile à diagnostiquer à l'époque par la non-spécificité des signes et sa faible prévalence (Harrison & Hayes, 1903; Williams, 1886) et que les signes cliniques avaient tendance à empirer avec le temps. Une origine héréditaire était déjà supposée à cette période (Williams, 1886). En 1916, le Français J. LACROIX propose une autre dénomination pour regrouper les signes cliniques décrits par WILLIAMS et HARRISON : le « Springhalt », par rapprochement avec le Stringhalt (syndrome de Harper en Anglais) (Lacroix, 1916) (Figure 22). Les chevaux atteints de Springhalt présentaient aussi une « flexion brusque et extrême avec abduction des membres » (Lacroix, 1916). Cette dénomination a été reprise dans d'autres textes à la même époque avec la précision, que ces symptômes sont aussi présents au pas. On voit que la définition du syndrome n'apparaissait pas comme claire à cette période, des confusions semblaient se produire entre le Shivering « vrai » et le Springhalt/Stringhalt, avec des disparités entre l'Europe et les Etats-Unis.

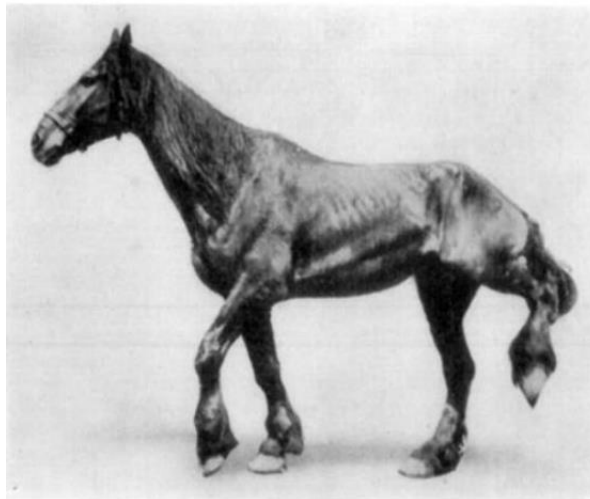


Figure 22 : Photo d'un cheval de trait au reculer atteint de "Springhalt" (Lacroix, 1916)

Au XX^{ème} siècle, les mêmes descriptions cliniques sont reprises avec plus ou moins de détails. LEENEY en 1921 parle de Shivering pour des chevaux rencontrant des difficultés à reculer et présentant une rigidité de l'arrière-main, mais ne précise pas si le membre est en hyperflexion et/ou en abduction (Leeney, 1921). En 1923, CADIOT et ALMY décrivent des contractures des membres pelviens qui ne répondent à aucun traitement même chirurgical, chez les chevaux de grande taille (Cadiot & Almy, 1923, p. 537). En 1962, FRANK et INNES reprennent la même définition du Shivering, soit une hyperflexion des membres pelviens qui se manifeste durant le reculer (Frank, 1962; Innes & Saunder, 1962). NEAL et RAMSEY en 1972 ajoutent les « mouvements saccadés de la queue » et une « chorée faciale » dans la description pathognomonique du Shivering et mentionnent une forme pouvant atteindre les membres thoraciques (Neal & Ramsey, 1972). Les autres ouvrages et papiers du XX^{ème} siècle mentionnent le Shivering en le décrivant brièvement, avec une reprise des textes antérieurs (Adams, 1969; Andrews et al., 1986; de Lahunta, 1983; I. G. Mayhew, 1983; Neal & Ramsey, 1972).

Au XXI^{ème} siècle, les articles sur le sujet se font très rares et peuvent décrire des cas cliniques isolés comme VALENTINE en 1999 et DAVIS en 2000 (Davies, 2000; Valentine et al., 1999). En

2006, BAIRD réalise une étude épidémiologique et reprend les signes cliniques cités précédemment : « spasmes involontaires et périodiques des muscles de la région du pelvis, des membres pelviens et de la queue, exacerbés durant le reculer ou la préhension des membres » (Baird et al., 2006). A ce moment-là, l'étiologie précise est toujours inconnue. Les études avec des effectifs plus importants commencent à apparaître (Firshman et al., 2005).

On parle progressivement de syndrome, soit un ensemble clinique de signes, observable dans plusieurs états pathologiques différents et sans cause spécifique (d'après le dictionnaire médical *Larousse*) et non plus de symptômes.

2.2 Définition actuelle

De nos jours, la définition du Shivering repose toujours sur l'unique description des signes cliniques. Comme décrit plus haut, elle n'a pas beaucoup évolué depuis les premières mentions de la pathologie à la fin du XIX^{ème} siècle.

On définit désormais ce syndrome comme un « mouvement anormal à installation progressive, caractérisé par une hyperflexion rapide et une abduction d'un ou des deux membres pelviens avec un tremblement des muscles et une élévation de la queue, d'étiologie inconnue » (Seino et al., 2019) (Figure 23 a, b et c).



Figure 23 a, b et c : Photo d'un hongre AQPS de 11 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion du membre et l'élévation de la queue, photo d'un hongre Selle Français de 16 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion et l'abduction, photo d'un hongre KWPN de 18 ans atteint de Shivering, noter l'hyperflexion et l'abduction (L. BLACHE)

Plus récemment, des études ont précisé la définition de la pathologie en différenciant plusieurs formes ou catégories de Shivering (Draper, Trumble, et al., 2014) et en caractérisant les mouvements de manière plus détaillée (Draper, Trumble, et al., 2014; Valberg, 2022).

2.3 Distinction clinique de plusieurs formes de Shivering en vue d'une classification et ainsi d'une définition plus précise

La définition et la classification d'usage reposaient sur l'utilisation des termes « Harper » et « Shivering » pour décrire un mouvement anormal des membres pelviens avec une flexion excessive, mais certains mouvements anormaux ne rentrent pas parfaitement dans ces deux catégories. La classification des mouvements anormaux est difficile à mettre en place du fait de la faible prévalence, la faible proportion d'examen post-mortem complets du système nerveux, la nature même des mouvements, l'absence d'éléments diagnostics biologiques et hématologiques, d'étiologies précises et la variation des symptômes entre les chevaux atteints (Valberg, 2022; Valberg & Baird, 2022).

On distinguait auparavant le Shivering des membres pelviens et dans de plus rares cas, un Shivering des membres thoraciques, respectivement uni ou bilatéraux. A l'aide de descriptions plus précises effectuées par DRAPER, TRUMBLE, FISHERMAN & all. en 2014, on pourrait maintenant diviser les chevaux présentant des mouvements anormaux des membres en cinq (en plus du Harper) catégories distinctes d'un point de vue clinique selon les observations lors des examens dynamiques (Draper, Trumble, et al., 2014) (Figure 24) :

- Hyperflexion lors de la station debout (forme n°1) : Le cheval est en hyperflexion exagérée lors de la préhension d'un ou des deux membres pelviens avec souvent l'abduction du membre. Les allures du pas et du reculer sont normales. Cette hyperflexion ne se produit pas si le degré initial de flexion demandée est faible. Les signes sont plus souvent unilatéraux et se manifestent lorsque le cheval est stressé ou agité. Il est possible que le cheval perde l'équilibre et chute dans les cas exacerbés.
- Shivering avec hyperextension (forme n°2) : On observe une hyperextension des deux membres pelviens durant le reculer avec une allure du pas non affectée ou alors avec une hyperflexion modérée intermittente. Durant une foulée de reculer, les membres paraissent aller plus loin que la normale avec une hyperextension du grasset et du jarret. Après avoir fait quelques foulées, le cheval semble reculer les membres thoraciques et pelviens controlatéraux quasi simultanément, plus rien n'est coordonné et il devient réticent à reculer. Certains chevaux ne peuvent pas effectuer plus de deux ou trois foulées de reculer. La base de la queue est surélevée et la croupe est fortement inclinée. Des mouvements de la tête et des fasciculations musculaires sur l'arrière-main sont visibles à chaque foulée. La préhension des pieds est quasi-impossible. Le cheval replace ses sabots quasi directement au sol. Le travail du maréchal est extrêmement compliqué.
- Shivering avec hyperflexion (forme n°3) : On observe une hyperflexion des deux membres pelviens durant le reculer avec une allure du pas normale. Les signes sont uni ou bilatéraux, avec parfois un membre plus atteint que l'autre. Durant l'hyperflexion, le membre atteint est en abduction et retourne ensuite très

rapidement au sol. Les signes supplémentaires n'ont pu être précisément identifiés et caractérisés chez tous les chevaux. Ainsi, on observe parfois des fasciculations musculaires, des mouvements de tête et un port de queue haut. On observe chez certains une modification de la décomposition du reculer en une allure à quatre temps au lieu de deux temps. La préhension et la levée du membre sont compliquées. La tentative de préhension d'un membre entraîne souvent l'hyperflexion du membre opposé (Figure 23 b et c).

- Shivering avec hyperflexion lors du pas (forme n°4) : On observe une hyperflexion des deux membres pelviens durant le reculer avec une hyperflexion sévère intermittente des deux membres pelviens durant la marche en avant. Les chevaux atteints présentaient déjà du Shivering avec hyperflexion (forme n°3) depuis un à trois ans et cela a progressé en une hyperflexion marquée et systématique des deux membres à chaque foulée de reculer. Une longue pause est faite en hyperflexion avant que le membre ne soit reposé. Pendant de courts instants, un des membres est en phase de suspension alors que l'autre est en hyperflexion, le cheval est alors entièrement appuyé sur ses membres thoraciques. Contrairement aux trois formes précédentes ou l'allure du pas n'était pas modifiée, le cheval atteint ici est en hyperflexion des membres pelviens sur les deux/trois premières foulées de pas, puis marche normalement s'il n'y a pas de changement de vitesse, de terrain, de direction ou si aucune distraction ne se produit. L'élévation de la queue est présente chez tous les chevaux au pas et durant le reculer. La préhension des pieds est quasi impossible (Figure 23 a).
- Shivering des membres thoraciques (forme n°5) : Le cheval s'oppose à la flexion du membre. Si on parvient à le lever, on observe une hyperflexion d'un ou des deux membres thoraciques à la préhension des membres. On peut parfois observer des mouvements de tête. Le pas et le reculer sont souvent normaux, cette forme est potentiellement à séparer des précédentes (Valberg & Baird, 2022). On suspecte en effet une origine différente des autres catégories de Shivering (Valberg, 2022). D'après les observations personnelles de VALBERG, le Shivering des membres thoraciques ne serait pas un véritable mouvement anormal (Valberg & Baird, 2022).



Figure 24 : Photos de chevaux atteints des différentes formes de Shivering (Draper, Trumble, et al., 2014) (la première rangée de photos correspond à des chevaux qui marchent, la seconde à des chevaux qui reculent, voir N = cheval sain, 2 = forme n°2, 3 = forme n°3, 4 = forme n°4, H = Harper

Ces cinq formes sont à distinguer du Harper idiopathique ou d'origine toxique. Cette pathologie à part entière est caractérisée par une hyperflexion des deux membres pelviens apparaissant de manière régulière durant la marche en avant et le reculer. Cette forme est aussi présente au trot et au galop, ce qui permet de la distinguer du Shivering. On n'observe à priori, ni élévation de la queue, ni mouvements de tête (Draper, Trumble, et al., 2014). Le cheval n'hésite pas avant de reposer le pied (Valberg, 2015). Il s'agit du diagnostic différentiel principal du Shivering (cf. partie I,7.1).

QUE RETENIR : Finalement, le « vrai » Shivering existerait sous trois formes distinctes : le Shivering avec hyperextension, avec hyperflexion durant le reculer uniquement et avec hyperflexion observée aussi au pas. A ces trois catégories, s'ajoutent le Shivering en station debout, le Shivering des membres thoraciques, dont la présentation et l'étiologie sont potentiellement à distinguer du Shivering « vrai » et le Harper, principal diagnostic différentiel de l'affection étudiée (Valberg & Baird, 2022).

CONCLUSION DE LA PARTIE 2 : La définition du syndrome de Shivering semble n'avoir que peu évolué depuis les premières mentions de l'affection à la fin du XIX^{ème} siècle. Elle repose encore sur la description unique des signes cliniques même si la distinction des différentes formes de Shivering établie en 2014 permet la précision de la définition.

3 DÉCOMPOSITION ET ANALYSE DES MOUVEMENTS ANORMAUX LORS DE SHIVERING

3.1 Recrutement musculaire chez le cheval atteint de Shivering

En 2018, AMAN et al réalisent une mesure de l'activité des *muscles biceps fémoral, vaste latéral, tenseur du fascia lata et extenseur long du doigt* chez des chevaux atteints de Shivering lors du pas et du reculer, par électromyographie.

Ils observent que les muscles extenseurs et fléchisseurs sont activés de manière permanente durant le reculer. De plus, l'obtention d'une foulée normale est quasi impossible par la perte d'activation précise des actions agonistes et antagonistes. La contraction simultanée du *muscle biceps fémoral* (extenseur de la hanche, fléchisseur ou extenseur du grasset) et du *muscle vaste latéral* (fléchisseur de la hanche, extenseur du grasset) peut expliquer l'hyperflexion/hyperextension.

Contrairement à ce qui pourrait être supposé, les auteurs ont tout de même observé une anomalie des schémas d'activation des muscles durant le pas et le trot alors qu'il n'y a pas d'anomalie clinique à cette allure (aucune mesure au trot n'a été effectuée) (Draper, Trumble, et al., 2014; Seino et al., 2019).

Ainsi, les signes du Shivering découlent d'un manque de coordination lors du recrutement des muscles extenseurs et fléchisseurs durant le reculer et seraient présents de manière subclinique au pas et au trot. Ils notent aussi une perte de la modulation temporelle et spatiale des contractions des muscles permettant la flexion et l'extension. Ce défaut de modulation peut expliquer le fait que la démarche ne soit pas coordonnée ni contrôlée durant le reculer et la levée du membre. Ces anomalies de recrutements semblent être suffisamment sévères pour être présentes cliniquement que durant le reculer et la préhension du membre (Aman et al., 2018; Seino et al., 2019).



Figure 25 : Contraction simultanée du biceps fémoral (rouge), du tenseur du fascia lata (bleu) et du muscle de l'extenseur long du doigt (orange) (m. vaste latéral masqué) chez un cheval atteint de Shivering (L. BLACHE)

QUE RETENIR : Les chevaux atteints du syndrome de Shivering ont une coordination inadéquate du recrutement des muscles des membres pelviens lors du reculer et de la prise des pieds. Cette anomalie est supposée présente au pas et au trot mais n'a pas de conséquence clinique visible (sauf chez les chevaux atteints de Shivering forme n°4).

3.2 Objectivation semi-quantitative des mouvements anormaux des chevaux atteints des différents types de Shivering

Pour appuyer la distinction clinique des types de Shivering, une étude semi-quantitative des foulées de chevaux atteints des différentes formes de Shivering, de Harper et de chevaux sains a été réalisée par DRAPER & al. en 2014 (Draper, Trumble, et al., 2014). A l'aide de séquences vidéo des chevaux en mouvement, on observe et mesure la forme, la durée et l'aire sous la courbe dessinée par le pied du cheval entre deux moments de posé au sol.

Durant le reculer, les auteurs ont remarqué que la forme de l'arc dessiné, la durée et l'Aire Sous la Courbe (ASC) de la foulée sont similaires entre les chevaux sains, ceux atteints de Harper et ceux atteints de Shivering avec hyperextension (n°2). Une hyperflexion est prononcée chez les chevaux atteints de Harper, de Shivering avec hyperflexion (n°3) et de Shivering avec hyperflexion lors du pas (n°4) par rapport aux chevaux sains. On observe aussi une durée prolongée de la phase de suspension. L'ASC est sans différence significative entre les chevaux atteints de Harper et de Shivering n°4 mais est supérieure à celle de chevaux avec un Shivering n°3, elle-même supérieure à celle du Shivering forme n°2, elle-même supérieure à celle des témoins.

Durant le pas, la forme et la durée de la phase de suspension sont similaires entre les Shivering 2, 3 et les témoins. Les Shivering n°4 auraient la durée la plus longue de suspension avec une levée précoce et progressive en hyperflexion puis une descente rapide du pied à la fin de la phase de suspension. Les chevaux atteints de Shivering n°4 ont une ASC significativement plus importante que les chevaux atteints de Harper, elle-même plus importante que celle des Shivering n°3, n°2 et des chevaux témoins.

Ces observations semi-quantitatives permettent d'objectiver et de prouver l'existence de différences quantitatives entre les formes de Shivering, les chevaux atteints de Harper et les chevaux sains. Les foulées de chevaux atteints de Shivering avec hyperflexion lors du pas (n°4) et de Harper sont assez similaires, la mesure de l'ASC pourrait être un examen qui permettrait de les distinguer et ainsi d'affiner le diagnostic (Draper, Trumble, et al., 2014).



Figure 26 : Chevaux atteints de Shivering forme 3 (deux premiers chevaux), 4 (haut droite) et de Harper (en bas)
(L. BLACHE)

QUE RETENIR : Il a été montré que les chevaux atteints de Shivering voient leur locomotion modifiée avec un degré d'hyperflexion significativement supérieur à celui des chevaux sains. Ce degré augmente avec la sévérité de la forme de Shivering.

3.3 Analyse des mouvements des différentes formes de Shivering

3.3.1 Utilisation de la cinématique 3D pour analyser les mouvements

La caractérisation des mouvements des membres pelviens observés lors de Shivering et notamment de l'abduction a aussi été approfondie grâce à la cinématique 3D par SEINO en 2019. Il s'agit d'un outil performant pour caractériser les troubles locomoteurs chez l'humain (notamment avec la maladie de Parkinson) et les petits carnivores. Il est supposé, au début de l'étude réalisée, que l'utilisation de cet outil chez les chevaux atteints de Shivering permettrait de mieux caractériser les mouvements lors de la préhension des pieds et le reculer et ainsi d'établir des paramètres fiables et objectifs pour donner un diagnostic précis, voire de pouvoir évaluer l'efficacité de traitements sur le Shivering (Seino et al., 2019).

Les mesures ont été effectuées sur des chevaux à l'arrêt dit « au carré », au pas et durant le reculer en comparant des chevaux atteints de Shivering avec hyperflexion au pas (n°4) (Draper, Trumble, et al., 2014) et des chevaux sains. Des marqueurs (détectables par un système d'analyse des allures composé de 8 caméras IR) sont positionnés sur 72 sites (lombes, jonction lombo-sacrée, queue, grasset, tarse, boulet, pieds des deux membres). On mesure l'angle d'abduction, les mouvements du centre de gravité, l'élévation des pieds, la déviation des pieds de la ligne du milieu et l'angle du pelvis.



Figure 27 : Emplacement des capteurs sur un cheval durant les mesures de cinématique 3D (Seino, 2019)

3.3.2 Observations à l'arrêt, au pas et durant le reculer

A l'arrêt, les chevaux atteints de Shivering présentent un polygone de sustentation significativement plus grand que celui des chevaux témoin qui présentaient un alignement pied/jarret/ilium. Certains chevaux atteints présentent une position « campée ».

Au pas, la vitesse et la longueur des foulées sont réduites. Les chevaux avec Shivering présentaient des élévations des pieds plus importantes et inégales entre les deux membres pelviens, une asymétrie des angles du bassin gauche et droit, qui se reflétaient dans la cinématique de l'angle des hanches, des grasset, des jarrets et du pelvis. Ces observations sont significativement différentes de celles faites chez les chevaux sains.

Durant le reculer chez les chevaux atteints, la vitesse et la longueur des foulées sont également réduites.

L'abduction et les spasmes sont mis en évidence par l'augmentation de l'élévation des pieds, les angles du pelvis asymétriques et les augmentations des angles de flexion de la hanche, du grasset, du jarret et de l'extension du boulet par rapport aux chevaux non atteints. L'éloignement asymétrique des pieds de la ligne du milieu résulte en une ondulation de la ligne du rachis au niveau des lombaires.

Lors de la préhension d'un membre pelvien, on observe une abduction modérée à sévère rapide avec un transfert du poids sur le membre opposé avec une élévation du pied plus importante. L'angle du pelvis des chevaux avec Shivering est aussi augmenté par rapport aux chevaux sains et est asymétrique d'un membre à l'autre.

3.3.3 Conclusions sur l'utilisation de la cinématique 3D

L'utilisation de la cinématique 3D a donc permis de détecter des changements chez les chevaux atteints de Shivering par rapport aux chevaux sains et de caractériser les différences dans le fonctionnement pelvien et lombaire de ces chevaux. Les chevaux avec des symptômes de Shivering présentent un polygone de sustentation augmenté, une allure du pas modifiée avec une asymétrie entre les deux membres pelviens, une allure du reculer également modifiée avec une augmentation des angles (abduction marquée) et de la hauteur. Ces observations viennent compléter les travaux de DRAPER de 2014 mais nécessitent de comparer aussi les chevaux atteints de Shivering à ceux atteints de Harper pour permettre d'affiner les diagnostics.

CONCLUSION DE LA PARTIE 3 : Les mouvements anormaux engendrés par le Shivering sont bien la résultante d'une mauvaise coordination dans le recrutement des muscles. L'utilisation de l'électromyographie et de la cinématique 3D a permis de mettre en évidence et de caractériser de manière plus précise les différences entre les mouvements des chevaux atteints de Shivering, de Harper et les chevaux sains. Ces outils semblent être des moyens diagnostiques prometteurs.

On retiendra une abduction marquée significativement supérieure aux chevaux avec Harper et sains et une hyperflexion assimilable à du Harper.

4 EPIDÉMIOLOGIE

Aucune étude épidémiologique avec calcul de la prévalence de la maladie à grande échelle n'a pour le moment été réalisée en France ou dans le reste du monde.

En France, DEQUIER a réalisé une étude épidémiologique auprès de 60 vétérinaires (Dequier, 2010). Aux Etats-Unis, DRAPER et VALBERG ont effectué des recensements au travers d'un questionnaire adressé à des propriétaires de chevaux suspectés d'avoir le syndrome de Shivering. Il était alors demandé aux propriétaires de transmettre des vidéos de leurs chevaux atteints. Le visionnage des vidéos par des vétérinaires familiers avec le syndrome et les descriptions cliniques réalisées par les propriétaires a permis de distinguer les chevaux réellement atteints de Shivering, des autres atteints d'autres troubles locomoteurs ou d'autres mouvements anormaux (Draper, Bender, et al., 2015).

4.1 Répartition géographique

La littérature ne semble pas rapporter d'influence de la géographie sur la présence de symptômes de Shivering. Toutes les régions du monde semblent touchées.

4.2 Influence du sexe et de l'âge

Les avis des auteurs semblent diverger quant à l'influence de l'âge et du sexe.

En 2005, FIRSHMAN étudie la prévalence du Shivering chez les chevaux de traits Belges et n'observe pas de différence significative de la distribution de l'âge entre les chevaux atteints et les chevaux sains. La moyenne d'âge des chevaux atteints est de 8,9 +/- 5,2 ans, avec des chevaux de 1,5 à 18 ans. Toutes les classes d'âge semblent être concernées (Firshman et al., 2005). Cette observation est aussi notée chez DE LAHUNTA en 1983 (de Lahunta, 1983, p. 130-155), VALENTINE en 1999 (Valentine et al., 1999) et DAVIES en 2000 (Davies, 2000). DRAPER et BENDER observent aussi que toutes les classes d'âge sont représentées. Les chevaux atteints ont environ 6,4 ans (Draper, Bender, et al., 2015), avec des symptômes déclarés pour la première fois à environ 5 ans (Valberg, 2015).

Plus récemment, les études réalisées semblent montrer que le sexe influe sur la prévalence de l'affection, contrairement à ce que postule FIRSHMAN en 2005. VALENTINE en 2003, observe que approximativement 80 % des chevaux atteints sont des étalons ou hongres (Valentine, 2003) puis VALBERG et DRAPER en 2015, montrent que les mâles sont trois à quatre fois plus atteints que les femelles (Draper, Bender, et al., 2015; Valberg, 2015).

4.3 Influence de la race (et de la taille)

Un consensus semble être établi parmi les auteurs, et ce depuis les premières descriptions de l'affection, sur l'atteinte préférentielle des chevaux lourds (Aman et al., 2018; Andrews et al., 1986; Baird et al., 2006; de Lahunta, 1983, p. 130-155; Draper, Trumble, et al., 2014; Firshman et al., 2005; I. G. Mayhew, 1983, p. 219-222; Neal & Ramsey, 1972; Ross & Dyson, 2011; Seino et al., 2019; Valberg, 2015, 2022; Valberg & Baird, 2022; Valentine et al., 1999). En 2015, VALBERG et DRAPER ont en effet observé que les chevaux dont le Shivering a été confirmé sont majoritairement des chevaux de trait (37%), pur-sang et chevaux de sport américains (59%) (Draper, Bender, et al., 2015).

Chez certaines races, la prévalence du syndrome semble élevée, puisque 18 % des chevaux de traits Belges sont atteints d'après VALBERG (Valberg, 2015).

Chez les poneys, le syndrome est rapporté comme peu commun (Innes & Saunder, 1962) à très rare (Hunt et al., 2008) selon les auteurs (Firshman et al., 2005). Aucune donnée n'est rapportée chez l'âne ou le zèbre.

Par la plus grande proportion de chevaux de trait, pur-sang et chevaux de sport américains, la taille des chevaux atteints de Shivering est relativement grande. En effet, VALBERG montre que la taille moyenne des chevaux atteints est significativement plus importante que celle des chevaux témoins (173 +/- 6,2 cm contre 163,4 +/- 10,3 cm) (Draper, Bender, et al., 2015).

4.4 Influence de la NEC, de l'alimentation et de sa complémentation

D'après les observations de DRAPER, la Note d'Etat Corporel (NEC) ne semble pas avoir d'influence sur l'apparition du syndrome chez les chevaux (Draper, Bender, et al., 2015). L'implication de la NEC dans le cas du Shivering est très peu mentionnée dans la littérature.

Dans la même étude, les chevaux étaient nourris avec une grande variété de fourrage et de granulés, en proportions différentes et le type de nourriture et le ratio foin/granulés ne semblent pas influencer l'apparition de symptômes de Shivering.

L'auteure a également observé qu'une part importante de chevaux atteints de Shivering sont complémentés en Vitamine E (37 %). Or, on pense que ce nombre est lié au fait que beaucoup de vétérinaires traitant les chevaux atteints ont prescrit de la Vitamine E pour son action neuro-musculo protectrice (Finno & Valberg, 2012) et qu'il n'y a pas de lien de cause à effet entre une complémentation en Vitamine E et l'apparition de Shivering.

4.5 Influence de l'utilisation et du budget temps du cheval

D'après DRAPER & al., l'utilisation du cheval ne semble pas influencer l'apparition du syndrome. Les chevaux de loisirs, de compétitions, et ce quelle que soit la discipline, ou de travail semblent être atteints de manière équivalente. Le budget temps du cheval (dont le temps passé en box) ne semble pas non plus avoir d'incidence (Draper, Bender, et al., 2015).

4.6 Facteurs déclenchants, aggravants et prédisposants à l'apparition des signes cliniques

Il n'existe pas de mention dans la littérature de l'influence de la conformation des aplombs ou des pieds des chevaux dans l'apparition des signes de Shivering.

Il existe de nombreux facteurs pouvant entraîner le déclenchement ou l'aggravation des signes cliniques. Ces facteurs sont souvent connus des propriétaires des chevaux atteints (Dequier, 2010).

Parmi les facteurs pouvant déclencher les signes de Shivering, on considère notamment les moments de stress ou d'excitation, comme lorsque le cheval est sorti du box, le retour à une situation plus apaisante entraînant la diminution des symptômes (Baird et al., 2006). Le cheval peut donc marcher calmement puis déclencher les signes de Shivering s'il est excité ou si on lui demande de s'arrêter, de tourner, de reculer brusquement, d'enjamber un objet posé au sol ou s'il subit un traumatisme douloureux ou un choc sur les membres atteints (McCall, 1910, p. 23-56). Plusieurs auteurs rapportent aussi que les symptômes peuvent être déclenchés lorsque l'on propose au cheval de boire dans un seau au sol (Baird et al., 2006; Harrison & Hayes, 1903; McCall, 1910; Williams, 1886). L'explication de cet aspect n'est pas mentionnée. La marche sur un sol glissant peut aussi déclencher les symptômes (McCall, 1910, p. 23-56).

Finalement, les facteurs déclenchants les symptômes sont les changements dans le travail (intensification ou diminution), le stress, la marche en cercles serrés, une longue période en hospitalisation ou en box, des chirurgies majeures, de longs transports en camion ou en avion (Draper, Bender, et al., 2015).

Quant aux facteurs pouvant prédisposer au Shivering, DRAPER objective que 30 % des chevaux atteints ont présenté une boiterie des membres atteints antérieurement à l'apparition des signes contre 6 % des chevaux témoins. Il est aussi observé que 11 % des chevaux atteints de Shivering avaient subi de la maltraitance ou de la négligence dans les années précédant le diagnostic (Draper, Bender, et al., 2015).

En 1910, MC CALL écrit que les maladies infectieuses comme la Grippe Equine (Influenza type A) ou d'autres maladies systémiques pouvaient précéder l'apparition des signes cliniques (on ne sait pas si cet aspect doit être compté comme un facteur déclenchant les symptômes ou bien une origine étiologique à part entière). Dans certains cas, une période de stress intense pourrait déclencher un Shivering, alors que le cheval était à priori non atteint jusque-là (McCall, 1910, p. 23-56).

Il faut noter que ces facteurs prédisposants ne se suffisent pas à eux-mêmes, le cheval est forcément déjà atteint du syndrome. Ces observations sont reprises par d'autres auteurs par la suite (Brown & Bertone, 2002, Chapitre Shivers (shivering); Kobluk et al., 1995, Chapitre Disease of the peripheral nerves; McCall, 1910; Neal & Ramsey, 1972).

4.7 Prévalence de la maladie

Il n'existe pour le moment aucune donnée sur la prévalence du Shivering à grande échelle.

En 2005, FIRSHMAN & al. étudient la prévalence de l'affection chez les chevaux de trait Belges. Ils observent que 18 % des 103 chevaux inscrits dans l'étude sont atteints de Shivering (Firshman et al., 2005).

En 2008, HUNT & al. observent que 20% de 45 chevaux de sport américains de leur groupe d'étude sont atteints de Shivering (Hunt et al., 2008). Cependant, dans cette étude, les signes de Shivering sont rapportés par les propriétaires et non des vétérinaires qualifiés. Le pourcentage obtenu est possiblement surestimé.

D'après ces deux publications, la prévalence de l'affection serait évaluée à environ 20 % des chevaux. Ce nombre semble cependant très important. Il apparaît en effet nécessaire de réaliser une étude épidémiologique avec calcul de la prévalence sur un plus grand effectif de chevaux.

Tableau 1 : Tableau récapitulatif des cas rapportés (**en gras**) et des études épidémiologiques réalisées sur le Shivering (les cases grises signifient que l'objet n'a pas été étudié)

Etude, nombre de chevaux atteints	Influence du sexe	Influence de l'âge	Influence de la race	Influence de la NEC, alimentation, complément ation	Influence de l'utilisation et du budget temps	Prévalence du Shivering
McCall 1910, 1 cheval	Mâle	6 ans	Non renseigné			
Mitchell 1930, 3 chevaux	Non renseigné	2, 4,5 et 5 ans	Non renseigné			
Mitchell 1930, 3 chevaux	Mâles	16, 23 et non renseigné	Chevaux de trait			
Deen 1984, 1 cheval	Mâle	6 ans	Quarter horse			
Andrews 1986, 1 cheval	Mâle	1 an	Clydesdale			
Valentine 1999, 2 chevaux	Mâles	Chevaux de 4 et 14 ans	Traits belges			
Davies 2000, 1 cheval	Jument	11 ans	Pur-sang			

Dequier 2010, 3 chevaux	2 mâles, 1 jument	6 à 15 ans	Demi-sang arable, selle-français			
Valberg et al 2015, 5 chevaux	3 mâles, 2 femelles	5 à 18 ans	Chevaux légers			
Aman 2018, 7 chevaux	Mâles	9 +/- 6 ans	5 traits belges, 1 Clydesdale, 1 Shire			
Seino 2019, 3 chevaux	Mâles	4 à 14 ans	Paint, cheval de selle, pur-sang arabe			
Edwards et al 2020, 9 chevaux	Mâles	7,4 +/- 4 ans	5 traits belges et 4 Clydesdales			
Valberg 2023, 5 chevaux	Mâles	7 à 13 ans	3 traits belges, 2 pur-sang			
Firshman 2005, 19 chevaux	8 mâles, 5 juments Pas d'influence notée	8,9 +/- 5,2 ans Pas d'influence notée	Traits belges			18 %
Hunt 2008, 11 chevaux	Pas d'influence notée	Pas d'influence notée	Etude faite sur des chevaux légers uniquement			20 %
Draper 2013, 157 chevaux	4 fois plus de mâles atteints	13,5 +/- 13 ans Pas d'influence notée	Pas d'influence notée	Pas d'influence notée	Pas d'influence notée	

CONCLUSION DE LA PARTIE 4 : Aucune étude épidémiologique n'a été réalisée à grande échelle. Les études réalisées montrent que les chevaux préférentiellement atteints sont des mâles de grande taille. Les races lourdes sont surreprésentées. La géographie, la NEC, la nutrition, l'utilisation et le budget temps du cheval n'ont pas d'influence. De nombreux facteurs environnementaux sont susceptibles de déclencher les signes cliniques. Certains facteurs prédisposants sont évoqués mais leur influence véritable n'est pas avérée.

5 ELEMENTS DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic du syndrome de Shivering se pose principalement par suite de l'observation des signes cliniques caractéristiques décrits plus haut (Valentine, 2003, p. 475-480).

5.1 Anamnèse et commémoratifs du cheval

Les éléments de signalement du cheval tels que l'âge, race, sexe et la taille sont importants car les hongres, certaines races et les chevaux de grande taille sont les plus souvent touchés par le Shivering. L'âge du cheval peut renseigner en partie sur le pronostic dans le cas du jeune cheval atteint de Shivering.

L'anamnèse, et tout ce qui peut être rapporté par le propriétaire sur la maladie est rassemblé. On note l'âge de déclaration des premiers signes cliniques, le degré de progression du trouble, le caractère aigu ou chronique ainsi que tous les facteurs déclenchants ou aggravants des signes cliniques (difficultés avec le maréchal, stress, excitation, surprise, peur, douleur, sol dur ou souple...).

Les commémoratifs sont recueillis et on veillera surtout à noter les conditions de vie du cheval, l'utilisation et l'intensité du travail dispensé. On recensera aussi l'historique médical du cheval, notamment les boiteries passées (Valberg, 2022). La discussion avec le propriétaire et le cavalier est primordiale.

5.2 Examen neurologique du cheval suspecté de Shivering

L'examen neurologique est l'examen de choix à faire lors d'une suspicion de Shivering chez un cheval. Bien sûr, il sera effectué en complément d'un examen clinique et d'un examen locomoteur assidus. Cet examen est souvent perçu comme une évaluation compliquée et nécessite une connaissance des affections neurologiques équinées. La clé de la réussite de l'examen neurologique est la rigueur et l'organisation afin de n'oublier aucun aspect. On réalise souvent l'examen de la « tête à la queue ». L'objectif étant de déterminer si le cheval présentant les troubles est bien atteint d'une maladie du système nerveux, de localiser la lésion et de décrire et noter les réponses motrices afin d'avoir une base pour suivre l'affection dans le temps (Furr & Reed, 2015; I. G. J. Mayhew, 2009b). Dans le cas du Shivering, l'examen neurologique permettra d'exclure toute autre affection nerveuse qui aurait pu expliquer les symptômes observés et ainsi poser le diagnostic. Celui-ci est souvent un diagnostic d'exclusion (Valentine, 2003).

5.2.1 Conditions de réalisation de l'examen neurologique

L'environnement dans lequel l'examen neurologique est effectué est à prendre en considération. En effet, le cheval doit être conscient, alerte et répondant à l'examineur et à son environnement. Le cheval est observé au calme, les anomalies les plus subtiles étant plus facilement visibles lorsque le cheval est détendu. De plus, il est préférable d'observer le cheval dans un environnement familier. En effet, un nouvel environnement peut réduire les signes

de certains troubles et en accentuer d'autres, comme ceux du Shivering à cause des effets exacerbant du stress et de l'excitation (Furr & Reed, 2015; Valberg, 2022).

Il est préférable de faire confiner le cheval plusieurs heures au box avant de réaliser l'examen neurologique car la sortie d'un endroit confiné est souvent le moment où les signes cliniques sont les plus prononcés (Valberg, 2022).

5.2.2 Examen de la tête et des nerfs crâniens

L'examen de la tête et des nerfs crâniens est une étape importante de l'examen neurologique. On ne détaillera pas celui-ci dans le manuscrit mais il est à noter que cet examen doit être réalisé dans le cas d'une suspicion de Shivering car il permettra d'exclure d'autres lésions cérébrales et/ou cérébelleuses (Valberg, 2022). On s'attardera aussi sur l'observation d'éventuelles trémulations faciales souvent présentes chez les chevaux atteints de Shivering (Baird et al., 2006; Draper, Trumble, et al., 2014; Neal & Ramsey, 1972).

5.2.3 Examen de la queue et du sphincter anal

Le port de la queue et le tonus de l'anus doivent aussi être examinés. Le port de queue chez un cheval sain est bas, avec des mouvements normaux dans toutes les directions. Les chevaux plaquent naturellement leur queue quand elle est saisie ou relevée. Une simulation de l'anus entraîne une contraction brusque de celui-ci et une flexion de la queue voire des hanches (Furr & Reed, 2015; I. G. J. Mayhew, 2009b). L'observation de ces réflexes permet d'exclure une partie des diagnostics différentiels du Shivering.

Un cheval atteint de Shivering aura souvent un port de queue modifié lors de l'hyperflexion des membres pelviens (Baird et al., 2006; Draper, Trumble, et al., 2015; Neal & Ramsey, 1972; Seino et al., 2019).

5.2.4 Examen de la masse musculaire

La masse musculaire du cheval doit être rigoureusement inspectée à la recherche d'amyotrophies, de défauts de symétrie ou de fasciculations. Les muscles sont aussi palpés pour en apprécier le tonus et mettre en évidence une douleur ou une sensibilité anormale (Valberg, 2022). Dans le cas de Shivering, les chevaux peuvent en effet présenter une amyotrophie des muscles du membre pelvien. On cherche aussi s'il y a des zones de sueur (I. G. J. Mayhew, 2009b).

5.2.5 Examen du placement des membres

Ces tests sont rapides à effectuer et permettent de détecter une faiblesse musculaire ou des déficits proprioceptifs. On s'attarde sur la taille du polygone de sustentation et les placés proprioceptifs (Furr & Reed, 2015). Une augmentation du polygone de sustentation est un des signes observés chez le cheval atteint de Shivering (Seino et al., 2019). De mauvais placés proprioceptifs seraient révélateurs d'autres affections nerveuses et permettrait d'exclure le Shivering du diagnostic différentiel.



Figure 28 : Photo d'un cheval origine constatée croisé Connemara/Cheval de selle de 15 ans atteint de Shivering forme 3, noter la position campée adoptée (L. BLACHE)

5.2.6 Examen rapproché des membres

On effectue aussi une flexion passive non exagérée de chaque membre pendant une dizaine de secondes. Le pied doit être naturellement reposé en avant de sa position initiale et non tiré derrière le cheval ou enlevé. Il s'agit d'observer si le cheval retire son pied de l'emprise de manière exagérée ou si un tremblement se produit. Cette partie de l'examen permet de mettre en évidence les éventuels tremblements caractéristiques du Shivering (I. G. J. Mayhew, 2009b; Valberg, 2022).

5.2.7 Analyses de la démarche et examen locomoteur

L'examen dynamique prend la suite chronologique des examens statiques et rapprochés. Il faut à minima réaliser des observations du cheval aux trois allures en ligne droite et en cercle sur sols souple et dur si cela est possible. On teste aussi l'équilibre de l'animal en tirant sur la queue lors de la marche en cercle. Cette appréciation de la locomotion du cheval permet de mettre en évidence une ataxie, parésie ou dysmétrie ou d'identifier le(s) membre(s) atteint(s) (Tableau 2) (Furr & Reed, 2015; I. G. J. Mayhew, 2009b). On qualifie l'anomalie de la démarche observée d'absente, présente de manière intermittente ou présente de manière permanente et on gradue le mouvement anormal de faible, modéré ou sévère (Valberg, 2022).

Dans le cas d'une suspicion de Shivering, il est judicieux que la première foulée soit observée lors du reculer. Le réflexe d'hyperflexion pouvant s'atténuer avec l'exercice, il ne faut pas manquer cette observation, souvent clé du diagnostic de la maladie. On analyse la manière dont le cheval recule, l'aisance avec laquelle il effectue la marche arrière, l'éventuelle

réticence, la trajectoire et la décomposition des foulées (selon les bipèdes et les temps utilisés). On note attentivement si les membres sont en adduction ou abduction, hyperflexion ou hyperextension, tout cela étant gradué. On s'attarde aussi sur la trajectoire du pied au début et à la fin de la phase de suspension (Valberg, 2022).

Tableau 2 : Système de gradation des atteintes de la démarche (d'après Furr & Reed, 2015)

Grade	Signes cliniques
0	Pas de déficit nerveux.
I	Déficits nerveux difficilement détectés aux trois allures mais accentués lors du reculer, de cercles serrés, de l'extension du cou ou de pression d'enrênements.
II	Déficits nerveux facilement détectés au pas mais exagérés lors du reculer, de cercles serrés, de l'extension du cou ou de pression d'enrênements.
III	Déficits nerveux importants au pas avec une tendance à s'affaisser de l'arrière-main ou à tomber lors du reculer, de cercles serrés, de l'extension du cou ou de pression d'enrênements Des déficits posturaux sont visibles à l'arrêt.
IV	Trébuché et chute lors d'une des trois allures.
V	Impossibilité de se lever.

5.2.8 Différencier des anomalies de la démarche d'origine nerveuse et musculosquelettique

Faire la différence entre un problème nerveux et musculosquelettique n'est pas chose facile. Une réponse nerveuse normale impliquant un appareil musculosquelettique parfaitement fonctionnel, une boiterie ou une faiblesse d'un membre d'origine non nerveuse peut entraîner des anomalies à l'examen neurologique (Valberg, 2022). Si une boiterie est suspectée à ce stade de l'examen, il est nécessaire qu'elle soit investiguée afin d'exclure toute douleur pouvant entraîner des signes cliniques proches de ceux du Shivering, ce qui fausserait le diagnostic. Des anesthésies locorégionales ou l'utilisation d'AINS ou d'analgésiques peuvent aider au diagnostic et exclure une maladie nerveuse (Furr & Reed, 2015; Licka, 2011).

5.2.9 Examen des nerfs périphériques

L'examen des nerfs périphériques permet de progresser dans le diagnostic du Shivering. Lors de l'examen neurologique, on s'intéresse surtout à ceux innervant les membres. L'évaluation de l'intégrité du système nerveux périphérique est faite par observation directe de la fonction et des réflexes en comparaison avec un animal sain. Une lésion aiguë résulte en un déficit fonctionnel et une lésion chronique est révélée par une amyotrophie (Furr & Reed, 2015; I. G. J. Mayhew, 2009b).

5.3 Utilisation de tables diagnostiques pour distinguer et diagnostiquer les formes de Shivering

Le Shivering est décrit sous plusieurs formes (Draper, Trumble, et al., 2014). VALBERG établit des tables diagnostiques afin de déterminer de quelle forme de Shivering est atteint le cheval, elle compare aussi le Shivering à son principal diagnostic différentiel qu'est le Harper (Figure 29 et Tableau 3) (Valberg & Baird, 2022).

Date :	Statut vaccinal/vermifugation :				
Nom :	Antécédents :				
Age :	Age au déclenchement des symptômes :				Noter dans chacune des cases au choix : -Normal -Hyperflexion -Hyperextension
Race :	Description au moment du déclenchement :				
Sexe :	Progression/aggravation :				
Taille :					
Environnement :					
Comportement :					
Examen clinique :					
Examen rapproché :					
Examen neurologique :					
Examen locomoteur :					
	PG	PD	AG	AD	
Station debout					
Préhension du pied					
Reculer sur 10 foulées					
Marche sur sol dur en ligne droite					
Marche en cercles					
Trot sur sol dur					
Galop (si possible)					
Difficulté à reculer (pas de difficulté/faible/modérée/sévère) :					
Raideur de la croupe durant le reculer (faible/modérée/sévère) :					
Elévation de la queue :					
Trémulations faciales :					

Figure 29 : Table d'aide au diagnostic face à un cheval suspecté de Shivering (modifiée d'après Valberg, 2022)

Tableau 3 : Table d'aide au diagnostic pour distinguer les formes de Shivering et le Harper établie par Valberg (d'après Valberg & Baird, 2022)

	Préhension du pied	Reculer	Pas	Trot	Galop
Hyperflexion en station debout (forme 1)	Hyperflexion constante	Absente	Absente	Absente	Absente
Shivering avec hyperextension (forme 2)	Difficulté, hyperextension	Difficulté, hyperextension	Absente	Absente	Absente
Shivering avec hyperflexion (forme 3)	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Absente	Absente	Absente
Shivering avec hyperflexion lors du pas (forme 4)	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Hyperflexion intermittente	Absente	Absente
Harper Australien	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Variable
Harper idiopathique	Variable	Variable	Hyperflexion constante	Hyperflexion constante	Variable

5.4 Subjectivité du diagnostic

Le manque de données sur l'étiologie du syndrome fait qu'un diagnostic fondé sur des données probantes est compliqué à poser (Valberg, 2022).

Le Shivering et les pathologies s'en rapprochant comme Harper, sont difficiles à diagnostiquer parce que la conclusion est principalement fondée sur les observations cliniques du vétérinaire et parce qu'il n'existe aucun test diagnostique spécifique de ces maladies. Le diagnostic est donc intrinsèquement limité (Draper, 2013). De plus, il n'existe encore à ce jour pas de consensus pour la définition de la maladie.

L'exactitude du diagnostic est l'objectif de la pratique vétérinaire cependant dans la communication avec le propriétaire, les estimations subjectives de la probabilité d'occurrence d'une maladie nerveuse sont très souvent utilisées. Ainsi, des termes comme « plus probable », « classique », « certain » indiquent une probabilité élevée, « douteux », « improbable » et « jamais » suggèrent une faible probabilité. Les termes « ne peut être exclu » ou « pas certain » sont inexacts et ont peu de signification mais seront ceux souvent utilisés par défaut par les vétérinaires lorsqu'il s'agit de diagnostiquer des affections nerveuses ou un syndrome comme le Shivering (I. G. Mayhew, 1991).

Ensuite, on remarque une variabilité de diagnostic d'un vétérinaire à l'autre face aux cas de maladies nerveuses. Par exemple, le système de gradation des atteintes nerveuses mises en évidence lors de l'examen locomoteur semble accepté et employé par tous, mais sa validité et sa reproductibilité n'ont pas encore été étudiées. Il n'existe pas non plus d'études sur le rôle du biais « effet expérimentateur » sur l'examen neurologique des chevaux. En 2014,

OLSEN et al., étudient le consensus de vétérinaires sur l'évaluation de la locomotion pendant l'examen neurologique des chevaux. Ils confirment la présence d'un biais probable dans l'évaluation, puisque les vétérinaires qui savaient en amont que le cheval avait une démarche anormale ou un déficit neurologique, étaient significativement plus susceptibles d'attribuer un grade supérieur au grade moyen. L'autre source de biais expliquant les différences dans les évaluations des examens neurologiques est l'expérience, puisque les praticiens experts en locomotion sont plus cohérents dans leur diagnostic que les personnes moins expérimentées ou les étudiants. Les auteurs concluent que les vétérinaires devraient être conscients du manque de concordance entre les observateurs qualifiés et expérimentés et de la faible corrélation entre la pathologie et les signes cliniques. Et ce, particulièrement lorsque les signes sont frustes, subtiles ou communs à plusieurs diagnostics différentiels (Olsen et al., 2014) comme c'est le cas pour la maladie de Shivering. En 2017, SAVILLE et al., montrent que malgré la subjectivité du diagnostic neurologique, les vétérinaires présentent un niveau raisonnable d'accord mais ce score diminue drastiquement lorsque les signes sont peu évidents. Il est aussi confirmé que la connaissance des commémoratifs du cheval constitue un biais pour l'observateur. Les plus grandes sources d'écart entre deux évaluations seraient dues à l'interprétation erronée de la fonction motrice, l'ignorance des fasciculations et atrophies musculaires et la méconnaissance de changements subtils dans la démarche (Saville et al., 2017).

L'idéal serait de pouvoir reposer le diagnostic du Shivering sur des critères objectifs et non subjectifs.

CONCLUSION DE LA PARTIE 5 : Après prise en compte de l'anamnèse et des commémoratifs du cheval suspecté d'être atteint de Shivering et la réalisation d'un examen clinique et locomoteur, un examen neurologique assidu réalisé dans de bonnes conditions permet de préciser le diagnostic ou *a minima* d'écarter des diagnostics différentiels potentiels. L'utilisation de tables peut permettre d'affiner le diagnostic. Cependant, celui-ci reste subjectif car il repose principalement sur l'observation des symptômes. L'empirisme du diagnostic est l'une des problématiques majeures.

6 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES À RÉALISER

Le diagnostic du Shivering repose majoritairement sur les critères cliniques évoqués plus haut. Cependant, les vétérinaires de terrain et certains auteurs préfèrent associer certains examens complémentaires à l'observation clinique. Il s'agira ici de discuter de la pertinence, de la sensibilité et de la spécificité de ces examens complémentaires.

6.1 Analyses de la formule sanguine

Aucune donnée probante n'existe à ce jour sur les valeurs des paramètres hématologiques des chevaux atteints de Shivering. Dans l'ensemble des papiers publiés et traitant de la maladie de Shivering, on ne retrouve que peu de mention de la réalisation ou des résultats de ces examens. Il semble admis que ces paramètres ne montrent pas de variations pertinentes chez les animaux atteints. En 1999, VALENTINE et al. n'objectivent pas de modification de la formule sanguine chez les deux chevaux de traits atteints de Shivering qu'ils étudient (Valentine et al., 1999), de même pour DAVIES en 2000 sur une jument de onze ans atteinte de Shivering du membre pelvien gauche (Davies, 2000).

6.2 Analyses biochimiques

Par la suspicion d'atteinte musculaire chez les chevaux souffrant de Shivering, FIRSHMAN et al. mesurent en 2005 les activités enzymatiques des Créatine Kinases (CK) et des Aspartate AminoTransférases (AST) de 19 chevaux avec Shivering pour les comparer à celles de 53 chevaux sains. L'activité des CK est mesurée à 289,2 +/- 202,5 U/L chez les chevaux atteints pour une norme de 0 à 663,7 U/L pour les chevaux témoins. Celle des ASAT est mesurée à 412,0 +/- 321,2 U/L pour une norme de 240 à 475,6 U/L. Pour des P values respectives de 0,61 et 0,23, il n'y a pas de différence significative observée quant à l'activité des CK et des ASAT (Firshman et al., 2005). Cet examen complémentaire n'est donc pas pertinent pour le syndrome de Shivering.

De la même manière que les paramètres hématologiques, les autres paramètres biochimiques que l'activité des CK et des ASAT ne sont pas des données souvent renseignées dans les publications et, si elles le sont, les valeurs mesurées sont dans les normes (Davies, 2000; Valentine et al., 1999).

6.3 Dosage de la Vitamine E et du Sélénium

La question se pose de l'utilisation de la Vitamine E et du Sélénium comme marqueurs du syndrome. FIRSHMAN et al. mesurent la concentration de ces deux paramètres en 2005. La concentration en Vitamine E chez les chevaux atteints de Shivering est de 2,4 +/- 1,3 µg/mL pour une concentration de 2,3 +/- 1,2 µg/mL pour les chevaux témoins. Celle en Sélénium est mesurée à 0,12 µg/mL +/- 0,06 µg/mL pour une norme de 0,11 +/- 0,06 µg/mL. Les P values

calculées sont respectivement de 0,71 et 0,52 (Firshman et al., 2005). Cet examen complémentaire n'est donc pas un choix judicieux pour diagnostiquer la maladie de Shivering.

6.4 Palpation transrectale

Aucune information sur l'utilisation de la palpation transrectale n'est rapportée dans les papiers scientifiques sur le Shivering.

Certains vétérinaires semblent la pratiquer afin de stimuler le nerf sciatique et déclencher les spasmes cliniques (Dequier, 2010). Mais cela ne semble pas apporter d'informations diagnostiques. Valberg ne pratique pas la palpation transrectale dans le cas de chevaux suspectés atteints de Shivering (Valberg 2023, communication personnelle).

6.5 Techniques d'électrodiagnostic

6.5.1 Electromyographie

L'électromyographie (EMG) correspond à l'enregistrement de l'activité électrique d'un muscle. Cet examen permet de distinguer une myopathie, d'une faiblesse ou fonte musculaire d'origine neurologique (Mills, 2005). Des potentiels d'action sont émis et stimulent les fibres musculaires, qui se contractent et mettent en évidence des dépolarisations et repolarisations, créant ainsi des champs électromagnétiques qui peuvent être mesurés par EMG (Reaz et al., 2006). Il existe deux méthodes d'EMG : l'électromyographie de détection, où les électrodes sont insérées dans les muscles d'intérêt et l'électromyographie de surface, plus récente et moins invasive, où les électrodes sont appliquées à la surface de la peau au niveau des muscles d'intérêt (Hug, 2011).

Sur un des quatre chevaux de traits de son étude, ANDREWS enregistre des potentiels de fibrillation spontanés initiés dans le muscle fessier médial et le muscle semi tendineux. Cependant, les trois autres chevaux présentaient aussi des fibrillations similaires sans présenter de signes cliniques de Shivering pour autant (Andrews et al., 1986). Une apparition de potentiels de fibrillation spontanée peut être significative d'une dénervation d'une fibre musculaire entière ou une partie d'une fibre. Toute lésion nerveuse, complète ou partielle, du neurone moteur spinal aux branches nerveuses intramusculaires peut provoquer une fibrillation. Cependant, les fibrillations ne se retrouvent pas exclusivement dans les maladies neurogènes ; elles se produisent également dans les maladies musculaires inflammatoires et dystrophiques. Le processus est tel, qu'après section, les fibres nerveuses dégénèrent. Ensuite, les fibres musculaires dégénèrent, restent viables mais deviennent hypersensibles, les fibrillations deviennent alors détectables. Les fibres musculaires dénervées possèdent des récepteurs à acétylcholine sur toute leur surface alors qu'ils sont limités à la jonction neuromusculaire chez les fibres saines. L'abondance de ces récepteurs rend les fibres hypersensibles qui se déchargent spontanément (Mills, 2005).

L'électromyographie semble donc peu fiable pour poser le diagnostic de Shivering, les variations électriques, telles que les fibrillations, mesurées n'étant absolument pas spécifiques à la maladie (Reaz et al., 2006). Cependant, les observations d'AMAN et al. en 2018 montrent

l'existence de différences significatives lors des mesures d'électromyographie chez les chevaux atteints de Shivering (cf partie I,3.1) (Aman et al., 2018). L'électromyographie apparaît donc pertinente pour diagnostiquer le Shivering si les données sont exploitées de manière à observer le recrutement des muscles, de manière individuelle et en lien avec les autres muscles. Se concentrer sur les anomalies de contractions, telles que les fibrillations, ne permet pas de progresser sur le diagnostic.

VALBERG a utilisé l'électromyographie de surface lors de ses études cliniques (Figure 30). Elle suggère que cet examen serait pertinent à réaliser sur les patients suspectés de Shivering mais l'équipement est coûteux et pas forcément utilisable de manière systématique sur le terrain. Elle précise ne pas l'avoir utilisé systématiquement sur les patients présentés pour Shivering à l'Université du Michigan (Valberg, 2023, communication personnelle).



Figure 30 : Mesures d'électromyographie chez un hongre Clydesdale atteint de Shivering (Université du Michigan)

6.5.2 Mesure de la vitesse de conduction des nerfs

Cet examen consiste en une simulation d'un nerf périphérique au moyen d'un courant électrique puis en l'enregistrement des réponses électriques du ou des muscles innervés par le nerf stimulé. Si une diminution de la vitesse de conduction est observée, cela peut être significatif d'une perte de plus grosses fibres myélinisées, d'une démyélinisation segmentaire, d'une dégénérescence Wallérienne, d'une anomalie du développement des gaines de myéline, d'une diminution de la température des tissus, de l'âge avancé du cheval ou d'une hypoxie. L'analyse de la vitesse de conduction nerveuse peut permettre d'affiner le diagnostic de maladies neuromusculaires, de neuropathies et de polyneuropathies, surtout celles caractérisées par une démyélinisation. La mesure de la conduction nerveuse contribue à tester la bonne intégrité du système nerveux périphérique du cheval et donc d'exclure des causes potentielles des manifestations cliniques. Cet examen ne semble pas être un élément diagnostic de certitude chez le patient atteint de Shivering et est de toute façon difficile à mettre en place chez le cheval (Olive, 2006).

6.6 Biopsie musculaire

En 1999, VALENTINE et al. suggèrent une proximité, voire une relation de cause à effet, entre le Shivering et la myopathie de stockage des polysaccharides (PSSM) (cf. Partie I, 7.7.1) (Valentine et al., 1999). Les biopsies musculaires pourraient alors présenter un intérêt dans le diagnostic du Shivering. Cependant, les résultats des biopsies musculaires manquent de cohérence entre les différentes études. En effet, ANDREWS en 1986 réalise des biopsies musculaires du muscle semi-tendineux et glutéo-fémoral sur un cheval Clydesdale d'un an atteint et observe une diminution de la teneur en glucides dans les fibres de type II, des inclusions de polysaccharides résistants à l'amylase et des variations de taille des fibres musculaires de type II (Andrews et al., 1986). VALENTINE et al. en 1999 observe une teneur accrue en glycogène et de nombreuses inclusions de polysaccharides résistant à l'amylase chez deux chevaux de trait atteints (Valentine et al., 1999). Enfin, sur les dix-neuf chevaux présentant du Shivering de son étude, FIRSHMAN n'observe quant à lui, pas de différence de taille de fibres, de concentration en glycogène ou d'inclusions de polysaccharides résistants à l'amylase (Firshman et al., 2005).

La réalisation de biopsies musculaires ne constitue donc pas une méthode diagnostique pertinente pour la maladie du Shivering, mais peut être utile et recommandée, notamment des biopsies du semi-membraneux et du semi-tendineux, pour exclure d'autres maladies qui modifient le mode de locomotion du cheval telle que la PSSM (Ledwith & McGowan, 2010).

6.7 Autopsie

De nombreuses fois, des examens nécropsiques ont été réalisés chez des chevaux atteints de Shivering. En 1910, MCCALL officie l'autopsie d'un hongre de six ans avec un Shivering sévère des quatre membres. Il n'observe pas d'anomalie dans le cerveau, la moelle épinière ou les racines nerveuses supérieures (McCall, 1910). En 1930, MITCHELL autopsie deux fois trois chevaux atteints de deux à vingt-trois ans. Il remarque de l'arthrose, plus ou moins prononcée en fonction des cas, sur les articulations de la colonne vertébrale, particulièrement en région lombaire, pouvant selon lui comprimer les racines nerveuses, phénomène qu'il attribue au Shivering. Il n'observe pas d'anomalie sur le cerveau ou la moelle épinière. Il note un léger œdème des nerfs sciatiques sur ces trois jeunes chevaux, qu'il différencie des observations réalisées précédemment sur des chevaux plus âgés atteints de Shivering, qui présentaient des hémorragies des racines nerveuses lombaires (W. Mitchell, 1930b, 1930a). En 1999, VALENTINE réalise un examen *post-mortem* de deux chevaux de trait atteints et ne remarque pas d'anomalie sur le cerveau, la moelle épinière, les racines nerveuses du plexus lombo-sacré ou les nerfs périphériques (Valentine et al., 1999). Lors de l'examen d'une jument de 11 ans atteinte de Shivering en 2000, DAVIES prélève un liquide cérébro-spinal de l'articulation atlanto-occipitale de cytologie normale, avec une teneur en protéine augmentée (0,41 g/L, pas de normes précisées). Il remarque aussi des leucomalacies focales en C3-C4 et C4-C5, associées à de la fibrose périvasculaire et une augmentation du nombre de macrophages en phagocytose ("gitter cells") (Davies, 2000). Des changements dans ces observations apparaissent par suite de l'étude de VALBERG et al. en 2015. Cinq chevaux atteints de Shivering sont autopsiés. Les muscles squelettiques des membres thoraciques et pelviens, les racines nerveuses motrices et sensorielles, les ganglions rachidiens et les rameaux du nerf sciatique étaient normaux ainsi que le cortex cérébral, les noyaux basaux et le thalamus. Sont observés : un gonflement des axones des cellules de Purkinje de

la couche granuleuse du cortex et de la substance blanche ainsi qu'une augmentation d'un facteur quatre-vingt du nombre de sphéroïdes dans les axones des cellules de Purkinje au sein des noyaux cérébelleux profonds des chevaux atteints de Shivering. L'autopsie des chevaux atteints de Shivering met ici en évidence une dégénérescence axonale des cellules de Purkinje du cervelet (Valberg et al., 2015).

L'examen nécropsique permettrait de faire un diagnostic *post-mortem* fiable du Shivering.

Examens complémentaires Critères	Examens sanguins (hématologie/ biochimie)	Dosage vitE/Sélénium	Palpation transrectale	EMG	Bispsies musculaires	Autopsie
Facilité de réalisation (coût, accessibilité, mise en place)	++++	++++	++	+	+	+
Difficulté interprétation et analyse	-	-	++	+++	+++	+++
Pertinence dans le cas de Shivering	-	-	Permet de déclencher les signes cliniques	+++	Permet d'exclure d'autres affections	++++

Figure 31 : Tableau récapitulatif des examens complémentaires effectués lors de suspicion de Shivering, leur praticité, leur facilité d'interprétation pour un vétérinaire sur le terrain et la pertinence pour diagnostiquer le Shivering (gradués de - à ++++)

CONCLUSION DE LA PARTIE 6 : Il existe une grande diversité d'examens complémentaires possibles mais aucun d'eux ne semblent permettre de poser avec certitude le diagnostic de Shivering (Figure 31). Les analyses biochimiques, dont le dosage des enzymes musculaires, et de numération formule sanguine ainsi que les dosages de la vitamine E et du sélénium ne sont pas pertinentes. Les techniques d'électrodiagnostic semblent utiles pour mettre en évidence les modifications de l'activité des muscles mais sa réalisation est difficile en pratique systématique. Les biopsies musculaires permettent d'exclure des pathologies musculaires. Le seul examen révélant des différences significatives est l'examen nécropsique.

7 DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

7.1 Harper

Citée dans la littérature dès le milieu du XIX^{ème} siècle, le Harper ou Stringhalt en Anglais, est une anomalie de la démarche caractérisée par une flexion et adduction exacerbées et involontaires d'un ou des membres pelviens à chaque foulée et visible à toutes les allures (reculer, pas, trot, galop) (C. Hahn, 2015; Martens, 2019).

C'est une affection bien connue. Elle a entre autre été citée par SHAKESPEARE dans *Henri VIII, Acte I, Scène 3*: « *They have all new legs, and lame ones; one would take it, That never saw 'em pace before the spavin Or stringhalt regn'd among 'em* ».

Il existe deux types de Harper, l'Australien et l'idiopathique, qui diffèrent par la sévérité des signes cliniques et l'étiologie (Draper, 2013; C. Hahn, 2015; Jamet, 2005; MacKay, 2015b). Il s'agit du principal diagnostic différentiel du syndrome de Shivering (McAuliffe, 2014, Chapitre 11).

7.1.1 Harper idiopathique, dit unilatéral

Cette forme de Harper est décrite comme sporadique, de sévérité modérée (McAuliffe, 2014, Chapitre 11) et se manifeste surtout de manière unilatérale (C. Hahn, 2015; MacKay, 2015b). Elle est principalement observée aux Etats-Unis (Adair & Andrews, 1995) mais est décrite partout dans le monde (Cahill & Goulden, 1992; C. Hahn, 2015). Elle peut atteindre toutes les races de chevaux et à tout âge (Valberg & Baird, 2022).

Le cheval peut d'abord présenter des signes de manière intermittente (McCall, 1910) puis permanente (MacKay, 2015b; McAuliffe, 2014).

Le travail sur sol dur peut aggraver les symptômes, la mise à l'exercice semble les réduire (C. Hahn, 2015; Martens, 2019; Valberg & Baird, 2022).

L'étiologie précise de cette forme de Harper est encore inconnue, d'où l'appellation « idiopathique ». Les causes principalement suspectées sont un traumatisme de la face dorsale des boulets, des métatarses ou du tarse avec une lésion des tendons extenseurs long et latéral du doigt entraînant une anomalie du réflexe de flexion (Adair & Andrews, 1995; Cahill & Goulden, 1992; Draper, 2013; C. Hahn, 2015; Huntington et al., 1989; MacKay, 2015b; Valberg & Baird, 2022), une hyperexcitabilité des neurones moteurs, des neuropathies ou une dégénérescence axonale, une altération de la sensibilité sensitive (Draper, 2013). En 2009, MAYHEW écrit que la cause la plus probable de cette anomalie de démarche serait la perturbation des fibres afférentes et efférentes alimentant les faisceaux musculaires et les organes tendineux de Golgi (mécanorécepteurs) (I. G. Mayhew, 1983), le recrutement des faisceaux musculaires serait inadéquat avec le mouvement demandé et entraînerait une hyperflexion du membre. On rapporte aussi que ce Harper peut être la conséquence de l'encéphalomyélite à protozoaires, courante en sur le continent Américain (Cahill & Goulden, 1992; Jamet, 2005; Valberg & Baird, 2022).

7.1.2 Harper Australien, dit acquis ou bilatéral

Dans cette forme, il y a souvent une atteinte sévère et équivalente des deux membres pelviens (Figure 33). On observe des spasmes d'une intensité telle que le cheval se trouve comme tétanisé (McAuliffe, 2014). Les chevaux atteints peuvent développer une paralysie laryngée parallèlement au Harper (Cahill & Goulden, 1992; Draper, 2013; C. Hahn, 2015; Huntington et al., 1989; Jamet, 2005; MacKay, 2015b; Martens, 2019; McAuliffe, 2014). D'après VALENTINE, le taux d'apparition de cette affection concomitante est de 60 % (Valentine, 2003). Une atteinte des membres thoraciques peut aussi être observée, avec une raideur et des trébuchements (Jamet, 2005).

Cette affection est rapportée chez les chevaux en pâtures contenant *Hypochoeris radicata* (Figure 32), appelée vulgairement « Porcelle Enracinée » (Cahill & Goulden, 1992; Draper, 2013; C. Hahn, 2015; Huntington et al., 1989; Jamet, 2005; MacKay, 2015b; Martens, 2019; Valberg & Baird, 2022), ou plutôt la mycotoxine présente dans ces plantes (Jamet, 2005). Des lésions d'axonopathie des nerfs périphériques (dont le nerf fibulaire) sont présentes par suite de l'ingestion de la plante toxique (Jamet, 2005). On retrouve surtout cette plante en Australie, Nouvelle-Zélande, Europe et Amérique du Sud (Valberg & Baird, 2022), ce qui explique la forte prévalence du Harper Australien en Australie et en Nouvelle-Zélande (Adair & Andrews, 1995). Elle est davantage observée en fin d'été, début d'automne ou après une saison sèche (Cahill & Goulden, 1992; Huntington et al., 1989; Jamet, 2005; MacKay, 2015b; Martens, 2019).



Figure 32 : *Hypochoeris radicata* (L. BLACHE)

Les signes apparaissent soudainement ou progressivement (Martens, 2019). Il n'existe pas de données donnant le temps entre l'ingestion des toxines et l'apparition des signes cliniques ni la dose toxique.

En 2004, une étude épidémiologique, au moyen d'un questionnaire adressé aux vétérinaires, rassemblant vingt-neuf cas a été réalisée, après la recrudescence de la maladie en région Lyonnaise, montrant notamment l'importance d'un contexte climatique propice à la prolifération de la Porcelle (Gouy et al., 2005).

7.1.3 Signes cliniques

On observe une hyperflexion marquée de chaque articulation du membre pelvien. L'articulation métatarso-phalangienne touche parfois l'abdomen. Le membre est plutôt en adduction (Figure 33 et 34) (Cahill & Goulden, 1992; C. Hahn, 2015; Valberg & Baird, 2022).



Figure 33 : Harper australien chez une jument Pure-Race Espagnole de 13 ans (L. BLACHE)



Figure 34 : Harper "idiopathique" chez une jument AQPS de 16 ans apparu suite à un traumatisme du jarret (choc puis ténosynovite de la gaine de l'extenseur latéral du doigt) (L.BLACHE)

Le Harper Australien atteint les deux membres pelviens du cheval, avec parfois une certaine asymétrie, conférant au cheval une démarche en « saut de lapin » alors que le Harper idiopathique est souvent unilatéral (Adair & Andrews, 1995; Cahill & Goulden, 1992; C. Hahn, 2015; MacKay, 2015b; McAuliffe, 2014; Valberg & Baird, 2022).

Les muscles extenseurs et fléchisseurs se trouvant distalement au grasset se retrouvent souvent atrophiés (MacKay, 2015b; McAuliffe, 2014).

HUNTINGTON définit cinq grades en fonction de la sévérité des signes cliniques (Tableau 4) (Huntington et al., 1989). On ajoute parfois un sixième grade correspondant au cas où le cheval ne parviendrait plus à se déplacer ni à se lever sans aide (Cahill & Goulden, 1992; Jamet, 2005).

Tableau 4 : Tableau rassemblant les grades de sévérité des signes cliniques du Harper et leurs descriptions (Huntington et al., 1989)

Grade	Signes cliniques
I	Seulement visible lorsque le cheval recule, tourne en cercles serrés ou est stressé.
II	L'hyperflexion apparaît lorsque le cheval se met au pas ou au trot. Elle est accentuée quand le cheval recule, tourne court ou lorsqu'on lui prend le membre pelvien.
III	Une hyperflexion modérée est visible au pas et au trot, plus particulièrement lorsque le cheval se met en mouvement ou qu'il s'arrête. Le galop est désuni, mais le membre pelvien ne vient pas au contact de l'abdomen. Le cheval a une certaine difficulté à reculer ou à tourner.
IV	L'hyperflexion est exagérée. Le(s) membre(s) pelvien(s) vien(nen)t frapper l'abdomen à toutes les allures et même à l'arrêt. Le cheval est dans l'incapacité de reculer et peine à tourner. Souvent, l'hyperflexion apparaît également au repos et le cheval n'arrive pas à trotter.
V	Le cheval ne peut se déplacer qu'en « sautillant comme un lapin ». Le(s) membre(s) pelvien(s) est (sont) maintenu(s) en hyperflexion pendant plusieurs secondes.

7.1.4 Diagnostic

Comme pour le Shivering, le diagnostic du Harper repose principalement sur les signes cliniques (McAuliffe, 2014). Le cheval atteint d'Harper présente une hyperflexion d'un ou des membres pelviens durant le reculer, le pas, le trot et parfois le galop (Valberg & Baird, 2022).

Des douleurs aux pieds et les polyneuropathies peuvent aussi être à l'origine d'une démarche ressemblant à celle du Harper (Valberg & Baird, 2022). Il convient donc d'en faire correctement le diagnostic.

Les analyses hématologiques et biochimiques et l'imagerie n'apportent pas d'informations et peuvent seulement permettre d'écartier un diagnostic différentiel du Harper. L'analyse du liquide céphalo-rachidien permet d'identifier une encéphalomyélite à protozoaires pouvant causer le Harper (Jamet, 2005). Le seul outil diagnostique pertinent est l'électromyographie du muscle extenseur latéral du doigt (Adair & Andrews, 1995; Cahill & Goulden, 1992; Huntington et al., 1989; Martens, 2019; Valberg & Baird, 2022).

Finalement, il faut associer les signes cliniques et les conditions environnementales (présence de Porcelle Enracinée). La distinction clinique entre les deux formes de Harper est quasiment impossible.

Les principaux diagnostics différentiels de cette affection sont l'accrochement de la rotule, la myopathie fibreuse et le Shivering (Baird et al., 2006).

7.1.5 Traitements

Il n'existe pas de traitements conservateurs connus pour le Harper idiopathique. La seule manière d'aliéner les signes cliniques est la ténotomie et myotomie partielle de l'extenseur latéral du doigt (*Figure 35*) (Martens, 2019), technique mentionnée par LACROIX dès 1916 (Lacroix, 1916), mais certains chevaux ne voient pas leur condition s'améliorer après la chirurgie (Adair & Andrews, 1995; Cahill & Goulden, 1992; Draper, 2013; Valberg & Baird, 2022). En 2009, WIJNBERG rapporte une amélioration des signes après injections répétées de toxine Botulique dans les muscles vaste latéral, extenseurs long et latéral du doigt (Wijnberg et al., 2009).

Pour le Harper Australien, il convient en priorité de retirer le cheval de la pâture incriminée (Jamet, 2005). On attend une résolution spontanée des signes pour 50 à 78 % des chevaux en une période de quelques jours à deux ans (Martens, 2019). La chirurgie effectuée lors d'Harper idiopathique est discutée.

D'après VALENTINE, l'administration deux fois par jour de Phénytoïne (anticonvulsivant) est susceptible d'améliorer les signes cliniques, par stabilisation de l'activité électrique neuronale et musculaire (Valentine, 2003). Cependant, il n'existe pas d'AMM pour le cheval pour ce produit. Dans l'étude épidémiologique de GOUY, l'utilisation de Phénytoïne (15 à 25 mg/kg *per os* deux fois par jour), a permis une régression des signes de Harper dans six cas sur les huit traités (Gouy, 2005).

HUNTINGTON rapporte l'utilisation de Thiamine (Vitamine B1) pour traiter le Harper Australien. La déficience en Thiamine est connue en médecine humaine pour causer des axonopathies distales et joue un rôle dans le métabolisme des nerfs périphériques (Huntington et al., 1989).

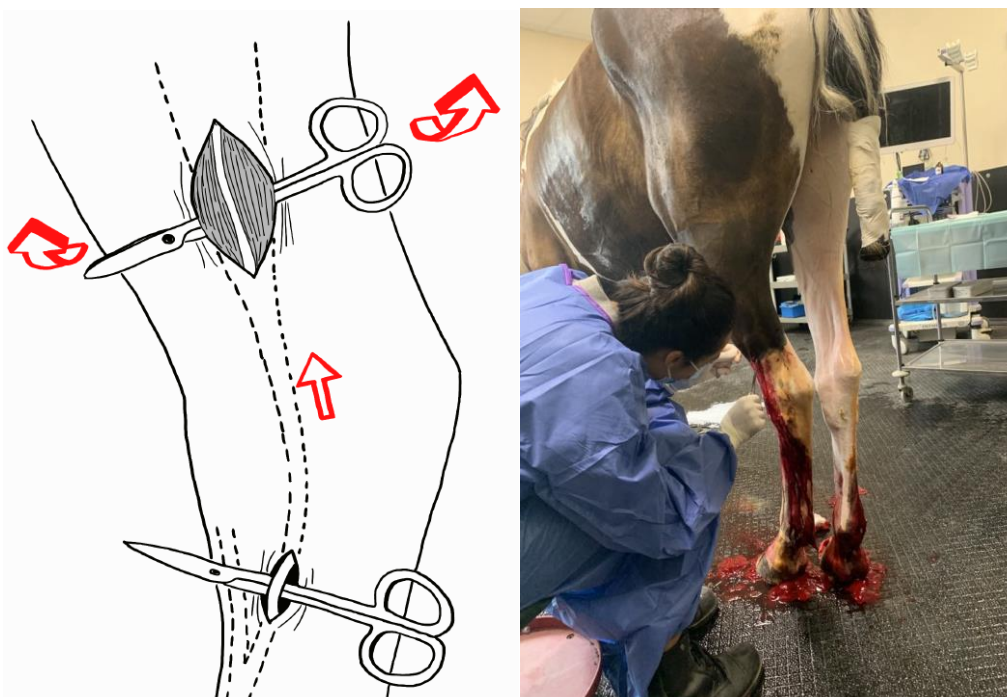


Figure 35 a et b : Dessin et photo de la chirurgie de ténotomie et myotomie partielle de l'extenseur latéral du doigt (L. BLACHE)

Incisions, extériorisation du muscle et tendon (35a) puis extraction de l'extenseur latéral du doigt après section de la partie tendineuse distale puis musculaire (35b)

7.1.6 Pronostic

Le pronostic des chevaux atteints est réservé. Les chevaux avec Harper Australien guérissent normalement spontanément mais certains cas de Harper idiopathique sont euthanasiés en raison de la sévérité des symptômes (Huntington et al., 1989; Jamet, 2005; Martens, 2019). Il semble qu'il y ait une persistance de la paralysie laryngée après résolution des symptômes locomoteurs (Cahill & Goulden, 1992; C. Hahn, 2015; Huntington et al., 1989; Jamet, 2005).

Les conséquences sur la performance des chevaux n'ont pas encore été étudiées (Jamet, 2005).

7.1.7 Différences avec le Shivering

Lors d'un cas de Harper, on observe que les mouvements d'hyperflexion du grasset et du jarret ne sont pas systématiques lors de reculer et de la préhension des pieds (Valberg & Baird, 2022).

Comme dit plus haut, le Harper est le premier diagnostic différentiel du Shivering avec hyperflexion lors du pas (forme n°4). Ces affections sont quasiment indifférenciables lors du reculer mais les foulées sont plus courtes et abruptes lors du pas chez les chevaux avec Harper. L'occurrence de l'hyperflexion est trois fois supérieure chez les chevaux avec Harper que chez les chevaux atteints de Shivering. De plus, l'hyperflexion des membres pelviens persiste au trot (voire galop) en cas de Harper et non en cas de Shivering (Draper, Trumble, et al., 2014).

7.2 Accrochement de la rotule

7.2.1 Rappels d'anatomie, définition et mécanisme de l'accrochement de la rotule

L'anatomie de la région du grasset est détaillée dans la première partie I,1.1.3.

Le grasset est une articulation mettant en relation l'extrémité distale du fémur, l'extrémité proximale du tibia et la rotule (ou patella). Elle est composée de plusieurs ligaments : ligaments fémoro-patellaires médial et latéral, ligaments rotuliens latéral, médial et intermédiaire, ligaments fémoro-tibiaux latéral, médial, croisé crânial et caudal. La rotule répond à la trochlée fémorale (*Figure 4*).

La conformation des membres pelviens du cheval est différente de celle de l'homme. En effet, en station debout, l'homme a le genou en extension alors que chez le cheval, le grasset est en légère flexion. C'est en effet l'accrochement de la rotule qui permet la station debout chez le cheval.

Les trois articulations du grasset, du jarret et du boulet sont interdépendantes, si l'une est en flexion les autres le seront également et de même pour l'extension (cf. partie I,1.2.3)).

Au repos, la rotule est positionnée sur les condyles fémoraux. Pour que la flexion se produise, il faut que la rotule vienne se placer sur le bord distal des condyles, par traction des ligaments rotuliens.

Au début de la flexion, les muscles rotuliens (*m. vaste latéral* et *m. glutéo-fémoral*) exercent une traction proximale sur la rotule, la désengageant de la fosse inter-condylienne (étape 1 de la *figure 36*). La rotule coulisse ensuite distalement par traction des ligaments rotuliens (étape 2 de la *figure 36*). Si le ligament patellaire médial est trop détendu, il peut « s'accrocher » sur la lèvre médiale de la trochlée fémorale. Lors de l'extension suivante, la rotule se remet en place sur les condyles mais le ligament reste accroché et exerce une traction de la rotule distalement (étape 3 de la *figure 36*). A la flexion suivante, les muscles suspenseurs de la rotule seront dans l'impossibilité de désinsérer la rotule (étape 4 de la *figure 35*), elle restera en place et le membre restera donc en extension (étape 5 de la *figure 36*).

L'accrochement de la rotule correspond au retard du désengagement de la rotule de la trochlée fémorale en raison d'un accrochement du ligament patellaire médial sur la lèvre médiale de la trochlée fémorale entraînant un blocage du membre pelvien en extension (Dumoulin et al., 2007).

Cet accrochement peut être complet (intermittent ou permanent) ou partiel (Dumoulin et al., 2007; Valentine, 2003).

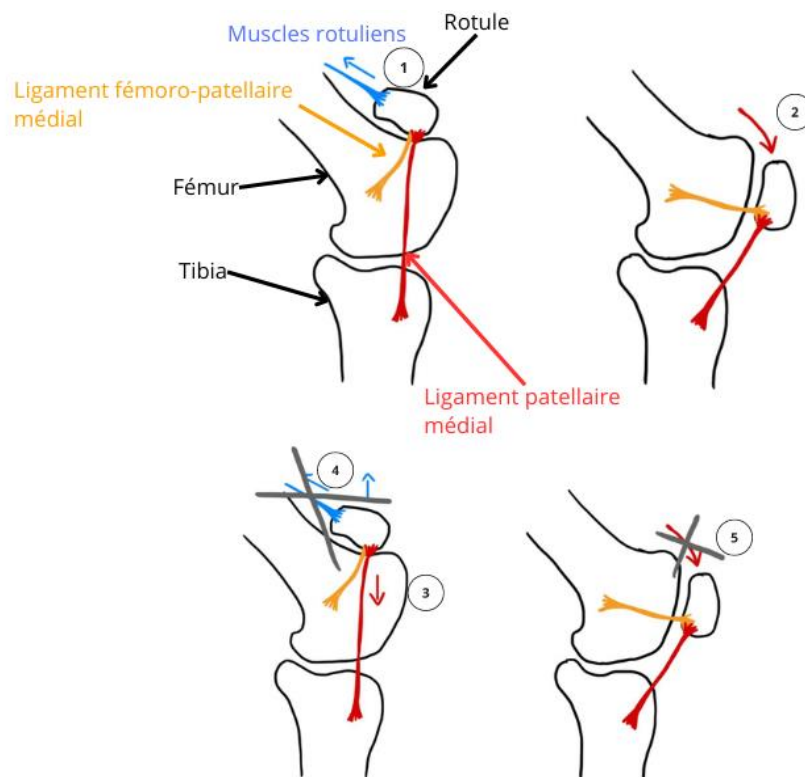


Figure 36 : Schéma du mécanisme d'accrochement de la rotule en vue médiale (la première ligne de figures correspond au fonctionnement normal) (L. BLACHE)

7.2.2 Epidémiologie

D'après DUMOULIN, la prévalence de cette affection est estimée à 0,9 % des chevaux (Dumoulin, 2003).

L'âge moyen des chevaux atteints est de trois ans. Les femelles et les mâles sont atteints de manière équivalente. Les races les plus sujettes à cette affection sont les races Shetland et les poneys miniatures. On trouve une recrudescence de l'accrochement de la rotule en Hiver, durant lequel les chevaux passent beaucoup de temps confinés (Dumoulin et al., 2007; Valentine, 2003).

7.2.3 Etiologie

Plusieurs causes sont évoquées mais chacune entraîne des conséquences directes sur le mauvais positionnement du ligament patellaire médial. On rapporte une mauvaise coordination entre les muscles fléchisseurs et extenseurs du grasset, une faiblesse des muscles vaste latéral et glutéo-fémoral, une tension anormale des ligaments rotuliens et une conformation anormale du fibrocartilage de la rotule et/ou de la lèvre médiale de la trochlée fémorale (congénital, traumatique ou présence d'ostéochondrite disséquante) (Dumoulin et al., 2007; Valentine, 2003).

De nombreux auteurs s'accordent sur l'hérédité de cette affection. Dans l'étude menée par DUMOULIN, 16,7 % des cas étudiés avaient des proches parents également atteints (Dumoulin et al., 2007).

7.2.4 Facteurs prédisposants

Parmi les facteurs prédisposants à l'accrochement de la rotule, on retrouve les défauts d'aplombs comme le « jarret droit » qui entraîne un placement trop distal de la rotule sur la trochlée et une lèvre médiale dirigée plus crânialement, rendant le désengagement plus difficile, les pieds « longs et bas jointés » avec une haute paroi médiale, entraînant une tension accrue sur le ligament patellaire médial. L'amyotrophie, et donc la faiblesse musculaire du membre pelvien, est un facteur important pour les raisons évoquées plus tôt. En effet, d'après DUMOULIN, 18 % des chevaux atteints présentent une amyotrophie lors de la visite vétérinaire. Une longue période de repos ou une gestation peuvent causer une faiblesse musculaire et donc prédisposer à l'accrochement rotulien. Ainsi, après un repos prolongé, 41,5 % des chevaux montraient une exacerbation des signes cliniques et 15,6 % des juments présentées étaient en post-partum (Dumoulin et al., 2007).

7.2.5 Signes cliniques

Lorsqu'un cheval souffre d'un accrochement de la rotule, le membre est bloqué en extension sur plusieurs foulées en raison de l'action de l'appareil réciproque (*Figure 37*). Il s'agit souvent d'une anomalie d'allure à grande vitesse (on observe mouvement saccadé avec retard de flexion du jarret et grasset) (Dumoulin et al., 2007; Valentine, 2003).



Figure 37 : Dessin d'un membre pelvien de cheval maintenu en extension par "accrochement" de la rotule (L. BLACHE)

7.2.6 Diagnostic

Le diagnostic de cette affection repose sur les signes cliniques caractéristiques et l'exclusion d'autres affections, principalement au moyen d'imagerie (ostéochondrite disséquante, arthropathie,...).

7.2.7 Traitements

Le traitement mis en place dans ces cas est d'abord conservateur. Il s'agit de travailler le cheval de manière régulière sur un sol approprié afin de conserver une bonne musculature, d'augmenter la quantité et/ou qualité de la nourriture (Back et al., 2010; Dumoulin et al., 2007). On évoque aussi l'utilisation d'œstrogènes par voie systémique ayant, *à priori*, un rôle dans la relaxation ligamentaire, même si l'effet direct de ces hormones sur le ligament patellaire médial n'est pas prouvé. Ensuite, l'utilisation de la sclérothérapie est courante (Dumoulin et al., 2007). Elle consiste en l'injection échoguidée d'iode diluée à 2 % en trois points péri-ligamentaires distaux sur le ligament patellaire médial. Le mécanisme précis de cette technique est inconnu mais on suppose un épaissement du ligament par suite des injections, qui se désengage plus facilement de la lèvre médiale de la trochlée fémorale. Le retour à l'exercice par suite de ce traitement peu invasif est rapide (Cousty, 2008).

Des études ont aussi montré l'efficacité de la maréchalerie sur cette affection. En effet, un parage accentué en face médiale du pied ou la pose d'un talon latéral entraîne une élévation du talon latéral et ainsi une latéroflexion des segments distaux du membre. Cette latéroflexion

est compensée par une adduction du grasset d'environ deux degrés, ce qui diminue la tension sur le ligament patellaire médial (Back et al., 2010; Dumoulin et al., 2007). De plus, un fer tronqué en pince avec des étampures hautes facilite le départ du pied et prévient ainsi l'hyperextension et la rotation interne du grasset (Back et al., 2010). Un taux de succès de 70 % est décrit pour un traitement par la maréchalerie associé à un exercice régulier (Dumoulin et al., 2007).

Lorsque le traitement conservateur ne permet pas la résolution des symptômes, il est conseillé d'avoir recours à la chirurgie. On distingue la desmotomie du ligament patellaire médial avec un taux de succès de 55 à 98 % selon les études (Bathe & O'Hara, 2004; Dumoulin et al., 2007) mais qui possède de nombreuses conséquences post-opératoires comme un risque de fracture de la patella, des desmites ligamentaires et une grande instabilité du grasset. L'autre technique chirurgicale consiste en un *splitting* échoguidé du tiers proximal du ligament patellaire médial. Cette opération obtient 97,6 % de succès et n'engendre pas de complications d'après ANDERSEN (Andersen & Tnibar, 2016).

7.2.8 Différences avec le Shivering

L'accrochement de la rotule fait partie du diagnostic différentiel du syndrome de Shivering car certains chevaux peuvent fléchir leur membre de manière exacerbée après le « désaccrochement » de leur rotule, ce qui pourrait faire penser à du Shivering ou à du Harper (Baird et al., 2006).

7.3 Myopathie fibrosante

7.3.1 Définition

La myopathie fibrosante entraîne une démarche anormale d'un ou des membres pelviens, caractérisée par une phase d'embranchée de terrain raccourcie lors du pas en raison d'un retour rapide du sabot avec un claquement sur le sol (Baird et al., 2006; Cassart et al., 2008; C. Hahn, 2015; Martens, 2019; Valentine, 2003). Il s'agit d'une atteinte des muscles semi-membraneux, semi-tendineux et moins fréquemment, du biceps fémoral et du muscle gracile (Martens, 2019; Valentine, 2003). Il existe une forme acquise et une forme congénitale (C. Hahn, 2015; Martens, 2019; Valentine, 2003).

7.3.2 Epidémiologie

Cette maladie peut concerner tous les types de chevaux, quel que soit leur race, sexe et âge. On décrit une prédilection pour les chevaux adultes femelles de race Quarter Horse (Baird et al., 2006; Cassart et al., 2008; Martens, 2019). La prévalence de cette affection est faible (Martens, 2019).

7.3.3 Etiologie

L'anomalie de la démarche observée en cas de myopathie fibrosante est due à la dénervation, l'épaississement et les adhérences formées entre les muscles qui empêchent l'extension complète du grasset et du boulet durant la phase crâniale de la foulée (Draper, 2013).

Les auteurs rapportent plusieurs étiologies différentes expliquant la fibrose musculaire. Elle est parfois attribuée aux tensions répétées sur l'insertion des muscles, lors de freinages violents en Reining par exemple (Cassart et al., 2008; Draper, 2013; C. Hahn, 2015; Martens, 2019). On pense aussi aux injections intramusculaires répétées causant de la fibrose (Martens, 2019; Valentine, 2003). Les lésions traumatiques ou dégénératives des nerfs des muscles impliqués peuvent aussi expliquer l'apparition de myopathie fibrosante (Baird et al., 2006; Cassart et al., 2008; C. Hahn, 2015; Valentine, 2003). Certaines publications citent aussi l'implication de l'arc réflexe (I. G. Mayhew, 1983).

Une forme temporaire par suite d'un transport en camion peut apparaître. Elle est due à une myosite du muscle semi-tendineux ayant subi une pression prolongée de la barre de queue (Martens, 2019).

La forme congénitale est probablement due à un traumatisme durant ou juste après la gestation (Martens, 2019; Valentine, 2003).

7.3.4 Facteurs prédisposants

Le principal facteur prédisposant à la myopathie fibrosante acquise est le travail à vive allure avec des changements de direction et des arrêts brusques, que l'on retrouve notamment en monte Western lors d'exercices de Reining (Cassart et al., 2008).

7.3.5 Signes cliniques

Le principal signe clinique à observer est l'anomalie de la démarche. On observe une phase de suspension de la foulée réduite. L'« embrassée » du terrain est rapide et de faible amplitude, la phase de suspension est brute et le ramener est caractérisé par un claquement du pied au sol (*Figure 38*) (Baird et al., 2006; C. Hahn, 2015; Martens, 2019; Valentine, 2003).

Cette démarche anormale touche souvent un seul membre à chaque foulée de pas et est plus rarement présente au trot et au galop (Valentine, 2003). Le cheval peut par la suite être atteint de manière bilatérale (Valentine, 2003).

Chez les chevaux atteints de la forme acquise, on observe un épaississement distalement au grasset, à l'emplacement de l'insertion des muscles semi-tendineux et semi-membraneux, ainsi qu'une fibrose palpable de ces muscles (Martens, 2019; Valentine, 2003). On ne retrouve pas cette caractéristique dans la forme congénitale, où juste un aspect « tendu » des muscles est palpable (Martens, 2019).

On peut noter une atrophie des muscles pelviens (Valentine, 2003).

Une métaplasie osseuse peut aussi être objectivée, donnant aussi le nom de « myopathie ossifiante » à cette maladie (C. Hahn, 2015; Martens, 2019; Valentine, 2003).



Figure 38 : Myopathie fibrosante chez un hongre Hanovrien de 14 ans (L. BLACHE)

7.3.6 Diagnostic

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et l'observation de la démarche anormale.

L'échographie est l'examen de choix pour mettre en évidence l'épaississement de la musculature caudale avec des zones hyperéchogènes de fibrose et des zones hyperéchogènes associées à un cône d'ombre, signes de minéralisation (Cassart et al., 2008; Valentine, 2003).

A l'examen histologique, on remarque une atrophie sévère des fibres musculaires, des regroupements de fibres d'un même type, une infiltration du tissu interstitiel par du tissu adipeux et une fibrose de l'aponévrose (Cassart et al., 2008).

7.3.7 Traitements

Aucun traitement médical n'est rapporté dans la littérature (Valentine, 2003). L'exercice ne semble pas diminuer ni augmenter la sévérité des signes cliniques (Valentine, 2003).

Les traitements chirurgicaux envisageables sont la myotomie ou la myoténectomie ou la ténectomie au niveau de l'insertion tibiale du muscle semi-tendineux en fonction du degré de fibrose du muscle (Valentine, 2003; Hahn, 2015). Ces techniques permettent une amélioration immédiate (mais non à long terme) de la démarche mais sont suivies de complications

postopératoires (C. Hahn, 2015; Valentine, 2003). L'extraction des parties lésées uniquement, au scalpel ou au laser, est aussi décrite (Martens, 2019; Valentine, 2003), mais on constate un haut taux de récives (environ un tiers des chevaux) (Valentine, 2003).

7.3.8 Pronostic

Le pronostic sportif des chevaux atteint de cette maladie est réservé, en partie en raison du caractère progressif de l'affection et des récives après le traitement chirurgical (C. Hahn, 2015; Martens, 2019). Si l'origine de la myopathie fibrosante est nerveuse, aucun des traitements chirurgicaux proposés n'aura d'effet (Martens, 2019).

7.3.9 Différences avec le Shivering

La distinction entre le Shivering et la myopathie fibrosante est possible avec une bonne observation de la locomotion du cheval étudié et l'utilisation d'exams complémentaires comme l'échographie pour mettre en évidence des lésions de fibrose caractéristiques cette myopathie.

7.4 Méningoencéphalite à protozoaires

7.4.1 Définition

Cette maladie, abrégée en MEP, est due à une infection à *Sarcocystis Neurona*. Elle atteint la moelle épinière et le cerveau (Baird et al., 2006; Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

7.4.2 Epidémiologie

Le principal hôte du protozoaire est l'opossum, très présent en Amérique (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014). La séroprévalence est estimée à 26 à 60 % mais l'incidence à 0,51 % (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

Les chevaux atteints sont souvent âgés de moins de quatre ans (Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

On note une certaine saisonnalité de l'apparition de la maladie en lien avec la population d'opossums (McAuliffe, 2014).

Les seuls cas détectés en Europe sont des chevaux ayant séjourné aux Etats-Unis.

7.4.3 Etiologie

La maladie est due au protozoaire *Sarcocystis Neurona* transmis notamment par les opossums (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

7.4.4 Signes cliniques

Les signes cliniques de la MEP sont variables en caractéristiques et en intensité selon la sévérité de l'atteinte du système nerveux central et sont aigus ou chroniques (McAuliffe, 2014).

Lors d'atteinte de la moelle épinière, on retrouve des anomalies de la démarche (traîne la pince, galop désuni, asymétrie de la longueur des foulées), de la faiblesse et de l'ataxie des membres surtout pelviens et des anomalies de proprioceptions (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

Lors d'atteinte cérébrale, on rapporte l'existence de trois formes différentes : une caractérisée par un pattern vestibulaire avec atteinte des nerfs facial et vestibulaire, une deuxième avec atteinte des muscles de la langue et masticateurs et une troisième avec des dysfonctionnements visuels (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

Les signes cliniques ont tendance à progresser avec le temps (McAuliffe, 2014).

7.4.5 Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques mais reste difficile en vue de la variabilité des présentations (Furr, 2015), l'exclusion d'autres causes expliquant les signes via l'imagerie des cervicales, l'analyse du liquide céphalo-spinal (LCS) et des sérologies et la confirmation de la présence d'anticorps spécifiques de *S. Neurona* via Western Blot ou ELISA dans le LCS ou le sérum (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014).

7.4.6 Traitements

Le traitement de la MEP repose sur l'administration d'anti-protazoaires. On administrait autrefois des antibiotiques Sulfamides Triméthoprimes mais l'utilisation des Triazinetriones, de Nitazoxanide et d'une association de Sulfadiazine et Pyriméthamine semble plus efficace (Constable et al., 2017; Furr, 2015; McAuliffe, 2014). Certains auteurs recommandent l'administration des immunostimulants en plus du traitement curatif (McAuliffe, 2014).

Un traitement de soutien à base d'anti-inflammatoires est possible (Constable et al., 2017).

La prévention de l'infection repose sur la surveillance des points d'eau et de nourriture potentiellement contaminés par les excréments d'opossums. Dans les zones fortement touchées, on peut utiliser du *Diclazuril* (coccidiostatique) à faible dose chez les poulains (Constable et al., 2017). Il n'existe pas de vaccins à ce jour.

7.4.7 Pronostic

Le pronostic des chevaux atteints de MEP varie de mauvais à faible. 60 % des chevaux infectés voient leurs symptômes s'améliorer après l'administration du traitement mais 20 % seulement retrouvent un statut neurologique complètement normal (McAuliffe, 2014).

7.4.8 Différences avec le Shivering

Le Shivering pourrait être confondu avec la MEP dans les cas où l'atteinte spinale causerait des mouvements anormaux s'apparentant à ceux du Shivering. Mais la détection de *S. Neurona* et les autres anomalies cliniques de l'examen neurologique permettent d'exclure assez facilement ce diagnostic différentiel.

7.5 Maladie du neurone moteur (ou Equine Motor Neuron Disease)

7.5.1 Définition

La maladie du neurone moteur, abrégée en EMND, est une maladie neurologique dégénérative de la corne ventrale de la moelle épinière, des rameaux ventraux et des nerfs périphériques du cheval (Adair & Andrews, 1995; Cantatore et al., 2022; McAuliffe, 2014). Les premières mentions de cette affection dans la littérature datent de 1990 (Cummings et al., 1990).

7.5.2 Epidémiologie

Depuis les premières découvertes de cas de la maladie par les vétérinaires autour de 1990, de nombreux cas ont été identifiés dans le monde. De plus en plus ont été identifiés chaque année, ce qui est probablement expliqué par une meilleure connaissance des vétérinaires sur le sujet. De nos jours, la prévalence et l'incidence de la maladie sont faibles. Elle se manifeste habituellement de manière sporadique, mais l'apparition de « clusters » est notée (MacKay, 2015a).

L'âge des chevaux affectés varie de 2 à 27 ans en Europe. L'atteinte des poulains n'a été mentionnée qu'une fois (MacKay, 2015a).

Des études épidémiologiques ont été réalisées en 1985 et 1991, les chevaux les plus atteints sont de race Quarter Horse et ont entre 15 et 16 ans (Adair & Andrews, 1995; MacKay, 2015a).

7.5.3 Etiologie

L'étiologie précise de l'EMND est inconnue. Certains auteurs évoquent une intoxication aux métaux lourds, un dysfonctionnement endocrinien, une infection virale, un trouble auto-immun, une prédisposition héréditaire, un traumatisme ou un vieillissement accéléré comme causes de l'EMND (Adair & Andrews, 1995). Mais les deux étiologies désormais retenues sont un stress oxydant des fibres musculaires de type I et des années de carence en Vitamine E dans le cas d'un mauvais métabolisme ou absorption de celle-ci et d'une quantité de facteurs pro-oxydants excessive (MacKay, 2015a; McAuliffe, 2014; Valberg, 2018). Il est à noter que tous les chevaux souffrant de carence en Vitamine E ne développent pas d'EMND.

7.5.4 Facteurs prédisposants

Le facteur prédisposant principal est la carence en Vitamine E (MacKay, 2015a; Valberg, 2018).

7.5.5 Signes cliniques

L'EMND se manifeste par une hyperesthésie, une expression faciale montrant de l'inquiétude, des fasciculations musculaires (surtout présente sur la face et les membres thoraciques), un polygone de sustentation réduit avec des membres pelviens « sous lui », une longueur des foulées réduite, un transfert du poids d'un pied à l'autre, un port de tête bas et de queue haut et une sudation excessive (Figure 39). Le cheval a tendance à être beaucoup en décubitus latéral et repose son museau sur le sol (Adair & Andrews, 1995; Baird et al., 2006; MacKay, 2015a; McAuliffe, 2014; Valberg, 2018). On remarque aussi une perte de poids significative malgré un maintien de l'appétit en lien avec une amyotrophie symétrique importante (Adair & Andrews, 1995; Baird et al., 2006; MacKay, 2015a). L'amyotrophie entraîne une faiblesse importante (MacKay, 2015a).

D'après MACKAY, 40 % des chevaux atteints présentent à l'examen du fond d'œil, une bande horizontale pigmentée jaune à noire entre la zone tapétale et non-tapétale, mais n'ont pas de troubles de la vision (MacKay, 2015a).

Une douleur importante est remarquable (Adair & Andrews, 1995; MacKay, 2015a; Valberg, 2018).

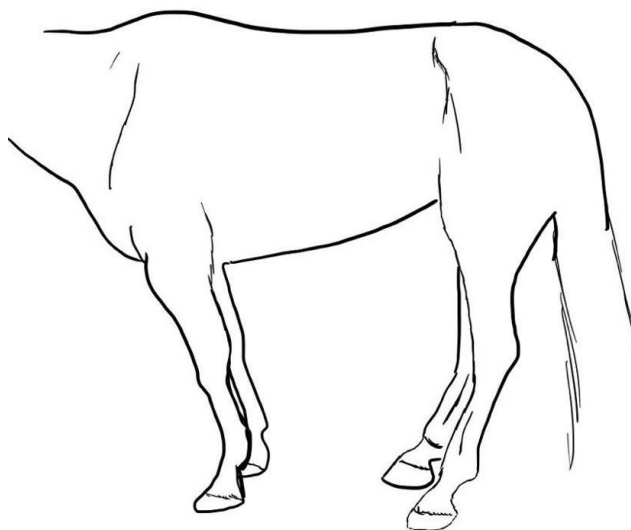


Figure 39 : Dessin d'un cheval atteint d'EMND et présentant une posture caractéristique (L. BLACHE)

7.5.6 Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'anamnèse, les signes cliniques et des examens complémentaires.

On note une augmentation de l'activité des enzymes musculaires CK et ASAT lors de l'apparition des symptômes puis se stabilise dans les cas chroniques. Les examens par électromyographie de la région cervicale, scapulaire et des membres pelviens montrent des lésions compatibles avec une dénervation. Les examens post-mortem montrent des lésions de dégénérescence axonale des neurones moteurs de la corne ventrale de la moelle épinière et des nerfs périphériques. Les biopsies musculaires révèlent une atrophie et dégénérescence des fibres musculaires (Adair & Andrews, 1995; MacKay, 2015a; McAuliffe, 2014; Valberg, 2018). Les biopsies nerveuses mettent en évidence une dégénérescence Wallerienne des axones (MacKay, 2015a).

On retrouve une concentration en Vitamine E faible chez la quasi-totalité des chevaux atteints, on accordera donc de l'importance à l'étude de la nutrition dans le recueil de l'anamnèse du cheval (MacKay, 2015a).

7.5.7 Traitements

L'étiologie précise de l'EMND étant inconnue, le traitement est surtout de soutien. On peut administrer des anti-douleurs et des anti-inflammatoires. Une complémentation en minéraux et Vitamine E est requise (MacKay, 2015a; McAuliffe, 2014). D'après ADAIR, on remarque une amélioration des signes après des périodes de repos (Adair & Andrews, 1995).

7.5.8 Pronostic

Le pronostic sportif et vital des chevaux atteints est très faible principalement en raison de l'absence de traitement et du caractère progressif de la maladie (Adair & Andrews, 1995; McAuliffe, 2014). D'après MACKAY, 40 % des chevaux se détériorent en l'espace de six semaines après l'apparition des premiers signes et sont euthanasiés (MacKay, 2015a).

7.5.9 Différences avec le Shivering

Les signes cliniques de l'EMND peuvent dans certains cas donner au cheval une démarche s'approchant du Shivering et du Harper avec une élévation de la queue. Mais les examens complémentaires permettent le diagnostic.

7.6 “Syndrome du cheval raide” (ou Stiff Horse Syndrome)

7.6.1 Définition

Cette affection est, *à priori*, décrite en médecine humaine sous le nom de “stiff-man syndrom” dès 1956 par MOERSCH et WOLTMANN (Moersch & Woltman, 1956). Il s’agit d’un trouble nerveux bien connu caractérisé par la contraction involontaire des muscles agonistes et antagonistes, associée parfois à des spasmes musculaires (C. Hahn, 2015). En 2000, en Belgique, NOLLET identifie une atteinte nerveuse chez des chevaux, similaire à celle observée en humaine qu’elle nomme « Stiff-horse syndrome » (SHS) (Nollet et al., 2000).

7.6.2 Epidémiologie

Il s’agit d’une affection rare. Aucune étude épidémiologique n’a été réalisée pour le moment en raison de la récente objectivation de ce syndrome et le faible nombre de cas. Le premier cas observé au Royaume-Uni a été diagnostiqué en 2022 (Cantatore et al., 2022).

7.6.3 Etiologie

L’étiologie pour l’instant retenue est une déficience à médiation immunitaire du neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central, l’Acide γ -aminobutyrique (GABA). Le titre élevé d’anticorps anti-GAD, enzyme catalysant la réaction de conversion du Glutamate en GABA, mettrait en évidence une concentration importante en GAD et donc faible en GABA, expliquant la contraction continue des muscles et donc la raideur observée (Baird et al., 2006; C. Hahn, 2015).

7.6.4 Facteurs prédisposants

Aucun facteur prédisposant à ce syndrome n’a pour le moment été mis en évidence.

7.6.5 Signes cliniques

La description des signes cliniques est pour l'instant peu détaillée. Dans les cas étudiés par NOLLET, les chevaux présentent des signes inconstants, allant de la raideur musculaire à des contractions et des spasmes musculaires soudains des muscles fessiers et des membres pelviens. On observe une hypertrophie des muscles sans faiblesse mais leur palpation est douloureuse. Les mouvements anormaux sont surtout présents « à froid » ou lors de stress et disparaissent après plusieurs foulées. La démarche est très raide. Le cheval se tient souvent en position campée et en lordose (Nollet et al., 2000), avec les membres pelviens parfois écartés et fléchis (*Figure 40*) (Cantatore et al, 2022).

L'évolution des signes semble progressive (C. Hahn, 2015).

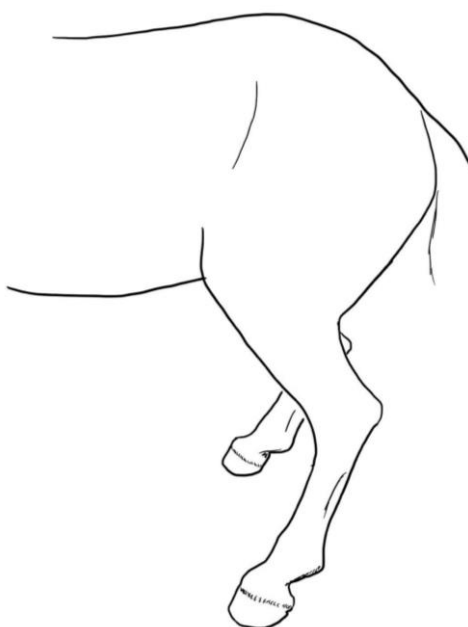


Figure 40 : Dessin d'un cheval atteint de SHS (L. BLACHE)

7.6.6 Diagnostic

Le SHS est souvent un diagnostic d'exclusion (C. Hahn, 2015).

L'utilisation de l'électromyographie révèle une activité persistante de la musculature axiale et glutéale. Les biopsies musculaires ne montrent pas de signes de dégénérescence ou d'inflammation. Les examens hématologiques et biologiques dont les enzymes musculaires, les lactates déshydrogénases et la Vitamine E sont dans les normes de même que l'analyse du liquide céphalo-spinal (LCS) (Nollet et al., 2000).

On rapporte une augmentation des anticorps à la glutamate décarboxylase (GAD) dans le LCS et le sérum (C. Hahn, 2015; Nollet et al., 2000).

7.6.7 Traitements

L'efficacité des traitements mis en place est pour le moment empirique et il n'existe pas d'études à grande échelle sur l'efficacité des molécules utilisées en raison de l'extrême rareté de la maladie. L'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens, comme la Prednisolone, à dose immunosuppressive, entraîne une réduction du titre d'anticorps anti-GAD et une amélioration, voire une résolution des symptômes. Cependant, l'amélioration clinique est dose-dépendante (Cantatore et al., 2022; Nollet et al., 2000).

7.6.8 Pronostic

En vue de la réponse dose-dépendante des symptômes cliniques aux traitements stéroïdes et le caractère progressif de l'affection, le pronostic est sombre (Cantatore et al., 2022; C. Hahn, 2015; Nollet et al., 2000).

7.6.9 Différences avec le Shivering

Les signes du SHS peuvent ressembler à ceux du Shivering par les spasmes musculaires des membres pelviens parfois précipités par la préhension des pieds, le stress ou des mouvements involontaires (Baird et al., 2006; Draper, 2013).

7.7 Rhabdomyolyses d'exercice

Les rhabdomyolyses sont un problème récurrent des chevaux de sport et de course. Il s'agit d'une manifestation aux nombreuses origines, caractérisée par une destruction des cellules musculaires et une douleur qui se manifestent surtout durant ou juste après un effort. Elles peuvent être sporadiques ou chroniques (Couroucé et al., 2009). Elles sont le fait de deux différentes myopathies : la Myopathie de Stockage des PolySaccharides ou PolySaccharide Storage Myopathy (MSP ou PSSM) et la Myopathie Récurrente à l'Exercice ou Recurrent Exertional Rhabdomyolysis (MER ou RER) (Couroucé et al., 2009; Valberg et al., 2010).

7.7.1 Myopathie de stockage des polysaccharides ou Polysaccharide Storage Myopathy (PSSM)

La MSP est, comme son nom l'indique, une anomalie du stockage du glycogène dans les muscles. Elle est décrite pour la première fois en 1992 par VALBERG (Valberg et al., 1992). Elle est la forme la plus courante de rhabdomyolyse d'exercice chronique (Hunt et al., 2008).

Il existe une forme héréditaire, notée MSP ou PSSM 1, en proportion majoritaire surtout chez le Quarter-Horse et les chevaux de trait et une forme rassemblant les formes non héréditaires d'origines inconnues, notée PSSM 2 (Valberg, 2018).

7.7.1.1 *Epidémiologie*

La mutation responsable de la MSP 1 est retrouvée chez une vingtaine de races différentes mais est principalement présente chez les Quarter-Horse avec une prévalence de 6 % et chez les chevaux de traits européens (prévalence de 36 à 80 % en fonction des races) (Aleman, 2008; Firshman et al., 2005).

7.7.1.2 *Signes cliniques*

Chez les chevaux atteints de MSP, on retrouve de la faiblesse et de l'atrophie musculaire, de la douleur, une position campée, des tremblements, des crampes musculaires et une réticence à engager les membres pelviens, à reculer et une démarche anormale des membres pelviens, évoluant dans un contexte de rhabdomyolyses. Des épisodes de coliques associés à la douleur sont aussi présents (Cassart et al., 2008; De La Corte et al., 2002; Firshman et al., 2003; Valberg, 2018; Valberg et al., 1992; Valentine, 2005).

On observe souvent des urines de couleur foncée en lien avec la perte de protéines relâchées par les muscles dans la circulation et l'urine (Valberg, 2018).

7.7.1.3 *Diagnostic*

Le diagnostic « gold standard » de cette maladie repose sur l'analyse histologique des biopsies musculaires. On la réalise chez les chevaux de plus de deux ans. Après coloration Periodic Acid Schiff (PAS), on observe une couleur très foncée montrant 1,5 à 4 fois plus de glycogène dans les cellules musculaires chez les chevaux atteints et une quantité abondante de polysaccharides résistants à l'amylase et de polysaccharides anormaux sensibles à l'amylase (Cassart et al., 2008; De La Corte et al., 2002; Valberg, 2018; Valentine, 2005). On peut aussi observer d'autres lésions comme de la dégénérescence, des vacuoles optiquement vides, des macrophages abondants, des figures de régénération (Firshman et al., 2003; Valentine, 2005).

On note une augmentation des CK, ASAT et Lactate Déshydrogénase (LDH) dans la plupart des cas (Valberg, 2018; Valentine, 2005). L'augmentation des CK est surtout notée après l'exercice.

Un test génétique pour la MSP 1 permet de poser un diagnostic définitif (Valberg, 2018).

7.7.1.4 *Etiologie*

La forme MSP 1 est une maladie héréditaire dont le mode de transmission est autosomal récessif et dont la mutation causale (H309G) a été identifiée par DE LA CORTE (2002) (De La Corte et al., 2002) et MACCUE (McCue et al., 2008). Elle concerne le gène de la Glycogène Synthase 1 (GYS1). Cette mutation entraîne une activation de la Glycogène Synthase mais sans augmentation parallèle de l'activité de l'enzyme branchant du glycogène. Ce déséquilibre enzymatique a pour conséquence la formation de grandes chaînes linéaires de glycogène mais avec moins de branchements que lorsque l'entrée du glucose est normalement régulée. Il y a donc une accumulation de polysaccharides anormaux dans les

fibres musculaires, ces polysaccharides ne pouvant être que difficilement utilisés comme substrat énergétique (Cassart et al., 2008).

La forme MSP 2 est une désignation histopathologique indiquant la présence d'accumulation de glycogène dans les muscles sans présence de la mutation. L'étiologie reste inconnue (Valberg, 2018).

7.7.1.5 *Facteurs prédisposants*

Les épisodes de rhabdomyolyses intenses chez les chevaux atteints se présentent surtout après un exercice intense suivant une période de repos prolongée (Aleman, 2008; Valberg, 2018).

Les périodes de stress intense augmenteraient la fréquence d'apparition du syndrome (Couroucé et al., 2009; Valberg, 2018).

La prévalence de la PSSM 2 est difficile à déterminer. On la retrouve principalement chez les Quarter-Horse. VALBERG estime que 80 % des diagnostics de PSSM faits chez les Pur-sang correspondent à une PSSM2 (Valberg, 2018).

On ne retrouve pas de prédisposition de sexe ou d'âge pour la MSP (Firshman et al., 2003).

7.7.2 Myopathie Récurrente à l'Exercice (MRE)

La Myopathie Récurrente à l'Exercice est décrite comme une anomalie de la contraction musculaire (Valberg, 2018).

7.7.2.1 *Epidémiologie*

Cette maladie touche surtout les chevaux légers et de sang comme les Pur-sang, les trotteurs et les chevaux arabes (Couroucé et al., 2009; Valberg, 2018). La prévalence est d'environ 6 % et est similaire dans les pays du monde (Valberg, 2018).

7.7.2.2 *Signes cliniques*

Le cheval en crise de rhabdomyolyse présente des muscles très fermes par suite de l'exercice. Les chevaux suent abondamment, voient leur fréquence respiratoire augmentée, sont très raides et refusent de se déplacer (Couroucé et al., 2009; MacLeay et al., 1999, 2000).

7.7.2.3 *Diagnostic*

Il n'existe pas de diagnostic pour cette maladie. Celui-ci s'établit sur la base d'observations comme l'historique des épisodes de crises de rhabdomyolyse chez des chevaux affûtés, suivant un régime équilibré et un régime de travail raisonné et ayant une concentration élevée des CK et AST.

Les biopsies musculaires n'apportent pas d'informations.

7.7.2.4 *Etiologie*

La cause génétique de la MRE, avec une mutation autosomale dominante, a été suggérée mais n'est pas encore prouvée (MacLeay et al., 1999).

La principale origine suspectée chez les chevaux atteints est une anomalie dans la régulation du calcium intracellulaire entraînant une anomalie de la contraction musculaire (Couroucé et al., 2009). En effet, les chevaux atteints auraient un nombre de cellules musculaires stockant le calcium dans les réticulums sarcoplasmiques plus important. Il est supposé que lors de périodes de stress intense ou d'exercice, une quantité accrue de calcium intracellulaire soit libérée entraînant une contraction musculaire permanente, une interruption du métabolisme énergétique, une perte de mitochondries et d'intégrité des fibres musculaires.

On suggère ainsi une composante à la fois génétique et environnementale.

Une étude, et d'autres par la suite, ont montré qu'il n'y avait pas de lien entre l'accumulation d'acide lactique et l'apparition des crises de rhabdomyolyses chez les chevaux atteints de MRE (MacLeay et al., 2000).

7.7.2.5 *Facteurs prédisposants*

Les facteurs prédisposants les crises des chevaux atteints de MRE sont le stress chez des chevaux au tempérament déjà nerveux et une ration trop riche en granulés. Les crises apparaissent souvent lorsque les chevaux sont restreints au travail et lors d'exercices de faible intensité et de longue durée comme le galop de chasse (Couroucé et al., 2009; Valberg, 2018).

Le profil du cheval type atteint de MRE serait une jument de moins de deux ans, au tempérament nerveux, affûtée, avec un exercice quotidien limité et un programme non régulier et vivant dans un environnement stressant.

7.7.3 Traitements des rhabdomyolyses d'exercice

Le traitement des MSP repose sur l'évitement de la source de stress via l'installation d'une routine, une nutrition adaptée, le maintien d'un exercice approprié, la correction des déficits hydroélectriques si besoin est, et le soulagement de la douleur musculaire via l'utilisation de sédatifs, de décontractants musculaires et d'AINS. La plupart des chevaux ne semblent plus exprimer de douleur 18 à 24h après la crise (Couroucé et al., 2009; Valberg, 2018).

Les rhabdomyolyses sévères manifestées lors de MSP peuvent conduire à une atteinte rénale de part les effets toxiques de la myoglobinurie, la déshydratation et l'utilisation des AINS. Une fluidothérapie est souvent indispensable (Valberg, 2018).

L'exercice des chevaux atteints de MSP est primordial. Après une crise, le retour au travail de manière rapide est possible même lorsque les CK ne sont pas encore normalisées, sauf lors de cas très sévères nécessitant une mise au repos plus longue. Il est recommandé d'éviter les jours sans exercices, de faire un échauffement prolongé et une phase de récupération active.

La surveillance de l'alimentation du cheval est très importante. On veillera à réduire la part de glucides dans la ration en les substituant avec des matières grasses et de la cellulose digestible (Couroucé et al., 2009; Valberg, 2018).

7.7.4 Pronostic des rhabdomyolyses d'exercice

Une baisse de performance est souvent remarquée chez les chevaux atteints de ces myopathies. Dans certains cas, la réforme du cheval est effectuée du fait de la fréquence des crises (Couroucé et al., 2009).

7.7.5 Différences avec le Shivering des rhabdomyolyses d'exercice

Chez les chevaux atteints, en plus de signes cliniques similaires, une démarche semblable à celle du Shivering et du Harper peut être observée avec une hyperflexion soudaine des deux membres pelviens (Valentine, 2005). De plus, cette maladie atteint préférentiellement les chevaux de traits comme le Shivering mais aucune association n'a été démontrée entre les deux pathologies.

7.8 Traumatisme des nerfs périphériques

Les traumatismes des nerfs des membres pelviens peuvent mimer les anomalies de démarche observées chez le cheval avec Shivering (se référer à la partie I,A,2) pour l'anatomie).

7.8.1 Traumatisme du nerf fémoral

Le nerf fémoral innerve la majeure partie des muscles extenseurs du grasset (C. Hahn et al., 1999). Les atteintes de ce nerf sont principalement dues à un coup porté sur le membre, chez la jument après une dystocie ou à un décubitus post-anesthésique. Les chevaux ainsi blessés sont incapables de maintenir le membre lésé en extension. Lors du pas, le membre avance avec difficulté avec une réduction de la longueur de la foulée. Une atrophie du muscle vaste latéral et du biceps fémoral est souvent observée en une à deux semaines après la blessure. Lors de lésion bilatérale, le cheval adopte une position caractéristique presque accroupie avec le grasset, le jarret et le boulet fléchis, la queue est surélevée. La flexion du grasset entraîne automatiquement une flexion du jarret et du boulet. Une diminution de la sensibilité de la jambe jusqu'au jarret est aussi remarquée (Adair & Andrews, 1995; C. Hahn et al., 1999; I. G. Mayhew, 1983).

7.8.2 Traumatisme du nerf sciatique

Le nerf sciatique innerve les principaux muscles extenseurs et fléchisseurs du grasset et se divise distalement en un nerf tibial et péronier. Chez le cheval adulte, ce nerf est profond et bien protégé. Les lésions de ce nerf peuvent apparaître lors de fracture du bassin incluant l'ischium ou lors d'encéphalomyélite à protozoaires. Une paralysie totale du nerf sciatique entraîne une importante anomalie de la démarche et de posture, principalement due à la faiblesse des muscles fléchisseurs. Au repos, les membres sont maintenus derrière le cheval, avec le grasset et le jarret en extension, le boulet et les articulations interphalangiennes distales en partie fléchies et le dessus du pied sur le sol. Lors de la locomotion, le pied traîne au sol. Une atrophie des muscles concernés apparaît (Adair & Andrews, 1995; C. Hahn et al., 1999; I. G. Mayhew, 1983).

7.8.3 Traumatisme du nerf tibial

Le nerf tibial innerve le muscle gastrocnémien et les muscles fléchisseurs digitaux. Une paralysie cause une flexion du jarret et le boulet est fléchi au repos. Les membres pelviens sont en hyperflexion lors de la marche et le pied est porté plus haut que la normale. De plus, il n'y a pas d'extension contrôlée du pied qui se voit porter directement au sol à la fin de la phase de suspension de la foulée. Les muscles cités plus hauts s'atrophient progressivement. C'est une pathologie rare par la position du nerf (Adair & Andrews, 1995; C. Hahn et al., 1999; I. G. Mayhew, 1983).

7.8.4 Traumatisme du nerf glutéal crânial

Le nerf glutéal crânial innerve le muscle tenseur du fascia lata et les muscles glutéaux. Une paralysie de ce nerf est due à une fracture du bassin incluant l'ilium ou à une encéphalomyélite à protozoaires. On observe une atrophie de ces muscles. Lorsque le cheval tourne du côté opposé au membre lésé, on peut remarquer une abduction légère et une rotation du grasset à la fin de la phase de propulsion (Adair & Andrews, 1995).

7.8.5 Traumatisme du nerf obturateur

Une lésion ou une paralysie du nerf obturateur est rare et souvent liée à une dystocie. La paralysie entraîne une incapacité d'adduction du bassin. Les membres pelviens sont en abduction et circumduction lors du pas. Le cheval présente une difficulté à se déplacer. Lors de paralysie bilatérale, le cheval peut tomber à cause de l'abduction des deux membres pelviens (Adair & Andrews, 1995; I. G. Mayhew, 1983).

7.8.6 Différences avec le Shivering

L'étude des circonstances d'apparition, l'électromyographie et le caractère aigu de l'apparition des symptômes permettent d'éviter la confusion avec le Shivering. De plus, chez le cheval atteint de Shivering, il n'y a pas de perte de sensibilité sur les membres pelviens.

7.9 Gale chorioptique

En 2009, DYSON rapporte le cas d'un cheval Shire atteint d'une gale chorioptique (Chorioptes equi.) de la partie distale des membres (*Figure 41*) et présentant une flexion anormale des membres pelviens pouvant mimer les signes cliniques du Shivering (donnée non publiée (Dyson & Ross, 2011)).



Figure 41 : Cheval de trait belge de 8 ans atteint de gale chorioptique (L. BLACHE)

7.10 Polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves

7.10.1 Définition

La polyneuropathie acquise équine ou *Scandinavian knuckling syndrome* est une maladie émergente dont les premiers cas ont été reportés en 1990 (Gröndahl et al., 2012; Hanche-Olsen et al., 2017; Hanche-Olsen et al., 2017).

7.10.2 Epidémiologie

La polyneuropathie acquise équine affecte uniquement les chevaux en Suède, Finlande et Norvège. Les cas sont principalement découverts en fin d'hiver et début de printemps (de janvier à mai). Plus de 400 cas ont été enregistrés depuis 1990 (Gröndahl et al., 2012). Souvent, plusieurs chevaux d'une même écurie sont atteints en même temps.

La prévalence de cette neuropathie est estimée à 27 % (Gröndahl et al., 2012).

Les chevaux âgés de plus de douze ans sont moins atteints (Gröndahl et al., 2012).

7.10.3 Signes cliniques

Le principal signe clinique est la position adoptée par les membres pelviens. Par la faiblesse de l'appareil extenseur, les articulations métatarso-phalangiennes des membres pelviens sont fléchies bilatéralement de manière très importante, de telle sorte que le poids du cheval repose sur la face crâniale des boulets (*Figure 42*). On remarque de la faiblesse généralisée, de l'ataxie, une atrophie des membres pelviens avec boiterie (Gröndahl et al., 2012).

La gravité des symptômes cliniques varie de faible à sévère, on la classe en quatre grades (*tableau 5*) (Hanche-Olsen et al., 2017).

Tableau 5 : Grades en fonction des signes cliniques observés lors de polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves (d'après Hanche-Olsen et al., 2017)

Grade	Signes cliniques
I	« Écrasement » intermittent d'un ou des deux boulets des membres pelviens durant l'exercice ou un stress soudain, résolution immédiate
II	« Écrasement » intermittent d'un ou des deux boulets des membres pelviens durant l'exercice ou un stress soudain, position maintenue plus de trois secondes
III	« Écrasement » des deux boulets des membres pelviens lors de périodes de stress, incapacité à trotter ou galoper, affaissement du bassin si tentative de passage au trot
IV	Paraplégie ou décubitus

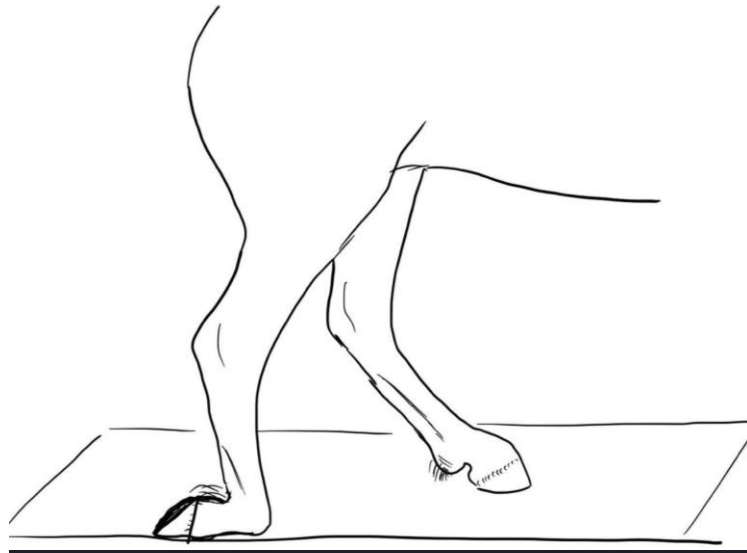


Figure 42 : Dessin d'un cheval atteint de polyneuropathie acquise des chevaux scandinaves grade II

(L. BLACHE)

Une démarche similaire à celle du Shivering et du Harper peut être observée après la phase de signes cliniques (Hanche-Olsen et al., 2017; Valberg, 2022).

7.10.4 Diagnostic

Le diagnostic repose principalement sur la clinique (Gröndahl et al., 2012; Hanche-Olsen et al., 2017; Hanche-Olsen et al., 2017).

La lésion observée chez les chevaux atteints est décrite histologiquement comme une polyneuropathie démyélinisante avec une démyélinisation inflammatoire et une schwannopathie avec des corps d'inclusion (Gröndahl et al., 2012; C. N. Hahn et al., 2008; Hanche-Olsen et al., 2017).

7.10.5 Etiologie

L'étiologie de cette maladie est inconnue pour le moment. On suspecte surtout l'ingestion ou l'exposition à une toxine probablement présente dans le fourrage ou l'ensilage des pays Nordiques. Le déclenchement de l'épidémie date de 1990, où le changement du fourrage classique pour de l'ensilage est opéré dans la plupart des écuries des pays Scandinaves (Gröndahl et al., 2012; Hanche-Olsen et al., 2017; Hanche-Olsen et al., 2017).

7.10.6 Facteurs de risque

Le principal facteur de risque identifié est la résidence du cheval dans les pays Scandinaves et l'utilisation d'ensilage ou de foin de mauvaise qualité contaminés par des champignons ou des mycotoxines.

7.10.7 Traitements

Le seul traitement recommandé est le repos pendant des mois voire des années (Hanche-Olsen et al., 2017).

7.10.8 Pronostic

Le taux de mortalité de la maladie est de 29 à 53 % (Gröndahl et al., 2012). Lors de survie, la plupart des chevaux guérissent bien et retournent au même niveau de performance qu'avant l'infection en environ dix-neuf mois (Gröndahl et al., 2012). Les jeunes chevaux ont un taux de survie plus important que les chevaux plus âgés (Gröndahl et al., 2012). La majorité des survivants étaient diagnostiqués avec des grades faibles (Hanche-Olsen et al., 2017).

Une récurrence des signes est possible mais rarement observée (Hanche-Olsen et al., 2017).

7.10.9 Différences avec le Shivering (et le Harper)

Lors de la phase de rémission, une anomalie de la démarche similaire à celles des chevaux avec Harper et Shivering peut être observée. Cette anomalie est permanente et ne touche que peu de chevaux. De plus, la polyneuropathie acquise n'atteint que les chevaux résidents en Scandinavie, tout comme le Harper Australien qui se manifeste surtout en Australie. Ces deux maladies apparaissent en clusters et de manière saisonnière (C. N. Hahn et al., 2008; Hanche-Olsen et al., 2017; Hanche-Olsen et al., 2017). Le diagnostic est facilement établi du fait de la phase clinique bien identifiable (Gröndahl et al., 2012; Hanche-Olsen et al., 2017).

CONCLUSION DE LA PARTIE 7 : Les diagnostics différentiels de l'affection sont nombreux et rassemblent principalement des pathologies nerveuses, ostéoarticulaires et musculaires mais une étude précise de la clinique est souvent suffisante pour écarter l'hypothèse. Le Harper est la pathologie dont les symptômes cliniques sont les plus proches du Shivering, ce qui en fait le diagnostic différentiel le plus probable.

8 ETIOLOGIE

L'étiologie du Shivering n'est, encore, aujourd'hui pas déterminée avec exactitude. En 1910, MCALL écrit à propos de l'étiologie du Shivering : « il est remarquable que si peu de choses aies été écrites à ce sujet » (McCall, 1910). MITCHELL en 1930 écrit : "il apparaît à mes yeux que le Shivering ne soit qu'une des manifestations localisées d'une maladie systémique dont les chevaux souffrent en général. Je vous laisse imaginer les nombreuses manifestations locales susceptibles d'être dues à des facteurs étiologiques communs qui sont actuellement diagnostiqués comme des entités cliniques définies" (W. Mitchell, 1930b). Ces constats semblent encore valables aujourd'hui.

L'origine nerveuse du syndrome est la plus retenue à l'heure actuelle. Mais nous mentionnons aussi les autres origines possibles qui sont évoquées dans la littérature.

8.1 Origine des autres formes de mouvements anormaux s'apparentant au le Shivering

En 2022, VALBERG note qu'il faudrait distinguer l'hyperflexion des membres pelviens en station debout (Shivering forme n°1) des formes de Shivering « vraies » (formes n°2, n°3, n°4). La présentation clinique et les mesures effectuées nous pousseraient à penser que ce mouvement anormal a une origine différente du Shivering « vrai ». On pourrait suspecter en premier une cause douloureuse (que l'on peut exclure en résolvant la cause de cette douleur), les premières manifestations d'un Shivering débutant ou bien la mise en jeu d'un réflexe. En effet, le cheval possède un réflexe naturel de retrait qui consiste en une levée exacerbée du pied comme mécanisme de défense face aux prédateurs ou à un stimulus douloureux. Les chevaux entraînés à donner les pieds se relâchent et n'ont plus ce réflexe. Les chevaux atteints de ce mouvement anormal semblent avoir une exacerbation de ce réflexe et ne sont pas capables de relâcher consciemment le membre (Valberg, 2022).

Pour les cas de Shivering des thoraciques, plusieurs auteurs s'accordent aussi pour distinguer cette forme du Shivering « vrai ». Cette atteinte devrait faire l'objet d'un examen complet des cervicales basses avec imagerie des processus vertébraux et du foramen intervertébral et de la recherche d'un foyer algique. Les auteurs suspectent plutôt une atteinte radiculaire, avec probablement le pincement de la racine de nerfs, comme origine de la contraction musculaire et de la douleur plutôt qu'une forme de Shivering (Valberg & Baird, 2022).

8.2 Origine nerveuse

8.2.1 Le Shivering a-t-il une origine centrale ou périphérique ?

La plupart des auteurs tendent à s'accorder sur une origine nerveuse du syndrome, le caractère central ou périphérique reste à déterminer. L'hypertonie réflexe observée pourrait être due à des lésions dans les voies sensibles ou motrices à tout endroit, du cerveau aux récepteurs des muscles, articulations et tendons impliqués (C. Hahn, 2015).

Pendant longtemps, l'hypothèse de compression des nerfs du plexus pelvien était privilégiée et donc en faveur d'une origine périphérique du syndrome (W. Mitchell, 1930a, 1930b).

Lors de Shivering avec hyperextension, avec hyperflexion ou avec hyperflexion lors du pas (Draper, Trumble, et al., 2014), on observe que les membres thoraciques sont parfois aussi touchés. Ces chevaux sont aussi incapables de reculer comme la normale à deux temps controlatéralement. On observe donc potentiellement une incoordination des quatre membres durant le reculer. De plus, avec la présence de trémulations faciales et l'élévation de la queue rapportées par la quasi-totalité des auteurs, on pourrait associer une origine cérébelleuse au Shivering (Draper, Bender, et al., 2015; Draper, Trumble, et al., 2014; Valberg, 2022). Enfin, la perte de la modulation temporelle et spatiale des contractions des différents muscles et l'augmentation du nombre d'unités motrices recrutées mises en évidence par AMAN sont en faveur d'une origine cérébelleuse de l'affection (Aman et al., 2018).

Cependant, l'absence d'ataxie, caractéristique importante d'une maladie cérébelleuse diffuse et la restriction du trouble du mouvement à la marche arrière, vont à l'encontre d'une origine centrale de l'affection (Valberg, 2022).

Quant à une potentielle origine périphérique, le Shivering a parfois été comparé à la neuropathie laryngée récurrente qui affecte surtout les grands chevaux mâles de trait, chevaux de sport américains et Pur-Sang (Draper, Bender, et al., 2015). On suspecte la longueur des nerfs périphériques et la grande demande métabolique (pour assurer les transports neuronaux sur toute la longueur) associée. On pourrait ainsi proposer une physiopathologie commune entre ces deux pathologies, mais aucune lésion anatomique ou histologique n'a été détectée lors de l'observation post-mortem des membres ou des nerfs périphériques associés (Draper, Bender, et al., 2015; Valberg et al., 2015).

8.2.2 Partie du système nerveux impliquée

En supposant une origine nerveuse, il s'agit désormais de pouvoir localiser la lésion dans le système nerveux des chevaux atteints.

8.2.2.1 *Implication des neurotransmetteurs*

Une possible implication des neurotransmetteurs est évoquée par MAYHEW en 2005 reprise par BAIRD (Baird et al., 2006). Mais en 2022, VALBERG précise que, chez le cheval atteint de Shivering, aucune anomalie au niveau des neurotransmetteurs n'a été identifiée pour le moment (Valberg, 2022).

8.2.2.2 *Implication des cellules de Purkinje des noyaux cérébelleux profonds*

Une analyse neuroanatomique et neuro-pathologique détaillée du système sensori-moteur des chevaux avec Shivering comparés aux sains a été réalisée par VALBERG en 2015 (Valberg et al., 2015). Les auteurs de cette publication observent que chez les chevaux atteints, il y a significativement moins de cellules de Purkinje dans les noyaux cérébelleux profonds que chez les chevaux sains. De plus, on observe quatre-vingt fois plus de sphéroïdes positifs à la Calbindine (protéine marqueur des cellules de Purkinje) dans les axones des cellules de Purkinje des noyaux cérébelleux profonds par rapport aux chevaux sains, observation aussi retrouvée par AMAN en 2018 (Aman et al., 2018). Des chambres de digestion, des structures lamellaires ou membraneuses inhabituelles, caractéristiques d'une décomposition marquée de la myéline, étaient présentes entre les gaines de myéline des axones des cellules de Purkinje dans les noyaux cérébelleux profonds des chevaux atteints, mais pas chez les chevaux témoins. Les caractères immunohistochimiques et ultra structuraux des lésions, combinés à leur distribution neuro-anatomique fonctionnelle indiquent, pour la première fois, que les chevaux atteints de Shivering seraient caractérisés par une dégénérescence neuro-axonale terminale dans les noyaux cérébelleux profonds. Ces lésions seraient, d'après l'auteur, les lésions primaires à l'origine de l'affection.

Cependant, il est nécessaire de déterminer la signification exacte de la surpopulation de sphéroïdes dans les neurones du SNC des chevaux atteints de Shivering et d'établir un lien direct entre cette dégénérescence et les manifestations cliniques (Valberg et al., 2015).

Les cellules de Purkinje sont l'unité fonctionnelle du cervelet. Elles assurent une action inhibitrice et modulent ainsi l'activité des voies efférentes via les interneurons, assurant une bonne coordination de toutes les fibres musculaires lors de la locomotion (Cunningham, 2020, p. 82-85) (cf. Partie I,1.4.4).

On pense ainsi que la levée ou la réduction de l'inhibition via les noyaux profonds entraîne une excitation accrue des cibles efférentes qui modulent le tonus musculaire des membres pelviens en réponse à des actions motrices spécifiques. Il paraît donc possible que la diminution du nombre des cellules de Purkinje gouvernant des modules locomoteurs

importants pour le reculer (seule démarche cliniquement anormale) puisse être à l'origine du Shivering (Valberg, 2022). De plus, dans l'étude de VALBERG de 2015, aucune autre lésion nerveuse n'a pu être mise en évidence chez les chevaux atteints, ce qui suggère, par défaut, que le Shivering est causé par une axonopathie des cellules de Purkinje du cervelet (Valberg et al., 2015). En 2023, VALBERG précise cette observation en montrant que ce sont, *a priori*, uniquement les axones des cellules de Purkinje qui se trouvent dégénérés. Les corps cellulaires restant intacts, cela peut expliquer l'absence de signes d'ataxie ou de tremblements d'intention chez les chevaux atteints (Valberg et al., 2023).

Les anomalies cliniques étant principalement présentes durant le reculer, certains auteurs pensent en effet que la dysfonction se produit dans les neurones qui régule cette allure. L'hypermétrie cérébelleuse semble être donc dépendante du contexte et, en fonction du pool de neurones touchés, une hyperflexion ou une hyperextension apparaît (Draper, Trumble, et al., 2014; Valberg et al., 2015). En 2018, une étude sur les malades de Parkinson semble montrer que le fait de reculer est plus influencé par les activités du cervelet que la marche en avant en raison des ajustements posturaux anticipés par le cervelet dans des situations où le patient ne voit pas la position de ses jambes (Myers et al., 2018). Mais il n'existe pas d'étude sur le cheval.

En 2020, EDWARDS compare la concentration de protéine NFH dans le sérum et le liquide cérébro-spinal de chevaux sains et atteints de Shivering (et d'autres pathologies non détaillées ici). Cette protéine structurelle du cytosquelette est un bon marqueur de lésion axonale. Elle est relâchée dans le sérum et le liquide cérébro-spinal. La concentration en pNFH dans le sérum des chevaux atteints de Shivering semble être en dessous du seuil de détection et il n'existe pas de différence significative dans le liquide céphalo-rachidien entre les chevaux atteints de Shivering et les chevaux sains. Cependant, cette expérience repose sur un petit échantillon et il est supposé que l'augmentation des pNFH dans le sérum et le liquide cérébro-spinal est spécifique de certaines maladies comme la myélo-encéphalopathie dégénérative équine (Edwards et al., 2022). Les résultats semblent alors en désaccord avec l'étude citée précédemment qui mettait en évidence une dégénérescence axonale chez les chevaux atteints.

8.2.3 Les différentes formes de Shivering ont-elles différentes origines ?

Il est pour l'instant impossible de savoir si les différentes formes de Shivering détaillées par DRAPER et al. en 2014, représentent différentes phases ou présentations de la même maladie ou alors si ces formes constituent des pathologies neurologiques distinctes avec des origines différentes (Draper, Trumble, et al., 2014). On pourrait supposer que les différentes formes de Shivering résulteraient de localisation des lésions neurologiques différentes dans les noyaux cérébelleux profonds.

8.3 Déterminisme génétique

8.3.1 Origine héréditaire et familiale

Depuis les premières mentions du syndrome de Shivering dans la littérature, une origine génétique a toujours été suggérée (Lacroix, 1916; McCall, 1910; Neal & Ramsey, 1972; Valentine et al., 1999; Williams, 1886).

On sait désormais au travers des études épidémiologiques et l'observation des vétérinaires que certaines races sont plus atteintes (chevaux Pur-Sang et de traits dont Belges notamment) (Adair & Andrews, 1995; Aman et al., 2018; Baird et al., 2006; de Lahunta, 1983; Draper, Bender, et al., 2015; Draper, Trumble, et al., 2014; Firshman et al., 2005; I. G. Mayhew, 1983; Neal & Ramsey, 1972; Ross & Dyson, 2011; Seino et al., 2019; Valberg, 2015, 2022; Valberg & Baird, 2022; Valentine et al., 1999). Cependant, il est pour l'instant difficile de dire s'il existe une base génétique chez les grandes races prédisposant au Shivering ou si la taille est la cause primaire de l'affection chez ces grandes races (Draper, Bender, et al., 2015) en lien notamment avec la longueur des fibres nerveuses (Draper, Bender, et al., 2015; Valberg et al., 2015).

En 1918 au Royaume-Uni, le Shivering est enregistré dans le « Horse Breeding Act » comme une maladie héréditaire. Plusieurs pays recommandent encore aujourd'hui de ne pas faire reproduire les chevaux atteints (Valberg, 2015) malgré le fait que l'origine génétique du syndrome n'ait pas été démontrée scientifiquement.

8.3.2 Possibles mutations génétiques

Par analogie avec le Shivering, deux mutations ont été isolées chez des souris atteintes d'ataxie et de myoclonies des membres pelviens. Des mutations du gène *Cacna1a* entraînent, au début des crises, une myoclonie paroxystique des membres pelviens qui s'étendent progressivement aux membres thoraciques, l'encolure et la tête, souvent en réponse à une modification du terrain, de l'environnement et du stress (Richter et al., 2015; Valberg et al., 2015). Les myoclonies des membres pelviens chez les chevaux atteints de Shivering sont souvent déclenchées ou aggravées par ces mêmes modifications d'environnement. De plus, dans le système nerveux des souris mutées, les lésions observées des sphéroïdes dans les noyaux cérébelleux profonds ressemblant à celles observées chez les chevaux atteints de Shivering. Les lésions plus tardives incluent de plus une perte de cellules de Purkinje. Les terminaisons axonales des cellules de Purkinje des souris *Cacna1a* sont élargies avec une augmentation du nombre de vacuoles et de mitochondries, caractéristiques de dégénérescence axonale comme on peut l'observer chez les chevaux atteints de Shivering (Valberg et al., 2015). La proximité avec cette mutation est tout de même à vérifier, les manifestations cliniques semblent proches avec celles du Shivering mais sont regroupées en « crises », ce qui n'est pas le cas du Shivering.

Par ailleurs, les souris avec une mutation du gène codant la protéine *CHP-1* présentent aussi un gonflement autour des axones des cellules de Purkinje qui ressemble aux lésions retrouvées chez les chevaux atteints de Shivering. Le détachement, la décompaction de la myéline et l'accumulation d'organelles dans les fibres neuronales sont rapportées chez les souris avec des troubles dyskinétiques. Le mécanisme exact selon lequel la mutation de la protéine *CHP1* cause la dégénérescence axonale terminale est toujours en étude.

La proximité entre ces mutations, leurs conséquences cliniques et les manifestations du Shivering, nous pousserait à penser que l'approche génétique pour le Shivering est une piste à ne pas négliger dans l'établissement de l'étiologie (Valberg et al., 2015).

8.3.3 Modification de l'expression génétique

En 2023, VALBERG et al réalisent une étude sur le génome et le protéome de cinq chevaux atteints de Shivering et de quatre chevaux sains. L'expression génétique des deux catégories est comparée dans le corps cellulaire des cellules de Purkinje et dans l'hémisphère latéral du cervelet (principalement constitué des axones des cellules de Purkinje). L'étude repose sur l'utilisation des gènes et des protéines exprimés de manière différentielle (Valberg et al., 2023).

Aucune différence significative n'est mise en évidence entre le transcriptome et le protéome des corps cellulaires des cellules de Purkinje des chevaux sains et ceux atteints.

Cependant, dans les axones, l'expression spatiale des gènes et des protéines diffère faiblement mais significativement entre les chevaux avec Shivering et les sains. L'analyse du protéome révèle une diminution de l'expression de vingt-sept protéines, que l'on associe à une perte ou une lésion axonale, et une augmentation de l'expression de vingt-trois protéines impliquées dans la dégénérescence et la régénération axonale. Quant aux gènes exprimés de manière différentielle, on met en évidence une diminution de l'expression de 350 gènes et une augmentation de l'expression de 105 gènes, dont ceux de la cascade impliquant le récepteur Toll-Like Receptor 4. Ce dernier est impliqué dans l'induction de l'inflammation neurogène (que l'on retrouve dans les maladies neurodégénératives) par la régulation de la production des cytokines pro inflammatoires pouvant contribuer à des dommages neuronaux supplémentaires (Zhu et al., 2016).

Finalement, cette étude récente tend à montrer que les chevaux atteints de Shivering ont des signes transcriptomiques et protéomiques de dégénérescence axonale dans les hémisphères cérébelleux latéraux, modification qui pourrait, comme dit plus haut, expliquer les troubles de coordination motrice dont souffrent les chevaux atteints.

8.4 Origine musculaire

Aucune précision sur une origine purement musculaire du Shivering n'a été rapportée pour le moment, mais il s'agit toujours d'une des principales étiologies envisagées.

En 1986, ANDREWS réalise des biopsies musculaires sur un jeune cheval Clydesdale atteint de Shivering. Il objective un taux de glucides plus faible dans les fibres musculaires de type II. On pense alors que le Shivering serait dû à un taux plus faible de glycogène stocké dans les muscles qui entraînerait un épuisement des réserves de glycogène plus rapide et expliquerait les signes cliniques (Andrews et al., 1986). Cependant, FIRSHMAN en 2005 et VALBERG en 2015 ne trouvent pas de différence significative quant au pourcentage de muscles ayant une diminution du taux de glycogène entre les chevaux sains et ceux atteints de Shivering

(Firshman et al., 2005; Valberg et al., 2015). De plus, en 2002, SULLINS note que de nombreux chevaux non atteints de Shivering présentent des modifications de stockage du glycogène musculaire. De ce fait, on ne pourrait pas relier le Shivering à une anomalie de stockage du glycogène dans les muscles (Sullins, 2002).

En 1999, VALENTINE et DE LAHUNTA pensent que le Shivering est dû à une myopathie métabolique, mais ils n'objectivent pas de corrélation entre la gravité des signes cliniques et celle des atteintes musculaires (Valentine et al., 1999).

D'après FIRSHMAN en 2005 et VALBERG en 2015, on n'observe pas de nécrose ni de régénération musculaire ni de modification de la taille ou forme des fibres musculaires. Une histologie musculaire a été effectuée sur des chevaux atteints avec recensement de la composition des fibres musculaires (Firshman et al., 2005; Valberg et al., 2015). On n'observe pas de différences sur le nombre de fibres de type 1 entre chevaux sains et atteints, mais on dénombre plus de fibres de type 2A que de type 2B dans les muscles des membres pelviens et le triceps brachial des chevaux avec Shivering. Ce ratio augmenté ne semble cependant pas être l'origine primaire de l'affection mais pourrait résulter de la sollicitation musculaire constante induite par les myoclonies (Valberg et al., 2015).

8.5 Association avec la myopathie par surcharge en polysaccharides (MPS)

Plusieurs études ont relié la myopathie par surcharge en polysaccharides et le syndrome de Shivering (Valentine, 2005; Valentine et al., 1999). Les études associant ces deux maladies ne sont faites qu'à partir d'un très faible effectif de chevaux (un ou deux), ce qui pourrait expliquer la confusion. Une relation de cause à effet entre ces deux pathologies est peu probable (Ledwith & McGowan, 2010). Certains chevaux sont atteints de Shivering et de MSP mais d'autres uniquement de MSP ou uniquement de Shivering (Firshman et al., 2005). SULLINS suggère aussi qu'il est difficile d'attribuer la symptomatologie du Shivering à une anomalie de stockage du glycogène compte tenu du grand nombre de chevaux de trait sans signes de Shivering mais présentant des anomalies aux biopsies musculaires (Sullins, 2002). Cette association relèverait alors plus d'une coïncidence.

8.6 Origine ostéoarticulaire

MITCHELL postule en 1930, que tous les chevaux atteints de Shivering présentent obligatoirement des lésions d'ostéo-arthrose. Il part en effet du principe que le Shivering est

causé par l'ostéoarthrose de la colonne vertébrale et que l'intensité et la localisation des lésions d'arthrose impactant les racines nerveuses déterminent la nature des tremblements des chevaux atteints de Shivering (W. Mitchell, 1930b, 1930a). De plus, une exostose de l'ilium entraînant une irritation des racines des nerfs du plexus lombo-sacré (Firshman et al., 2005) et la conformation des foramens intervertébraux pourrait expliquer que le Shivering atteint préférentiellement les membres pelviens (S. E. Mitchell et al., 2012). Mais il semblerait qu'à l'examen post-mortem, aucune lésion de taille suffisante d'ostéo-arthrose dans cette zone n'ait pas été objectivée pour expliquer les manifestations cliniques.

8.7 Origine traumatique

D'après DRAPER et al, il est à noter que 11 % de chevaux atteints de Shivering avaient subi de la maltraitance ou de la négligence dans les années précédant le diagnostic (Draper, Bender, et al., 2015).

On pourrait vraisemblablement incriminer le Shivering à un choc traumatique (Firshman et al., 2005; Frank, 1962; McCall, 1910; Neal & Ramsey, 1972). Cependant, la relation directe entre le traumatisme et l'apparition des signes cliniques du Shivering n'est pas encore déterminée. On peut supposer que le choc entraîne des lésions nerveuses (Baird et al., 2006; Firshman et al., 2005).

8.8 Origine infectieuse

Dès 1910, MCALL écrit que la survenue de maladies infectieuses comme la grippe équine ou d'autres maladies débilitantes systémiques pourraient être à l'origine (ou du moins un facteur déclenchant les symptômes) du Shivering (McCall, 1910), d'autres publications reprennent ces propos (Adair & Andrews, 1995; Deen, 1984; Grubbs, 2002; Neal & Ramsey, 1972). Cette idée est aussi reprise par FIRSHMAN en 2005, avec l'ajout que ces maladies infectieuses pourraient avoir causé des lésions nerveuses à l'origine du Shivering (Firshman et al., 2005). Ceci n'est qu'une supposition, aucun lien n'a pour le moment été prouvé entre les maladies infectieuses et les lésions nerveuses.

8.9 Origine toxique

Par la proximité des signes cliniques du Shivering avec ceux de Harper, une origine toxique a souvent été évoquée. On cite par exemple le *Lathyrus hirsutus* (ou *Gesse hérissée*) qui peut provoquer une démarche similaire au Harper. Étudiée chez vingt-deux chevaux en 2015 par HOLBROOK et al., l'intoxication à la Gesse hérissée est caractérisée par une anomalie

spastique de la démarche, avec des foulées raccourcies, une hypermétrie et une flexion accrue du bassin, sans déficits proprioceptifs qui s'aggravent avec une intensification du travail (Holbrook et al., 2015). Ces observations cliniques ne concordent pas avec celles retrouvées chez les chevaux atteints de Shivering, ce qui semble exclure une origine toxique pour ce syndrome.

CONCLUSION DE LA PARTIE 8 : Finalement, l'étiologie du syndrome reste complexe. En vue des dernières recherches et publications sur le sujet, on s'accorde à dire que le Shivering est dû à un problème nerveux central, à déterminisme génétique, précisément localisé au niveau des noyaux cérébelleux profonds des hémisphères latéraux du cervelet, avec un défaut du nombre de cellules de Purkinje et une dégénérescence de leurs axones. Ce défaut en cellules, diminue l'inhibition des voies efférentes motrices et affecte donc la coordination des mouvements et entraîne les signes cliniques (*Figure 43*). Mais il n'existe pour le moment qu'une unique étude sur ce sujet d'une même auteure, avec un faible effectif de chevaux. Ces découvertes n'expliquent pas l'atteinte préférentielle des membres pelviens. L'origine musculaire est, elle, encore discutée. On pourrait, *à priori*, exclure les anomalies de stockage de glycogène, la nécrose ou une relation avec les MSP. Pour les possibles origines traumatiques, ostéoarticulaires ou infectieuses, les auteurs qui les mentionnent s'accordent sur le fait qu'elles provoquent des lésions nerveuses périphériques s'apparentant au Shivering mais ne seraient pas en cause de ce syndrome.

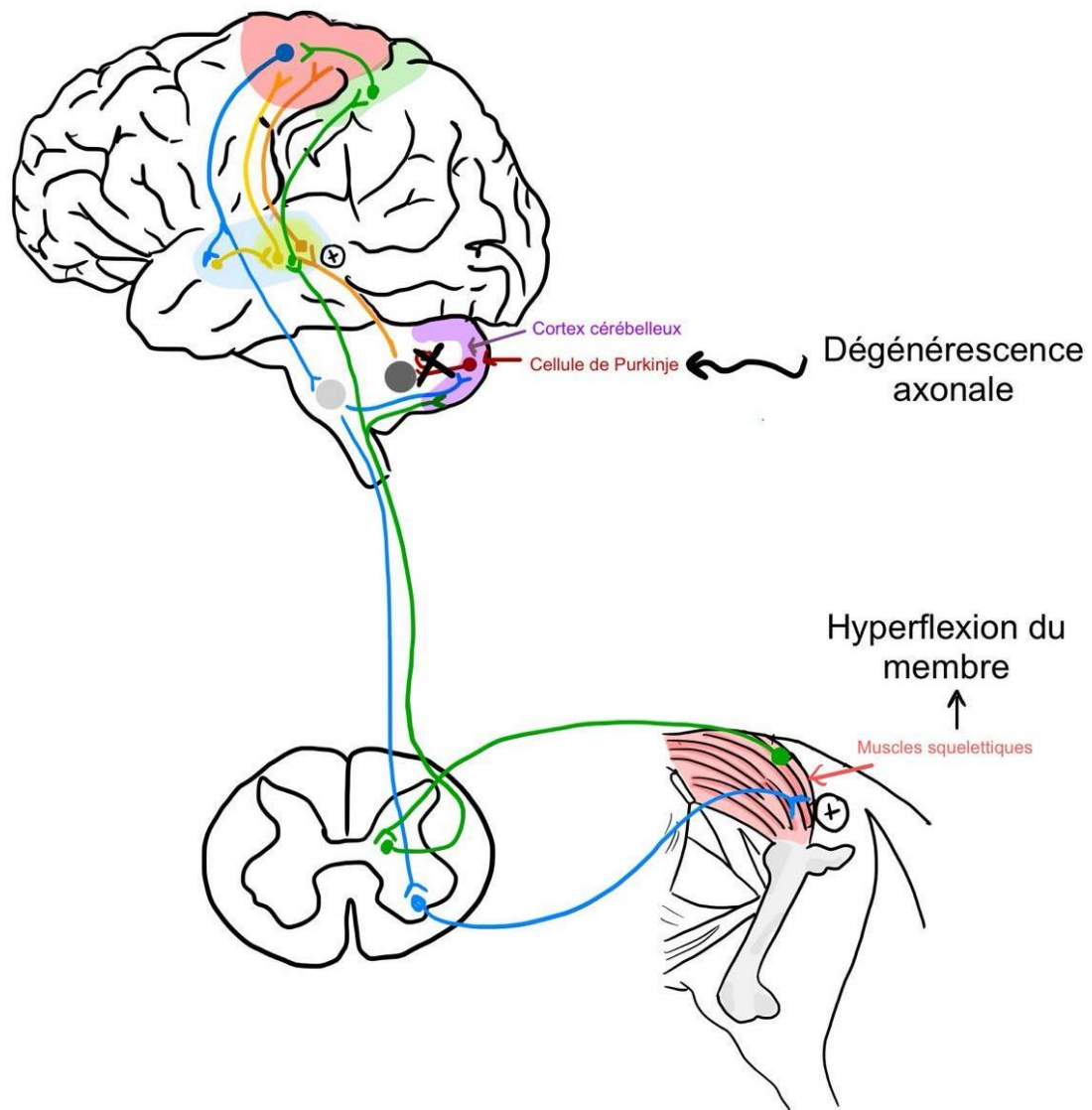


Figure 43 : Schéma bilan montrant le fonctionnement et le contrôle anormaux de la mise en mouvement du membre pelvien chez le cheval lors de Shivering pouvant expliquer les signes (L. BLACHE)

9 PRONOSTIC ET ÉVOLUTION DU SYNDROME

9.1 Evolution des symptômes cliniques

D'après DRAPER, 96% des chevaux diagnostiqués présentent des signes de Shivering au quotidien (Draper, Trumble, et al., 2014).

Plusieurs auteurs s'accordent sur le fait que les signes cliniques du Shivering évoluent lentement de manière progressive (Andrews et al., 1986; Davies, 2000; de Lahunta, 1983; McCall, 1910; Neal & Ramsey, 1972; Sullins, 2002; Valentine, 2003; Valentine et al., 1999; Williams, 1886) et s'aggravent en termes de fréquence et d'intensité (McAuliffe, 2014; McCall, 1910; Valentine et al., 1999; Williams, 1886). Cela est vrai pour le Shivering des membres pelviens ainsi que les tremblements affectant les membres thoraciques (Baird et al., 2006). Parfois les signes s'aggravent très rapidement sans que l'on sache la raison (Valberg & Baird, 2022).

Les signes cliniques s'aggravent chez 74 % d'entre eux et seulement 11 % de chevaux de l'étude de 2014 ont présenté une amélioration des symptômes, mais celle-ci n'était que temporaire (Draper, Trumble, et al., 2014).

Aucune résolution complète des signes cliniques n'a été observée (Draper, Trumble, et al., 2014).

Cependant, en 2005, FIRSHMAN observe qu'il n'y a pas d'aggravation des signes chez aucun des chevaux âgés de l'étude (Firshman et al., 2005).

Les résultats de DRAPER se basent sur les observations subjectives des propriétaires au travers de leurs réponses aux questionnaires et celles de FIRSHMAN sur l'observation d'un nombre réduit de chevaux.

QUE RETENIR : Un consensus des vétérinaires praticiens semble exister sur l'aggravation des signes cliniques avec le temps, même si on ne peut en prédire la temporalité. Des études à long terme et sur grands effectifs semblent nécessaires pour que les vétérinaires puissent en prédire l'évolution de manière précise.

9.2 Stratégies thérapeutiques et prise en charge du patient atteint

9.2.1 Difficultés de traitement

Aucun traitement permettant l'amélioration ou la résolution complète des signes cliniques n'a été retenu à ce jour (Baird et al., 2006; Grubbs, 2002; Neal & Ramsey, 1972). Les essais thérapeutiques relèvent souvent de l'empirisme des propriétaires et des vétérinaires. Selon VALBERG, le Shivering est difficile à traiter, à l'image des affections neurodégénératives en médecine humaine. L'incapacité du système nerveux à se régénérer ne semble laisser que peu d'espoir à des perspectives thérapeutiques (Valberg, 2023, communication personnelle).

9.2.2 Essais diététiques

En 1999, VALENTINE suggère que la nourriture riche en graisses et faible en glucides pourrait être bénéfique chez les chevaux de trait si elle est instaurée dès l'apparition des symptômes (Valentine et al., 1999). C'est aussi ce qu'observe DRAPER au travers des questionnaires transmis aux propriétaires de chevaux atteints. L'auteure teste plusieurs changements dans la routine des chevaux qui pourraient améliorer leur condition et observe que 48 % des chevaux ont vu leurs signes cliniques s'améliorer lorsqu'il était nourri avec une plus grande teneur en graisses et en fourrage (Firshman et al., 2005). Cependant, d'après HUNT & al. en 2005, une nutrition à base de foin et de suppléments riches en graisses au lieu de granulés ne permettrait pas l'amélioration des symptômes des Pur-Sang et chevaux de sport américains (Hunt et al., 2005).

Pour ce qui est de la complémentation, 42 % des chevaux ayant eu une supplémentation en Vitamine E et en Sélénium ont vu leur condition s'améliorer (Firshman et al., 2005).

Par la proximité avec la MSP, on suppose que les modifications diététiques améliorants les signes cliniques de cette pathologie améliorent les signes cliniques du Shivering (augmentation des graisses et diminution des glucides), mais d'après HUNT, il n'y a pas de modifications après mise en place de ces mesures diététiques (Hunt et al., 2005).

L'utilisation de compléments alimentaires ayant pour cible les articulations autres que la Vitamine E et le Sélénium ne semble pas avoir amélioré les symptômes (Firshman et al., 2005).

9.2.3 Modification du travail

Les avis divergent sur le sujet. NEAL et DAVIES écrivent qu'une intensification de l'exercice du cheval atteint de Shivering aggrave ses signes cliniques (Neal & Ramsey, 1972, Davies, 2000). Alors que, d'après DRAPER, et donc selon les propriétaires interrogés, 69 % des chevaux se sont améliorés après augmentation de leur travail (Firshman et al., 2005).

Plusieurs auteurs s'accordent aussi pour dire que les signes régressent après des périodes de repos (Firshman et al., 2005) et surviennent à nouveau après la reprise de l'exercice (Adair &

Andrews, 1995; de Lahunta, 1983; Innes & Saunder, 1962; Neal & Ramsey, 1972). Il est à garder cependant en mémoire que les trop longues périodes de confinement peuvent aggraver les signes (Draper, Bender, et al., 2015).

Il paraît nécessaire d'organiser le travail de chaque cheval en connaissant les facteurs déclenchants ou aggravants les signes cliniques (arrêts brusques, cercles courts, reculer, changements de sol) (McCall, 1910).

9.2.4 Traitements médicamenteux

De nombreuses molécules ont été testées sur les chevaux atteints de Shivering : les AINS, les myorelaxants, la *Phénytoïne*, la *Carbamazépine*, la *Gabapentine* et la *Fluphénazine*. Aucune de ces stratégies thérapeutiques ne s'est avérée efficace (Firshman et al., 2005; Valberg, 2022; Valberg & Baird, 2022).

En 2022, VALBERG réalise un essai thérapeutique sur trois Pur-sang et trois Clydesdales avec 4mg/kg de Levodopa par jour pendant deux semaines et un second avec 8 mg/kg de Phénytoïne deux fois par jour pendant deux semaines, sans observer d'amélioration (Valberg, 2022). La lévodopa, ou L-DOPA, est un précurseur de la dopamine. Associé à des inhibiteurs de la dopa-décarboxylase, qui convertit la L-DOPA en dopamine au niveau digestif, la lévodopa est utilisé chez les patients atteints de la maladie de Parkinson.

Les seules molécules pouvant améliorer les symptômes de manière transitoire sont les Alpha-2-agonistes, tels que la Détomidine, qui pourrait permettre une réduction des signes par leurs actions myorelaxantes et sédatives (Firshman et al., 2005; Valberg, 2022).

9.2.5 Essais de médecines alternatives

De nombreuses techniques de soins ont été essayées sans succès à court ou long-terme, comme l'acupuncture, la chiropraxie ou la phytothérapie (Firshman et al., 2005; Valberg, 2022; Valberg & Baird, 2022). Il serait possible que l'ostéopathie puisse améliorer les manifestations cliniques (Dequier, 2010).

9.2.6 Prise en charge par le maréchal-ferrant

Aucune ferrure adaptée à l'affection n'a pour le moment été mise au point. Selon Valberg, une ferrure spécifique quelle qu'elle soit n'aidera pas à améliorer la clinique d'un cheval atteint (Valberg, 2023, communication personnelle).

L'intervention du maréchal est souvent le moment où les signes cliniques du Shivering sont les plus dérangeants. Il est conseillé de réaliser le ferrage et/ou parage des pieds dans le calme

avec une flexion minimale des membres. Chez les cas avancés, on privilégie un cheval placé contre un mur pour prévenir les chutes s'il venait à se pencher trop du côté opposé au membre levé. Une alternative pour faciliter le ferrage dans les cas où la préhension du membre est impossible est de placer le cheval de telle sorte à ce que le sol soit creusé sous le membre à manipuler, les soins sur ce membre seraient ainsi possibles sans flexion de celui-ci. Mais cette technique pourrait s'avérer dangereuse pour le manipulateur (Firshman et al., 2005).

QUE RETENIR : Aucune piste thérapeutique, quelle que soit sa catégorie, n'a été déterminée pour le moment. Les seules molécules permettant de faire disparaître les signes cliniques sont les alpha-2 agonistes mais une utilisation longue durée n'est pas indiquée. La précision de l'étiologie du Shivering permettrait d'avoir de nouvelles pistes de recherches pour l'élaboration d'un traitement.

9.3 Pronostic et tolérance à l'exercice

Comme dit plus haut, la tendance semble être une augmentation de la fréquence et de l'intensité des signes cliniques (McCall, 1910; Valentine et al., 1999). *A priori*, les chevaux atteints sont capables de performer pendant plusieurs années après le diagnostic, au moins jusqu'à leur 10-15 ans (Valberg & Baird, 2022), mais il est possible qu'ils perdent progressivement de la puissance dans les membres pelviens, le saut d'obstacles deviendrait alors particulièrement difficile, certains deviennent parfois incapables de sauter (Baird et al., 2006; Neal & Ramsey, 1972; Valberg, 2015).

DRAPER estime que 33 % des chevaux atteints deviennent intolérants à l'exercice (Draper, Trumble, et al., 2014). Les chevaux atteints de Shivering forme 4 (avec hyperflexion durant le pas) semblent devenir moins performants avec le temps (Valberg & Baird, 2022) que les chevaux atteints de formes moins sévères comme le Shivering forme 1 (en station debout). Il est difficile de prévoir à l'avance le devenir des chevaux atteints (Valberg & Baird, 2022).

Le pronostic est très réservé (Baird et al., 2006; Neal & Ramsey, 1972; Sullins, 2002) ou du moins peu favorable (Adair & Andrews, 1995; I. G. Mayhew, 1983). La condition de certains chevaux les rend parfois totalement inaptes au travail et la manipulation des pieds, notamment par le maréchal, est impossible. Ces cas extrêmes sont souvent euthanasiés en raison de leur grande faiblesse et de l'atrophie musculaire (Baird et al., 2006; Valentine, 2005). DRAPER montre de plus, qu'au fil du temps, la moitié des chevaux atteints finissent par présenter de l'hyperflexion des membres pelviens lors du pas de manière intermittente (Draper, Trumble, et al., 2014).

Il n'y a pas de données disponibles sur de possibles effets ostéo articulaires causés par le Shivering. Comme dit plus haut, de nombreux chevaux souffrant de Shivering présentent des lésions d'arthrose, notamment au niveau lombaire, mais ces lésions ne sont pas pathognomoniques du Shivering.

QUE RETENIR : Le pronostic sur les performances sportives et la tolérance à l'exercice d'un cheval atteint au cours du temps est extrêmement difficile à déterminer d'un point de vue temporel. La tendance serait tout de même à l'aggravation des symptômes avec le vieillissement, certains chevaux passant d'une forme moins à plus sévère de Shivering.

9.4 Visite d'achat et Shivering

Le Shivering est une affection diagnostiquable ou du moins suspectée lors d'une visite d'achat par tout vétérinaire aguerri. La dimension juridique des visites d'achat oblige les vétérinaires à prendre de nombreuses précautions, notamment lors de l'évaluation du pronostic sportif du cheval pour l'utilisation visée par l'acheteur. Cependant, comme énoncé plus haut (cf. Partie I, 1.9.3), une estimation imprécise de l'évolution des signes cliniques et des atteintes qui pourraient être causées sur le système musculaire et ostéo-articulaires du cheval atteint, rend le renseignement d'un pronostic sportif ou vital difficile à donner par le vétérinaire au vendeur ou au futur acquéreur.

MACALL cite l'affaire Anderton contre Wright, rapportée en 1871 dans *The Veterinarian*, le magistrat conclut que le syndrome représente une absence de fondement. En 1846, dans l'affaire Thompson contre Pattison, le magistrat déclare que le syndrome rend le cheval « douteux » et qu'il s'agit d'une « maladie pouvant nuire à l'utilité naturelle du cheval » (McCall, 1910). Il n'y a pas d'affaires similaires plus récentes reconnues publiquement.

Valberg suggère de bien différencier les cas de Shivering avec hyperflexion en station debout (forme n°1) des autres formes de Shivering, car les chevaux atteints de cette forme ont une progression plus lente de la maladie et leurs performances sportives peuvent ne pas être impactées. Si les chevaux présentent des difficultés à reculer dès lors, l'acheteur doit être averti car il y a de grandes chances que les symptômes progressent. Il est aussi important de l'informer que les chevaux peuvent se dégrader progressivement comme rapidement (Valberg 2023, communication personnelle). Renseigner les futurs acheteurs sur les facteurs déclenchants les signes cliniques (cf. Partie I, 4.6) est primordial.

Le Shivering ne fait pas partie de la liste des sept vices rédhibitoires (*Article R213-1 - Code rural et de la pêche maritime - Légifrance, s. d.*).

QUE RETENIR : Le faible recul dont disposent les vétérinaires sur le Shivering ne leur permet pas de renseigner avec précision le pronostic sportif du cheval lors de la visite d'achat. Cette procédure est donc rendue délicate et la prise de précautions est capitale pour le vétérinaire.

CONCLUSION PARTIE 9 : Les auteurs semblent s'accorder de manière unanime sur le caractère dégénératif du Shivering. Les signes s'aggravent au cours du temps mais la vitesse et l'intensité de leur progression est imprévisible, ce qui rend le pronostic très difficile à prédire. Aucun traitement, curatif ou palliatif n'est mis au point. Le vétérinaire est fortement incité à prendre des précautions en visite d'achat de chevaux atteints du syndrome.

10 DOULEUR ENGENDRÉE

La question de la douleur engendrée par le syndrome de Shivering est très peu, si jamais, abordée dans la littérature.

Les trémulations faciales pourraient suggérer une atteinte neurologique plus étendue ou indiquer que la dystonie est douloureuse pour le cheval (Draper, Trumble, et al., 2015).

VALBERG pense que la contraction incontrôlée des muscles fléchisseurs et extenseurs entraîne de la douleur (Valberg, 2023, communication personnelle).

Par analogie avec la dyskinésie en médecine humaine, il est rapporté que les voies de la douleur sont aussi impactées. Les patients traitent ainsi la douleur différemment. La sensibilisation est le fait que les neurones nociceptifs ont une réponse accrue à un message afférent normal ou basal conduisant à une perception accrue de la douleur. La sensibilisation du système nociceptif peut être déclenchée par une lésion du système nerveux, une exposition à des cytokines inflammatoires, à des médicaments ou à un apport nociceptif continu. Lorsque cela se produit dans le système nerveux central, on parle de sensibilisation centrale. Les patients atteints de la maladie de Parkinson avec dyskinésie ou d'autres formes de dyskinésie semblent avoir une sensibilité accrue à la douleur (Ross & Dyson, 2011). En 2020, SUNG et al., confirment cette hypothèse (Sung et al., 2020). Pour ce qui est du Shivering, les recherches en médecine vétérinaire à ce propos n'existent pas encore.

De plus, on peut remarquer que les méthodes d'évaluation de la douleur chez le cheval ont de nombreuses limites, par la faible expression de la douleur en lien avec le comportement de proie (à opposer aux carnivores domestiques) ainsi que l'influence de la race et de la variation individuelle (De Grauw & Van Loon, 2016). En 2014, COSTA et al., créent une grille, *the Horse Grimace Scale* (HGS) ou échelle de grimace du cheval, en étudiant six expressions faciales chez 40 étalons après leur castration. Ces critères sont : la position des oreilles, le degré de fermeture de l'œil, la tension au-dessus des yeux, le niveau de contraction des mâchoires, de la bouche et l'état de dilatation des naseaux (Dalla Costa et al., 2014). Cette échelle a été utilisée pour évaluer la douleur chez le cheval fourbu avec des résultats prometteurs (Dalla Costa et al., 2016). Une nouvelle échelle voit le jour en 2021, *the Horse Chronic Pain Scale* ou échelle d'évaluation de la douleur chronique. Développée par VAN LOON et al., elle a pour but l'évaluation de la douleur lors d'atteintes chroniques. Les atteintes chroniques évaluées étaient l'ostéoarthrose, la fourbure, les dorsalgies et les atteintes dentaires chroniques (Van Loon & Macri, 2021).

On pourrait donc suggérer d'utiliser ces grilles d'évaluation de la douleur lors des manifestations cliniques du Shivering, afin de déterminer si ce syndrome est à l'origine de douleur chez le cheval et si oui, de la caractériser.

CONCLUSION DE LA PARTIE 10 : Il n'existe pour le moment pas d'étude sur la douleur que peut engendrer le Shivering. Par comparaison avec la médecine humaine, on pourrait penser que les hyperflexions sont douloureuses pour l'animal. Une étude à grande échelle, au moyen de grilles d'évaluation de la douleur, lors de manifestations de Shivering permettrait de préciser si ce syndrome est source de douleur ou non.

11 ANALOGIE AVEC L'ESPÈCE HUMAINE ET LES AUTRES ESPÈCES ANIMALES

Une définition précise du Shivering étant difficile à établir, il est délicat d'appliquer la terminologie de médecine humaine ou des animaux de compagnie car les éléments déclenchants et les schémas des mouvements anormaux sont différents entre les chevaux, l'Homme et les autres espèces animales (Valberg, 2022; Valberg & Baird, 2022). On pourrait vraisemblablement utiliser le terme « *dyskinésie* », qui est utilisé chez les humains et petits animaux pour caractériser des épisodes intermittents et saccadés involontaires qui compromettent les mouvements normaux volontaires, auxquels semblent correspondre de nombreuses formes de Shivering et Harper (Valberg, 2022).

Plus précisément, parmi les troubles hyperkinétiques en médecine humaine, la dyskinésie paroxystique est définie comme des mouvements dystoniques (contraction simultanée des muscles antagonistes entraînant des mouvements de torsion et des postures anormales), choréiques (rapides, saccadés), athétosiques (lent, sinueux), balistiques (plus rapides, violents, de grande amplitude) ou une combinaison de tous ces mouvements chez des individus conscients, sans autres troubles neurologiques associés. Il s'agit du troisième mouvement anormal le plus commun en médecine humaine. La dyskinésie paroxystique est souvent induite par le stress ou les mouvements brusques. Elle est difficile à diagnostiquer à cause de la variabilité des signes cliniques, les nombreuses causes et l'existence en simultané avec d'autres mouvements anormaux (*Mouvements anormaux*, s. d.). L'ensemble de ces caractéristiques semblent correspondre avec le Shivering.

Pour ce qui est des tremblements observés chez le cheval avec Shivering, soit des oscillations rapides et rythmées d'une ou plusieurs articulations du membre, ils sont aussi décrits en humaine, comme des tremblements dits "d'attitude et d'action" (*Figure 44*) (*Collège des enseignants de neurologie*) ou "d'intention" (Sanger et al., 2010), qui apparaissent souvent lors d'un mouvement volontaire nécessitant une précision du geste et qui disparaissent au repos. Le type en est le tremblement cérébelleux (*Collège des enseignants de neurologie*).



Figure 44 : Photo d'une femme atteinte de tremblements d'attitude et d'action (extraite d'une vidéo du Collège des enseignants de neurologie)

Quant à l'origine des lésions, il est à noter que, chez l'Homme, la partie dorsale du noyau cérébelleux latéral envoie des projections aux zones motrices du cortex, qui jouent un rôle clé dans la modulation du mouvement volontaire des extrémités. Des lésions dans le noyau dentelé latéral chez les patients humains (correspondant approximativement au noyau latéral chez les animaux) sont caractérisées par des erreurs de direction et de vitesse dans la décomposition des mouvements poly-articulaires lents. Ainsi, la dégénérescence axonale au niveau du noyau latéral pourrait expliquer la difficulté qu'ont les chevaux Shivering à effectuer des mouvements lents (Valberg et al., 2015). De plus, chez l'Homme, une atteinte focale du cervelet peut causer des myoclonies non épileptiques sans ataxie cérébelleuse causant une contraction aberrante des muscles, comme observés chez les chevaux atteints de Shivering (Valberg et al., 2015).

Au sujet de la prédisposition suspectée des mâles pour ce syndrome, une analogie a été faite avec la paraplégie spastique héréditaire en médecine humaine où les hommes sont atteints en majorité. On suspecte un effet neuroprotecteur des œstrogènes qui augmenterait le transport neuronal rétrograde. Si le Shivering est gouverné par un allèle autosomal et les œstrogènes neuroprotecteurs, la prédisposition des mâles à la maladie pourrait refléter le fait que la maladie est plus pénétrante chez les mâles (Draper, Bender, et al., 2015).

L'analogie avec la maladie de Parkinson est assez intuitive lorsque l'on aborde le sujet des tremblements incontrôlés. Cependant, la maladie de Parkinson relève d'une dégénérescence des neurones à Dopamine, ce qui n'est pas le cas du Shivering. Dans les cas avancés de cette maladie, les patients sont parfois incapables de marcher, de reculer ou d'effectuer des mouvements volontaires précis sans tremblements des membres. Il a été démontré que l'exercice physique ciblé et l'activité physique générale atténuent les symptômes moteurs et cognitifs de la maladie de Parkinson en plus des traitements pharmaceutiques et chirurgicaux courants (Tiihonen et al., 2021). Ainsi, des patients atteints de cette maladie présentent des anomalies de la démarche mais peuvent pédaler de manière fluide et sans aucun tremblement lorsqu'ils sont sur un vélo. Cette pathologie ne semble donc affecter que certains types de mouvements chez les patients, c'est ce qu'on pense retrouver chez le cheval atteint de Shivering, capable de trotter et galoper sans anomalie mais incapable de reculer ou de donner ses membres pelviens (Valberg, 2015; Valberg et al., 2015).

Chez les animaux domestiques, dont le cheval et comme déjà dit plus haut, les troubles sont souvent non reconnus ou mal diagnostiqués. Il y a peu de recherches sur la proximité entre la dyskinésie humaine et animale. En médecine humaine, la dyskinésie acquise est souvent liée à des lésions dans les ganglions de base du cerveau, dans le cervelet et le cortex. Les formes héréditaires et idiopathiques seraient quant à elles liées à des déséquilibres des neurotransmetteurs comme la dopamine, l'acétylcholine et GABAergique. Ces pathologies ne sont pas associées avec d'autres anomalies neurologiques. Il n'existe pas de traitements curatifs à ce jour (Sanger et al., 2010). Chez le cheval atteint de Shivering, aucune anomalie au niveau des neurotransmetteurs n'a été identifiée pour le moment (Valberg, 2022). Les mouvements associés à la dyskinésie semblent correspondre à ceux décrits chez le cheval atteint de Shivering, cependant, la dyskinésie rassemble des mouvements anormaux plutôt lents, parfois de grande amplitude et non rythmés.

A priori, le Shivering est une maladie qui touche uniquement les chevaux. Il n'y a pas de cas rapporté d'autres espèces du genre *Equus* atteint. Il en est de même pour les autres espèces de mammifères. Cependant, en 1984, DEEN rapporte un cas de Shivering chez une

jument Quarter-Horse de six ans qui lui fait évoquer une ressemblance avec le “spastic syndrome of adult cattle” soit le syndrome spastique périodique des bovins adultes aussi appelé “maladie des crampes” (Deen, 1984). Cette maladie, d’abord rapportée en Suisse par FRAUCHIGER et HOFMANN (Frauchiger, Hofmann et al., 1941) puis aux Etats-Unis par ROBERTS (Roberts, 1953), est une affection chronique et progressive. Elle atteint surtout les grands buffles Prim’Holstein de trois à sept ans et se manifeste par des épisodes soudains et involontaires de contractions musculaires voire de spasmes des muscles extenseurs et fléchisseurs d’un puis des deux membres pelviens. On observe alors une abduction des membres, une hyperflexion et plus souvent une extension des membres pelviens et une lordose. De plus, des tremblements violents des membres pelviens peuvent survenir (*Figure 45*). Ces signes se manifestent surtout lorsque l’animal se relève après une période prolongée de décubitus, lors d’un stress ou lorsque l’animal tourne (Lafortune, 1956; Roberts, 1953, 1965; Wells et al., 1987) . D’après ROBERTS, ces manifestations ressemblent, dans une certaine mesure, au Harper et au Shivering (Roberts, 1953). MAYHEW note que ce syndrome serait plus proche du Shivering que du Harper (I. G. J. Mayhew, 2009a). L’étiopathogénie de ce syndrome n’est pour le moment pas déterminée. Une origine familiale et héréditaire est suspectée en 1998 (Tenzsen, 1998) et confirmée en 2023 par NEUSTAETER et al., qui pensent en plus une origine polygénique (Neustaeter et al., 2023).

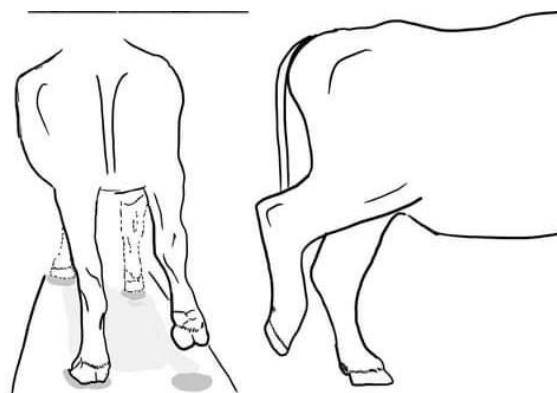


Figure 45 : Dessin d’un bœuf atteint de la “maladie des crampes” (L. BLACHE)

CONCLUSION DE LA PARTIE 11 : L’utilisation de la terminologie de médecine humaine est difficile à transposer sur le Shivering. Malgré la ressemblance intuitive de la maladie de Parkinson, on exclut la proximité avec cette affection. Le mouvement anormal qui semble le plus se rapprocher cliniquement du Shivering est le tremblement d’action ou d’intention. Chez l’homme, des atteintes du cervelet peuvent aussi engendrer des signes cliniques que l’on pourrait assimiler au Shivering.

En médecine vétérinaire, il ne semble pas exister de telles affections chez les chiens et les chats. Certains parallèles sont faits avec la maladie des crampes des bovins.

12 CONNAISSANCE DU SHIVERING PAR LES VÉTÉRINAIRES PRATICIENS, LES MARÉCHAUX-FERRANTS ET LES PROPRIETAIRES

12.1 Etat des lieux des connaissances des vétérinaires sur le Shivering

Déjà décrit depuis plusieurs siècles, le syndrome du Shivering était auparavant connu comme assez courant. En 1962, INNES et SAUNDER le décrivent littéralement comme « aussi commun que la boue » (Innes & Saunder, 1962). En effet, la haute importance des chevaux de traits, si on considère qu'il s'agit du type de cheval le plus prédisposé, à cette époque pourrait expliquer la plus haute prévalence de la maladie. Cependant, après la Seconde Guerre Mondiale, les avancées technologiques et la motorisation diminuent le besoin en chevaux de trait, le nombre de ces chevaux diminue alors à l'échelle mondiale, ce qui rend plus rare la manifestation de ce syndrome (Draper, Bender, et al., 2015). L'affection, autrefois commune, devient progressivement rare. La description, les recherches et leurs intérêts sur le sujet sont donc très faibles. La plupart des ouvrages et des papiers se contentent de mentionner l'affection sans proposer de réelles avancées.

En 2010, DEQUIER entreprend de questionner les vétérinaires praticiens sur l'affection en France. Sur 60 vétérinaires interrogés, 81,4 % de vétérinaires affirment connaître le syndrome, cela atteint 90 % chez les vétérinaires n'exerçant qu'en équine. Il est aussi demandé aux vétérinaires de fournir une définition personnelle du Shivering. Pour les vétérinaires équins, les termes employés sont majoritairement ceux trouvés dans la bibliographie (hyperflexion, tremblements, neurologie) avec une atteinte préférentielle pour les membres pelviens. De plus, plus de 20% des vétérinaires attestent n'avoir jamais rencontré de cas de Shivering durant leur carrière et plus de 40% des vétérinaires équins affirment avoir vu plus de cinq cas. Au moment où le questionnaire était rempli, 64 % des vétérinaires n'avaient jamais eu de cas dans leur clientèle (Dequier, 2010). De ces résultats, nous pouvons dire que les vétérinaires praticiens semblent plutôt bien connaître les signes cliniques associés au Shivering, même si on ne peut pas affirmer avec exactitude que le diagnostic est correct. Le nombre de cas identifiés est faible dans les clientèles, les vétérinaires sont donc rarement confrontés à la maladie.

Pour ce qui est de l'enseignement en école vétérinaire, nous pouvons prendre l'exemple de VetAgro Sup Lyon, où le Shivering n'est pas mentionné dans les cours de pathologie équine reçus par les 3^{èmes} années. Seul le Harper est mentionné, et ce de manière très succincte.

12.2 Etat des lieux des connaissances des maréchaux-ferrants sur le Shivering

La connaissance du syndrome de Shivering par les maréchaux-ferrants n'est pas documentée. Pourtant, ce corps de métier est le plus impacté par la présence des signes cliniques.

12.3 Etat des lieux des connaissances des propriétaires sur le Shivering

La question des connaissances des propriétaires de chevaux sur le syndrome n'a pas été étudiée pour le moment. Devant la certaine difficulté de gestion au quotidien que peuvent représenter les chevaux atteints, les propriétaires sont à la recherche d'informations, que les vétérinaires, compte tenu du faible contenu dont ils disposent sur l'affection et notamment la prise en charge thérapeutique, peuvent ne pas être en mesure de leur fournir. Beaucoup d'entre eux utilisent Internet pour se renseigner sur le syndrome. En effet, l'étude de KOGAN en 2018, montre que la première source d'informations des propriétaires d'animaux est Internet à hauteur de 78,6 % suivie ensuite par les vétérinaires à hauteur de 72 %, le principal motif de recherche étant les problèmes médicaux spécifiques. Les vétérinaires et les autres propriétaires d'animaux restent cependant les sources d'informations les plus fiables selon les personnes interrogées (Kogan et al., 2018). La mise en commun d'astuces ou de conseils entre propriétaires via des forums par exemple, peut être très bénéfique, mais les sources d'informations peuvent aussi être erronées. La lecture de messages échangés sur des forums entre propriétaires de chevaux atteints de Shivering révèle la non-compréhension de plusieurs aspects de l'affection. Dans le *tableau 6*, se trouve des exemples d'échanges entre particuliers au sujet du Shivering, montrant l'incompréhension que peuvent avoir certains propriétaires mais aussi l'échange de conseils et de témoignages face à cette affection.

Tableau 6 : Extraits de conversations entre propriétaires de chevaux à propos du Shivering (forum Cheval Annonce)

Particulier n°1 : "Nous avons un petit problème avec le cheval de mon père. Parfois, il "bloque" un de ses postérieurs en l'air, reste dans cette position quelques instants, tremble puis le repose à terre. Personne ne sait ce qu'il a. Avant que mon père l'achète, il faisait du CSO, et apparemment faisait déjà ça.
D'après ce qu'on nous a dit, il lève les pieds très hauts de naissance. Hypothèses (Toutes les pistes qu'on nous a proposé) :

- Un maréchal qui se serait énervé car il donne les pieds hauts et qui l'aurait frappé
- Un blocage au niveau du sacrum/bassin/reins/etc...
- Une mauvaise castration qui aurait laissé des adhérences"

(Il « bloque » ses postérieurs, 2012)

Particulier n°2 : “Bonjour, J'ai besoin de témoignages de gens étant propriétaires de chevaux atteints de shivering. Vos conseils pour éviter une augmentation des symptômes ... Comment gérez-vous vos chevaux atteints de ce syndrome ?”
(*Gérer un cheval atteint de Shivering*, 2016)

Particulier n°3 : “En plus des symptômes, on peut détecter cette maladie en faisant une prise de sang”.
(*Gérer un cheval atteint de Shivering*, 2016)

Particulier n°4 : “Qui connaît Le shivering ou maladie des tremblements ? Quelles sont les répercussions sur la santé ? Avez-vous un cheval atteint de cette maladie ? Comment vit-il ? Quels soins sont à faire ? Merci d'avance.”
(*Qui connaît le Shivering?*, 2012)

Pour le particulier n°1, on voit que le propriétaire se trouve face à des symptômes qu'il ne peut expliquer. Des causes lui ont été proposées par des tiers non vétérinaires. Dans un des messages suivants dans le forum, la personne a fini par consulter un vétérinaire qui diagnostique un Shivering. La question du particulier n°2 montre la détresse des particuliers face à la gestion de chevaux avec Shivering, de nombreux autres particuliers lui ont répondu en apportant leurs expériences, erreurs et témoignages dans la gestion de leur cheval atteint et de son environnement. Le propos du particulier n°3 est une des réponses données à la question du particulier n°2 demandant des informations, or la détection du Shivering au moyen d'un prélèvement sanguin est impossible. Le particulier n°4 est aussi demandeur d'informations sur le Shivering et choisi de se renseigner sur un forum Internet.

CONCLUSION DE LA PARTIE 12 : Les vétérinaires, et particulièrement ceux exerçant en équine, sont pour la plupart familiers avec le syndrome. Nous n'avons pas de recul sur la connaissance des maréchaux-ferrants et des propriétaires de chevaux.

DEUXIEME PARTIE :
ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE AUPRÈS DES MARÉCHAUX-
FERRANTS

1 MARECHAUX-FERRANTS, MATERIELS ET METHODES

1.1 Population concernée

Comme développé plus haut, le syndrome de Shivering constitue avant tout une difficulté de gestion quotidienne pour les propriétaires et les maréchaux-ferrants au moment de la préhension des pieds.

Les maréchaux paraissent être le corps de métier le plus à même de réaliser un suivi régulier et sur le long terme des chevaux atteints. En effet, en moyenne les chevaux au travail reçoivent la visite du maréchal toutes les six à huit semaines et ce durant une partie importante de leur vie.

Il nous était donc paru intéressant de destiner cette étude aux maréchaux-ferrants exerçants ou en apprentissage, en raison du rôle prépondérant qu'ils peuvent jouer dans la gestion et le suivi des chevaux avec Shivering.

Il y a environ 1700 maréchaux-ferrants en France en 2023 (France Compétences), pour avoir un échantillon représentatif de la population, il faudrait obtenir 314 réponses au questionnaire (intervalle de confiance 95 %, marge d'erreur 5 %).

1.2 Objectifs de l'enquête

En premier lieu, il s'agissait de faire un **état des lieux de la connaissance des maréchaux sur le syndrome** afin d'évaluer, notamment, leur **capacité à détecter ce syndrome** et ainsi de **montrer la pertinence de leur expérience dans l'étude du syndrome**.

La prévalence du Shivering en France est à ce jour encore inconnue. Cette enquête avait ainsi pour second objectif d'**estimer la prévalence de cette maladie en France** au travers des témoignages des maréchaux-ferrants.

Ensuite, le fait que les chevaux atteints soient, pour la plupart, capables de maintenir un bon niveau sportif, pourrait expliquer que les recherches et les connaissances vétérinaires sur le sujet soient encore peu développées. Le troisième objectif était alors de **recueillir le témoignage des maréchaux-ferrants sur l'évolution des symptômes et des aptitudes sportives des chevaux atteints sur le long terme**.

Puis, il nous était paru intéressant d'interroger les maréchaux sur les **éventuelles modifications de ferrures ou de parage qu'ils pouvaient effectuer sur les chevaux atteints et s'ils avaient obtenu des résultats**. Il leur avait aussi été demandé s'ils disposaient d'un protocole qui permettrait de **faciliter la prise des pieds du cheval** et de **renseigner l'éventuelle pénibilité engendrée** par la gestion de tels chevaux.

De plus, nous avons choisi comme autre objectif d'**évaluer le lien entre les maréchaux et les vétérinaires** au sujet du syndrome. La communication entre les vétérinaires et les maréchaux-ferrants est essentielle dans la prise en charge du cheval et permet la mise en commun des connaissances et compétences de chacun.

Enfin, nous nous étions demandé si les maréchaux avaient reçu des cours théoriques sur le syndrome durant leur apprentissage ou leur exercice et s'ils trouvaient pertinent d'avoir à disposition une fiche technique sur le Shivering.

De ce fait, cette enquête était à objectifs multiples.

1.3 Elaboration du support de l'enquête

Au vu de la liste d'objectifs établie en amont de l'enquête, le support le plus à même d'apporter le plus de réponses était un questionnaire. Ce questionnaire a été créé sur et diffusé avec l'application en ligne Google Form®.

Le questionnaire se trouve en *Annexe 1*.

Il était composé de neuf sections et de 34 questions au total. Il fallait au minimum 15 minutes pour répondre à l'ensemble des questions.

Le questionnaire était ouvert du 21 avril 2023 au 17 mars 2024.

Description des sections :

- La première concernait l'activité du maréchal interrogé dont la région d'exercice, le nombre d'années d'expérience, le nombre et le type de chevaux de la clientèle.
- La seconde partie questionnait le maréchal sur sa connaissance du syndrome. Si le maréchal disait ne pas connaître le syndrome de Shivering, il était directement dirigé à la fin du questionnaire. S'il connaissait la maladie, il lui était demandé d'en donner une définition, de se prononcer sur l'étiologie, la progression des signes cliniques si elle avait lieu et l'impact sur la carrière sportive du cheval selon lui. Ensuite, nous testions les capacités du maréchal à distinguer le Shivering du Harper, le principal diagnostic différentiel.
- La troisième partie nous permettait d'estimer le nombre de cas de chaque type de Shivering dans la clientèle des maréchaux interrogés, la part de chevaux ferrés atteints, de chevaux atteints ayant vu leurs aplombs ou leur musculature modifiés au cours du temps et s'ils mettaient en place des ferrures ou parages spéciaux. Il était aussi demandé si les maréchaux avaient des techniques de ferrage pour diminuer la pénibilité qu'engendre la manipulation de tels chevaux.
- La quatrième partie était consacrée au lien entre vétérinaire et maréchaux sur la gestion de la maladie.
- La dernière partie renseignait sur l'enseignement du syndrome durant la formation des maréchaux.

1.4 Diffusion du questionnaire

Nous avons d'abord choisi de diffuser l'enquête en ligne, afin d'augmenter le nombre de réponses et l'ampleur de diffusion. Le questionnaire était diffusé via les réseaux sociaux sur des pages Facebook® rassemblant des maréchaux-ferrants et sur la page Facebook® de l'association *Equijunior Locomotion*. Quelques maréchaux ayant répondu au questionnaire ont indiqué l'avoir relayé directement à des collègues.

Le questionnaire a aussi été envoyé par courriel à des maréchaux dont les adresses ont été récupérées sur l'annuaire *Marescall*® de Michel Vaillant.

Enfin, des dépliants papiers sur lesquels figuraient le *QR code* menant au questionnaire en ligne, ont été distribués aux maréchaux présents lors du congrès *Equi-Meeting* de l'IFCE organisé au Haras du Pin en septembre 2023 (*Annexe 2*).

2 RESULTATS

2.1 Taux de réponse

Pour la diffusion en ligne, cinquante-huit réponses ont été enregistrées.

Sur les cent-cinquante questionnaires papiers distribués lors de la manifestation *Equi-Meeting* de septembre 2023 au Haras du Pin, vingt-six ont été retournés.

On estime le nombre de maréchaux-ferrants exerçant en France à 1700 en 2023 (France Compétences). Le nombre de questionnaires complétés s'élevait à 84. Le taux de réponse au questionnaire était donc estimé à **5 %**.

2.2 Informations sur l'activité des maréchaux-ferrants

2.2.1 Département d'exercice

Les maréchaux interrogés exerçaient globalement dans toute la France (*Figure 46*). Nous n'avions pas obtenu de réponse des départements du Nord, du Pas-De-Calais, de la Somme, de l'Aisne, des Ardennes, de la Marne, de la Meuse, de la Haute-Marne, de l'Yonne, de la Haute-Saône, des Vosges, du Haut-Rhin, du Territoire-De-Belfort, du Cher, de la Maine-Et-Loire, des Hautes-Pyrénées, du Gers, du Lot-Et-Garonne, de la Haute-Garonne, de l'Ariège, de l'Aude, des Pyrénées-Orientales, de l'Hérault, de l'Aveyron, du Gard, des Bouches-Du-Rhône, du Vaucluse, de la Lozère, de l'Ardèche, du Cantal, du Puy-De-Dôme, de la Haute-Loire, de la Loire, de la Drôme, des Alpes de Haute-Provence, de la Corse et de la Haute-Corse.

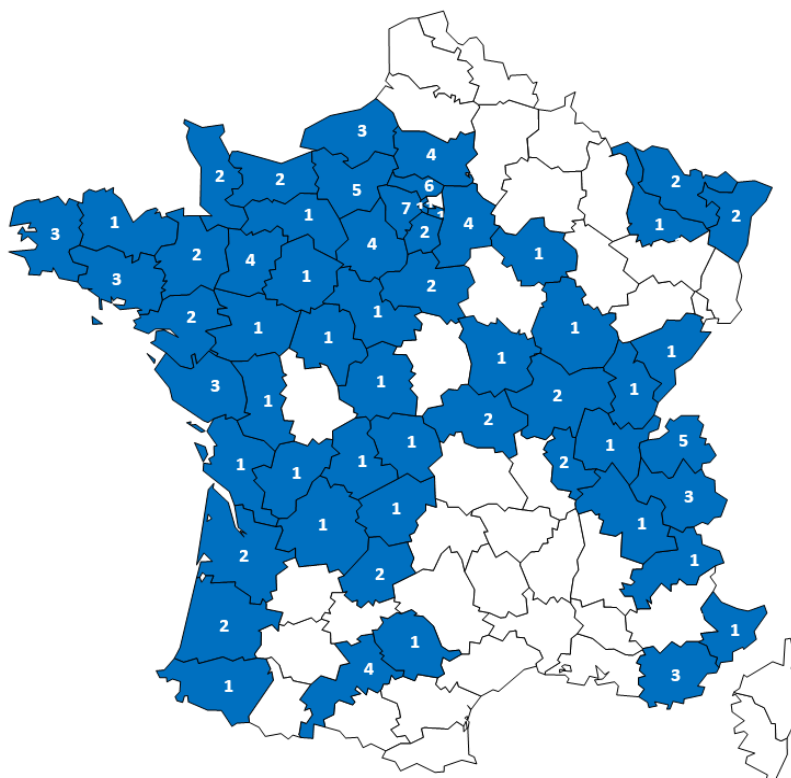


Figure 46 : Carte de répartition des départements d'exercice des maréchaux-ferrants ayant répondu au questionnaire (chiffre dans zone bleue : nombre de maréchaux ayant répondu au questionnaire exerçant dans ce département)

2.2.2 Nombre d'années d'exercice

Le questionnaire était destiné aux maréchaux praticiens et en apprentissage. Le nombre d'années d'exercice s'étendait alors de 0 à 54 (Figure 47). On remarque que les personnes ayant majoritairement répondu au questionnaire sont surtout des maréchaux en apprentissage ou exerçant depuis moins de 25 ans. La moyenne est de 12,1 +/- 10,4 ans d'expérience.

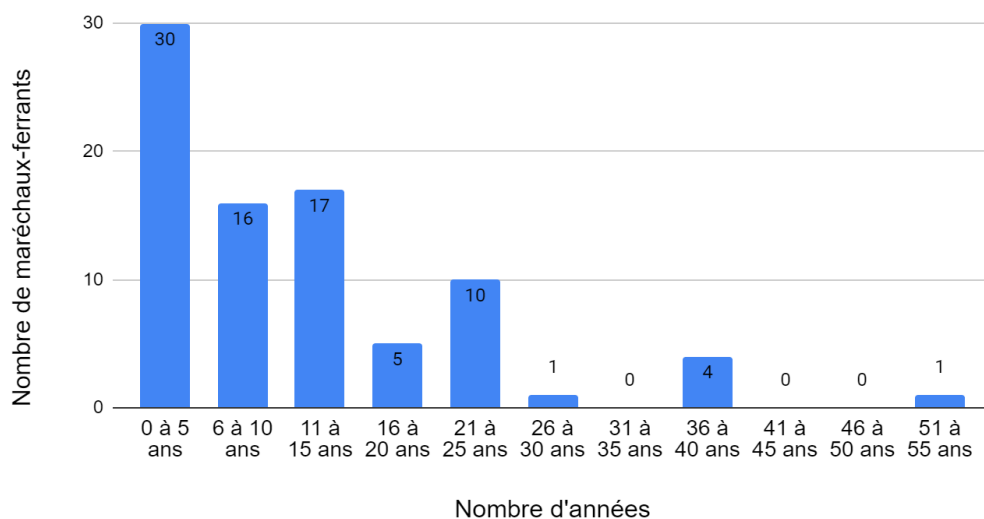


Figure 47 : Diagramme en bâtons représentant les années d'expérience en maréchalerie des personnes ayant répondu au questionnaire

2.2.3 Nombre de chevaux dans la clientèle

Le nombre de chevaux de la clientèle était un point essentiel à connaître. Il était demandé de renseigner de manière la plus précise possible le nombre de chevaux dont s'occupait le maréchal (Figure 48). La réponse à cette question était libre, mais que peu de maréchaux ont donné un nombre précis. On remarque que les clientèles étaient majoritairement composées de 100 à 300 chevaux.

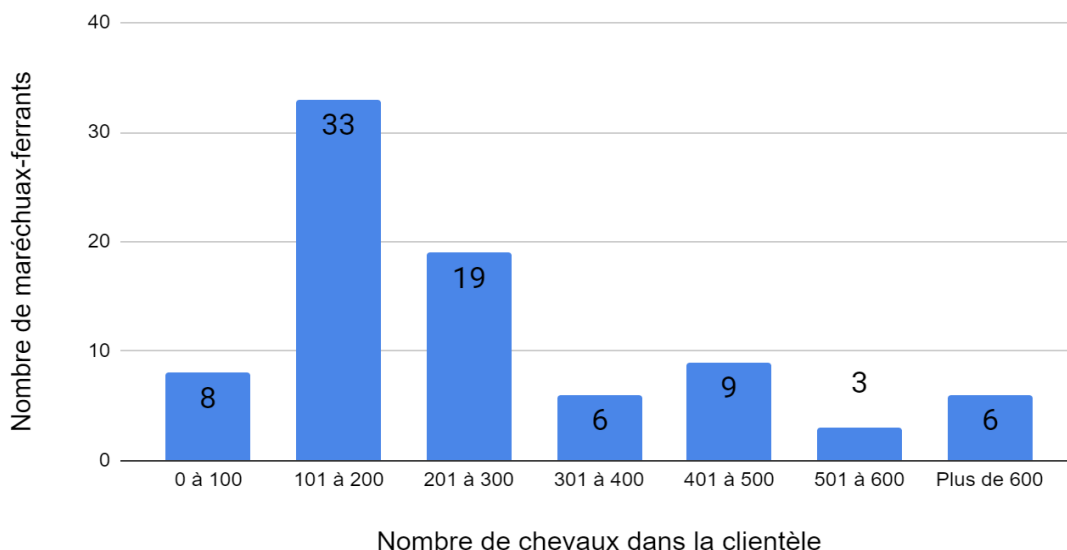


Figure 48 : Histogramme montrant la répartition du nombre de chevaux dans clientèle des maréchaux ayant répondu au questionnaire

2.2.4 Types de chevaux pris en charge

Les maréchaux interrogés devaient indiquer quel(s) type(s) de chevaux parmi sport, loisirs et/ou course ils s'occupaient (Figure 49). On retrouve majoritairement des chevaux de loisirs et de sport.

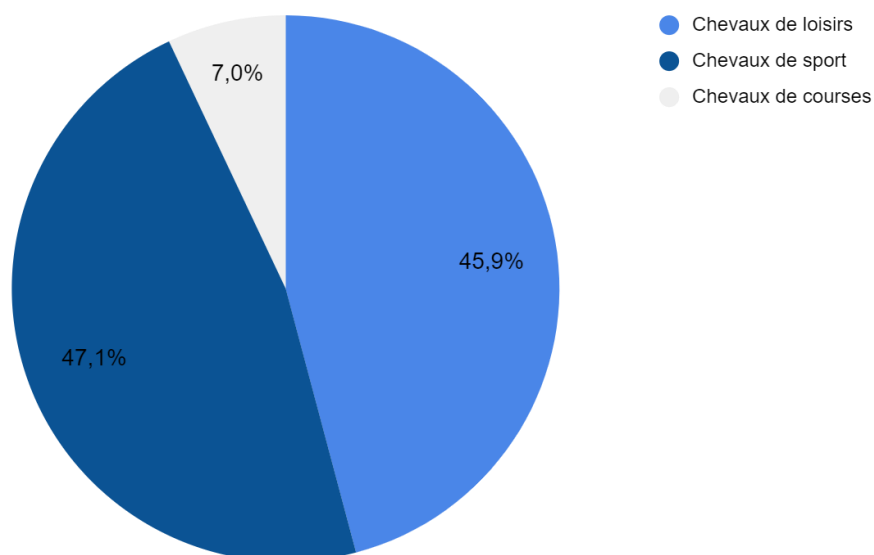


Figure 49 : Diagramme rassemblant les types de chevaux traités par les maréchaux ayant répondu au questionnaire

2.3 Connaissances sur le syndrome de Shivering

2.3.1 Connaissance de l'existence du syndrome

En premier lieu, il était demandé si le syndrome de Shivering leur était familier ou non (Figure 50). Si la proposition "Non, cela m'est inconnu" était cochée, la personne était immédiatement redirigée vers la dernière question du formulaire. Quatre maréchaux avaient saisi cette réponse, ce qui amène à 80 le nombre de réponses pour la suite du questionnaire. Sur les 84 professionnels ayant répondu, la majorité d'entre eux savent à quoi correspond le Shivering et seulement quatre n'avaient jamais entendu parler du Shivering. Parmi ces derniers, un était toujours en apprentissage et les autres respectivement 8, 19 et 37 ans d'expérience. Au moyen d'un test exact de Fisher, on montre qu'il n'y a pas de relation de corrélation entre les années d'expériences des maréchaux-ferrants et leur connaissance de l'existence du syndrome ($P_{value} > 0,2$).

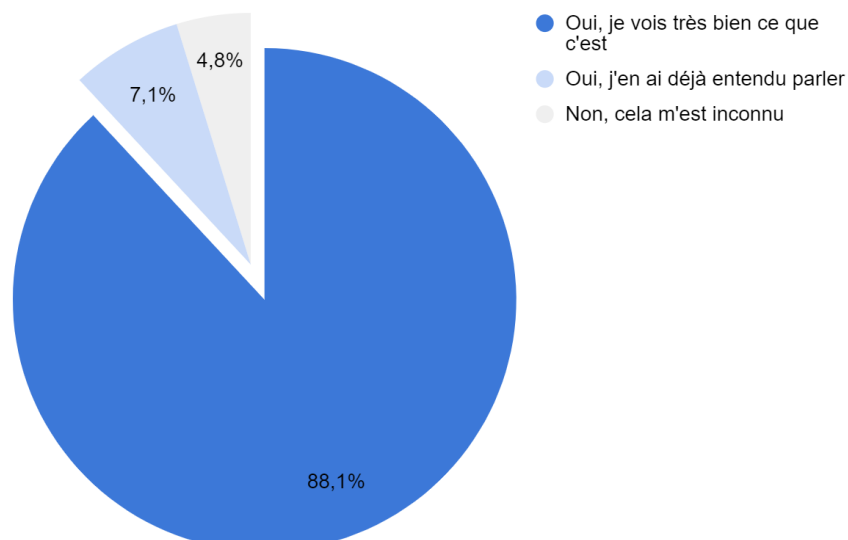


Figure 50 : Diagramme montrant la connaissance de l'existence du syndrome par les maréchaux interrogés

2.3.2 Proposition de définition

Parmi ceux ayant répondu qu'ils connaissaient le syndrome, il leur était demandé d'en donner une définition. Au travers ce *nuage de mots* (Figure 51), nous pouvons observer les termes les plus utilisés par les maréchaux, la plupart pouvant être utilisés pour décrire le syndrome.



Figure 51 : Nuage de mots montrant les termes les plus renseignés par les maréchaux lorsque la définition du Shivering leur était demandée

Une analyse précise de ces réponses était délicate car aucun des sujets n'utilisait les mêmes termes. Nous avons choisi de prendre comme référence la définition du Shivering de SEINO de 2019 : « mouvement anormal à installation progressive, caractérisé par une hyperflexion rapide et une abduction d'un ou des deux membres pelviens avec un tremblement des muscles et une élévation de la queue, d'étiologie inconnue » en ajoutant la notion d'origine nerveuse (Seino et al., 2019). Nous avons décidé d'attribuer des notes afin de classer les définitions données par les maréchaux selon leur proximité avec la définition.

Nous accordions un point par terme de définition mentionné dans un contexte adéquat, la note maximale s'élevant à sept et correspondait à l'utilisation de tous les mots ou de leurs équivalents : « installation progressive » ou à défaut, « dégénérescence », « membres pelviens » ou à défaut « postérieurs », « hyperflexion » ou à défaut « flexion », « abduction », « tremblements », « élévation de la queue » et « trouble nerveux/neurologique ». En cas de mention d'une information erronée ou ne correspondant pas au syndrome, une note de -1 était attribuée. Lorsqu'aucune définition n'était donnée ou lorsque la définition donnée correspondait à celle du Harper ou à une autre affection comme le syndrome de Cushing, la note de 0 était attribuée (Figure 52).

Par exemple pour le maréchal n°13 qui propose : « crise de tremblements à la prise du membre », nous lui avons attribué la note de 1/7 pour mention des tremblements mais il n'y a pas de précision faite sur s'il s'agit des membres pelviens ou thoraciques.

Par exemple pour le maréchal n°8 qui propose : « Affection neurologique chez le cheval, perte de ses repères spatiaux », nous lui avons donné la note de 0/7, avec un point pour le mot « neurologique » mais un point négatif pour la mention des troubles proprioceptifs, qui ne correspondaient pas au Shivering.

Par exemple pour le maréchal n°38 qui propose : “poils qui ne tombent pas à la mue”, cette description correspondait à celle du syndrome de Cushing, la note de 0/7 lui était attribuée.

Par exemple, pour le maréchal n°83 qui propose : “Maladie neurodégénérative qui touche antérieurs ou postérieurs ou les deux à la fois. Incontrôlé par le cheval. Crée des contractures musculaires. Éviter le froid et l'humidité. Shiatsu et mouvement aident beaucoup. Tremblements, difficultés à donner les pieds, stressant pour le cheval”, nous lui avons attribué la note de 4/7.

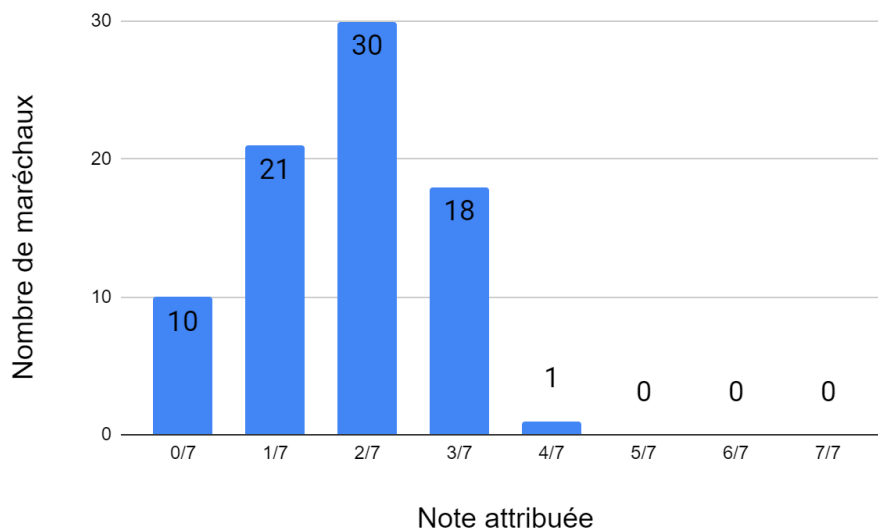


Figure 52 : Répartition des maréchaux-ferrants selon la note attribuée à leur définition du Shivering

Ces résultats et leur analyse étaient très subjectifs. La note maximale atteinte était de 4/7. Les maréchaux avaient recours en majorité aux bons termes donnés dans la définition de SEINO pour décrire le syndrome, mais aucun n’avait donné l’ensemble des éléments et ainsi, une définition du syndrome de bonne qualité.

2.3.3 Déterminisme génétique

Plus de la moitié des maréchaux-ferrants pensent que le syndrome n’a pas de déterminisme génétique (Figure 53).

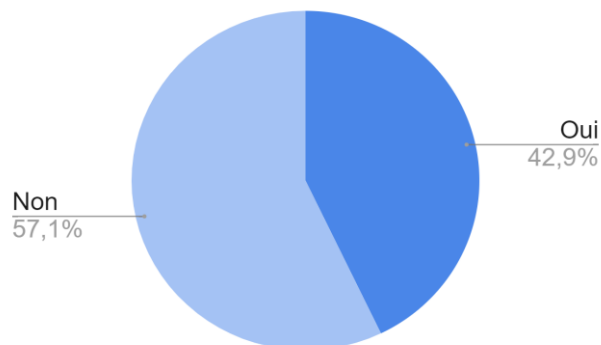


Figure 53 : Diagramme représentant la répartition des maréchaux selon leur avis sur la prédisposition génétique du syndrome

2.3.4 Etiologie du Shivering

Les maréchaux devaient renseigner l'étiologie du Shivering en choisissant une ou plusieurs des propositions (nerveuse, musculaire, ostéoarticulaire, traumatique, infectieuse ou non connue) ou en écrivant librement dans un champ.

Sur les 80 maréchaux :

- 74 pensent à une origine nerveuse
- 20 à une origine traumatique
- 17 à une origine musculaire
- 12 à une origine ostéoarticulaire
- Six à une origine infectieuse
- Quatre pensaient que le Shivering n'avait pas de cause propre

Dans le champ libre, certains ont ajouté l'alimentation, de possibles carences (non précisées), la castration, un dysfonctionnement de l'hypothalamus, une mise au travail intense trop précocement ou une plante.

2.3.5 Impact sur la carrière sportive et aggravation des symptômes au cours du temps

Sur les 80 maréchaux, 28 (soit 35 %) trouvent que le syndrome n'a pas d'impact sur les performances tandis que 16 pensent que les chevaux sont moins performants dès le début de l'apparition des signes et 45 (soit 56 %) pensent que le cheval voit ses capacités diminuées au cours du temps.

Dans un second temps, il était demandé combien des chevaux atteints de Shivering avaient présenté une aggravation de leurs signes cliniques. On obtient les résultats suivants :

- 43,7 +/- 43,3 % des cas suivis ne montrent pas d'aggravation
- 49,6 +/- 44,0 % des cas suivis montrent une aggravation des signes
- 5,3 % des cas ne sont pas suivis depuis assez longtemps pour que le maréchal ait du recul sur l'évolution des signes

En raison du recouplement des écart-types, on ne pouvait dire si les symptômes avaient tendance à s'aggraver ou non.

2.3.6 Observation de modifications d'aplombs ou de musculature

A la question : "Avez-vous observé des différences d'aplombs, de conformation du pied ou de musculature communes aux chevaux atteints ? Si oui, lesquelles ? "

- 60,5 % des maréchaux disaient ne pas avoir observé de modifications
- 14,5 % disaient observer une amyotrophie des muscles pelviens
- 31,7 % disaient observer une modification des aplombs et de la conformation du pied

Pour ces dernières, certains ont observé des chevaux sous eux, ouverts de derrière, avec des pieds plats et étroits, une pince longue, des articulations interphalangiennes verticalisées et un évasement de la corne du côté latéral. Ces observations ne sont que mentionnées, il n'est pas possible de les analyser et d'en faire une généralité de l'affection car seulement peu de maréchaux ont détaillé les modifications d'aplombs qu'ils pouvaient observer.

2.4 Capacité de distinction avec le Harper, principal diagnostic différentiel

Sur les 80 maréchaux connaissant le Shivering, 70 connaissaient l'existence du Harper.

- Pour 12 d'entre eux, soit 17 %, il n'est pas aisé de faire la différence entre Harper et Shivering.
- 54 %, disent différencier les deux affections par le fait que le Harper est visible au pas, trot et galop, 8 % se reposent sur la présence des tremblements caractéristiques du Shivering et 4 % disent se renseigner sur l'ingestion possible de *Hypochoeris radicata*.

2.5 Estimation de la prévalence de la maladie

Il était demandé aux maréchaux à combien était estimé le nombre de chevaux atteints dans leur clientèle. Ils pouvaient choisir entre les options "moins de cinq cas", "entre cinq et 10 cas", "plus de 10 cas" ou "plus de 20 cas" (Figure 54).

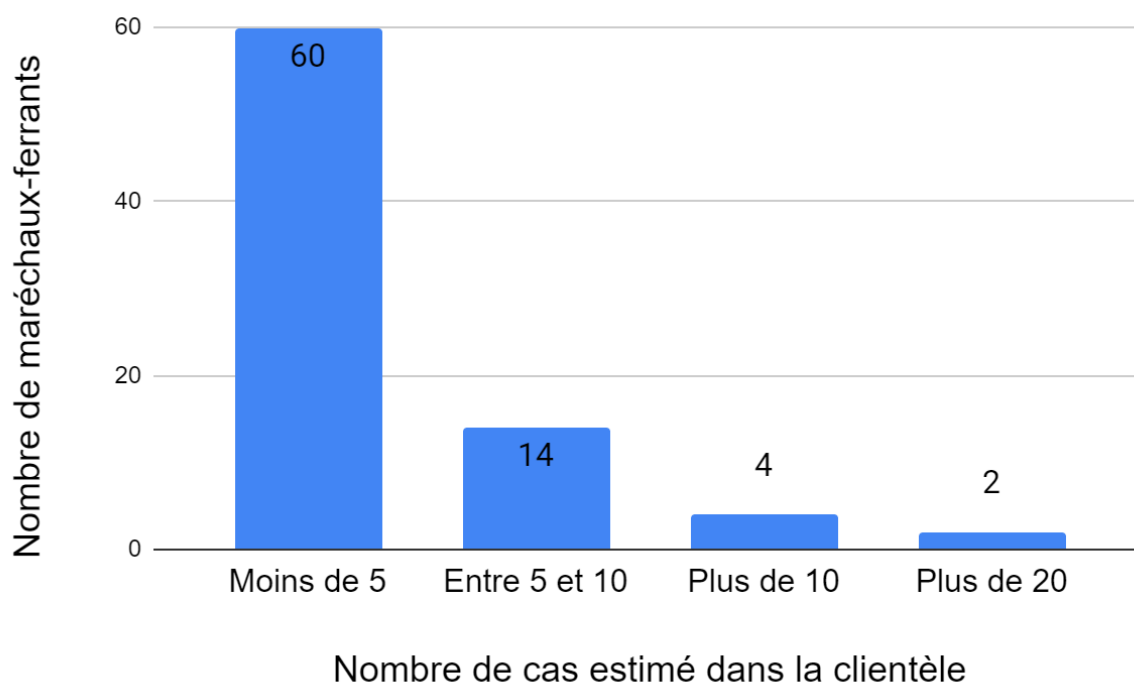


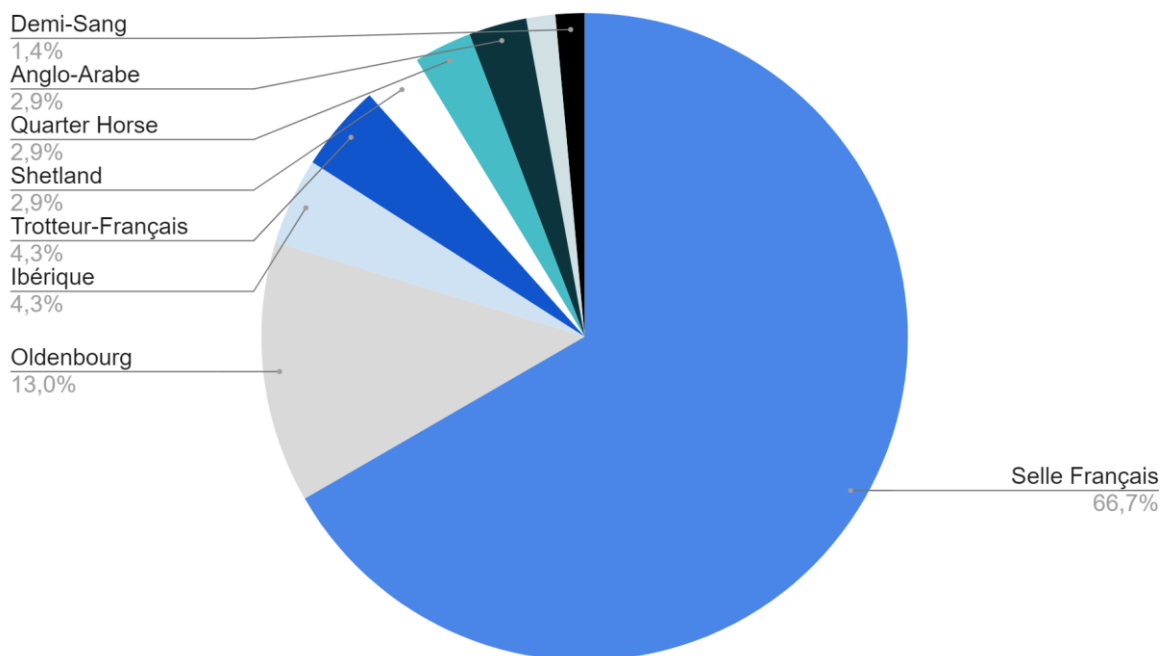
Figure 54 : Répartition des maréchaux en fonction du nombre de cas de Shivering estimé dans la clientèle, toutes formes confondues

Soixante des quatre-vingt maréchaux connaissant le Shivering, soit 75 %, pensent avoir moins de cinq cas dans la clientèle, 17,5 % pensent en avoir entre cinq et 10,5 % plus de 10 et seulement deux maréchaux soit 2,5 % en avoir plus de 20.

Les quatre questions suivantes permettaient de préciser la question précédente sur le nombre de cas. Il était demandé de donner exactement le nombre de cas pour chaque catégorie de Shivering (on s'était ici proposé de garder le Shivering des membres thoraciques) et de préciser pour chaque, le sexe, l'âge et la race du cheval. Pour plusieurs maréchaux, les questions n'ont visiblement pas été comprises, des réponses non recevables ont été inscrites et sont donc exclues ici (exemple maréchal n°11 : "100% mâle taille importante" ou maréchal n° 29 : "à peine 5, je ne pense pas que ce soit prédisposé à une race"). Parfois, uniquement le nombre ou la race ou l'âge était mentionné.

→ Pour les chevaux atteints de Shivering pour un seul membre pelvien :

- ◆ On estime la prévalence dans la clientèle des maréchaux interrogés à **0,447 %** IC95% = [0,440 ; 0,453].
- ◆ La race principalement retrouvée est le Selle Français à hauteur de presque 67 % (*Figure 55a*). On remarquera que deux maréchaux différents ont observé un Shivering sur des poneys Shetland.
- ◆ Les hongres sont les plus largement représentés avec 83 % (*Figure 55b*)
- ◆ La moyenne d'âge des chevaux atteints est de 13,3 +/- 4,6 ans.



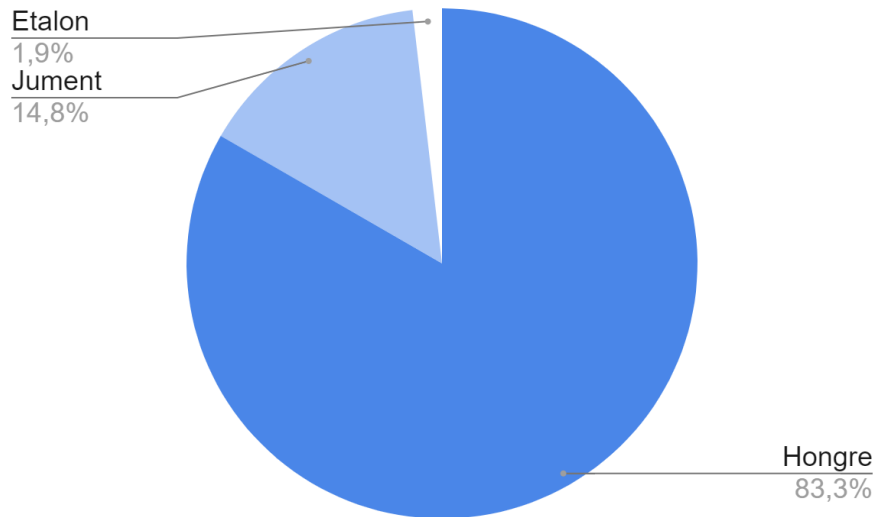
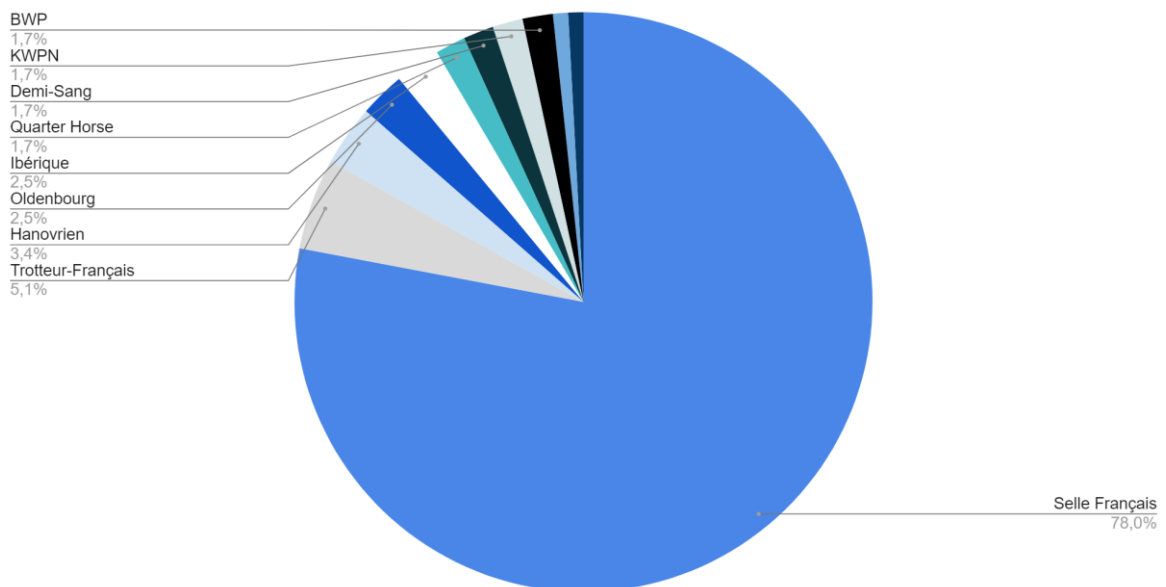


Figure 55 a et b : Graphiques en secteurs montrant le pourcentage de races et sexes rencontrés chez les chevaux atteints de Shivering unilatéral des membres pelviens

→ Pour les chevaux atteints de Shivering des deux membres pelviens :

- ◆ On estime la prévalence dans la clientèle des maréchaux interrogés à **0,710 %** IC95% = [0,704 ; 0,716].
- ◆ La race principalement retrouvée est le Selle Français à hauteur de 75 % (Figure 56a)
- ◆ Les hongres sont les plus largement représentés avec 87,5 % (Figure 56b)
- ◆ La moyenne d'âge des chevaux atteints est de 13,2 +/- 5 ans.



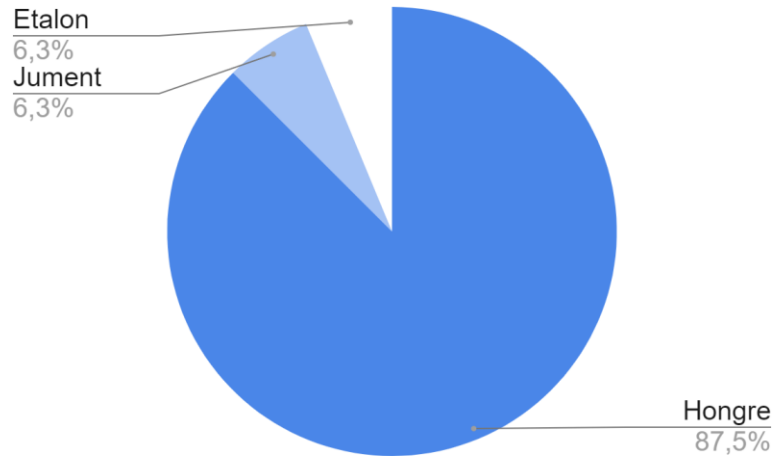


Figure 56 a et b : Graphiques en secteurs montrant le pourcentage de races et sexes rencontrés chez les chevaux atteints de Shivering bilatéral des membres pelviens

- Pour les chevaux atteints de Shivering d'un des deux membres thoraciques :
 - ◆ On estime la prévalence dans la clientèle des maréchaux interrogés à 9 chevaux sur plus de 25000 que compte l'étude, soit environ **0,035%** IC95% = [0,012; 0,059].
 - ◆ Les hongres Selle Français représentent la majorité des cas.

- Pour les chevaux atteints de Shivering des deux membres thoraciques :
 - ◆ On estime la prévalence dans la clientèle des maréchaux interrogés à 24 chevaux sur plus de 25000 que compte l'étude, soit environ **0,094%** IC95% = [0,091 ; 0,098].
 - ◆ Les hongres et juments Selle Français représentent la majorité des cas. Deux cas chez des Poney Français de Selle semblent avoir été identifiés.

Pour le Shivering des membres thoraciques, plusieurs maréchaux ont précisé ne pas être sûrs de leurs cas (exemple maréchal n°59 : "pour l'instant aucun, ou alors je suis passé à côté"). Pour deux chevaux qui présentaient un Shivering des deux membres thoraciques, ils présentaient aussi un Shivering des deux membres pelviens.

2.6 Ferrage des chevaux atteints de Shivering

On calcule la moyenne des chevaux ferrés parmi la population étudiée, celle-ci s'élève à 61,9 +/- 42,9 individus. On dégage ici deux tendances : soit la totalité des chevaux suivis par le maréchal est ferrée, soit déferrée, ce qui explique l'écart-type important.

Parmi les chevaux ferrés, 84 % sont parés et ferrés sans particularités par rapport à un cheval sain. Les maréchaux qui adaptent le parage et le ferrage diminuent le poids de la ferrure, effectuent un *rolling* en pince et conservent des branches latérales couvertes.

2.7 Pénibilité et risques lors de la gestion des chevaux atteints

A la question : “Avez-vous refusé de vous occuper d'un cheval atteint de Shivering en raison de la pénibilité et des dangers encourus par la manipulation d'un cheval atteint ?”, les trois quarts des maréchaux ont répondu “Non” (Figure 57).

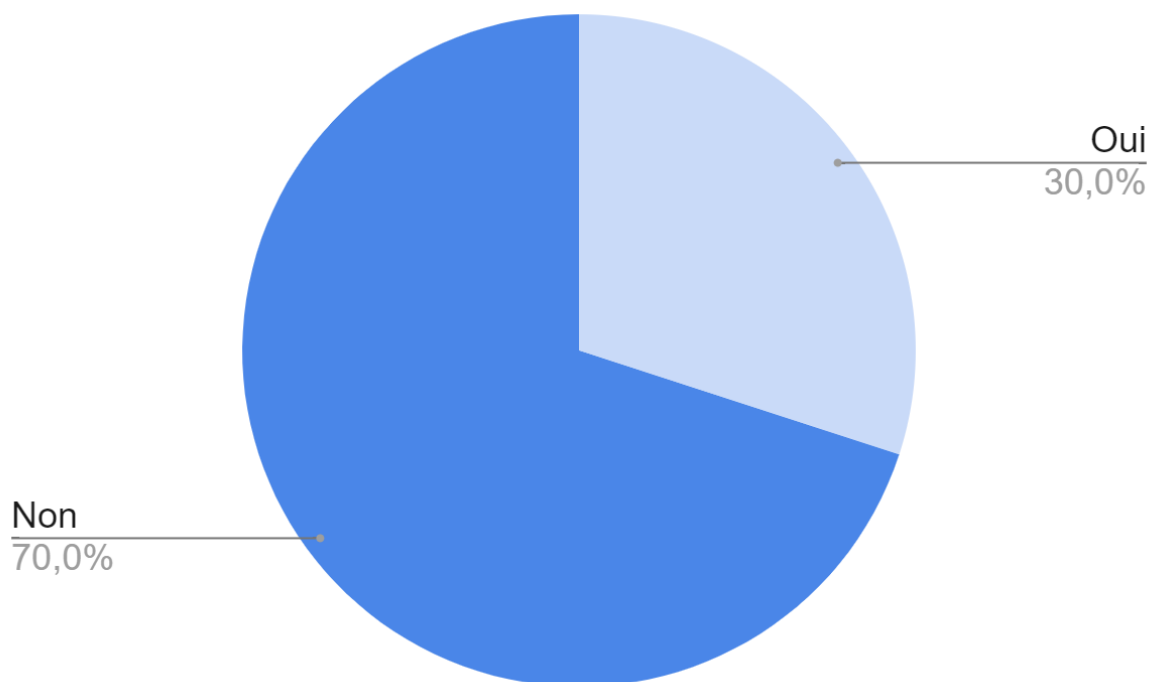


Figure 57 : Graphique à secteurs représentant le pourcentage de maréchaux-ferrants ayant déjà refusé de parer/ferrer un cheval atteint de Shivering en raison de la pénibilité et des risques

2.8 Moyens développés par les maréchaux pour mieux appréhender les cas lors de leur manipulation

Les maréchaux étaient invités à communiquer sur la manière dont ils procédaient pour parer ou ferrer des chevaux atteints. Les techniques qui semblent le plus pratiquées sont :

- Travailler sur le pied le plus proche du sol possible après stabilisation du membre
- Soutenir l'ensemble du membre pour que le cheval puisse s'appuyer
- Limiter les chocs et les vibrations au maximum (utilisation d'une meuleuse pour parer)
- Faire travailler le cheval avant le parage/ferrage
- Limiter le stress et travailler dans un environnement calme et connu
- Placer l'un des côtés du cheval contre un mur
- Amener les pieds très crânialement ou très caudalement en fonction
- Travailler à deux maréchaux (un tient le pied tandis que l'autre pare/ferre)
- Sédation aux $\alpha 2$ -agonistes
- Croiser les membres (se placer du côté gauche et prendre le pied droit par exemple)
- Faire le maximum du travail au sol, si besoin placer le cheval sur un sol meuble, creuser autour afin de pouvoir manœuvrer avec les outils

2.9 Mise en évidence du syndrome par les maréchaux-ferrants et communication avec le vétérinaire traitant

Sur l'ensemble des chevaux avec Shivering de l'effectif, plus des trois quarts des maréchaux avaient été les premiers à évoquer le syndrome aux propriétaires, et ce avant le vétérinaire (Figure 58).

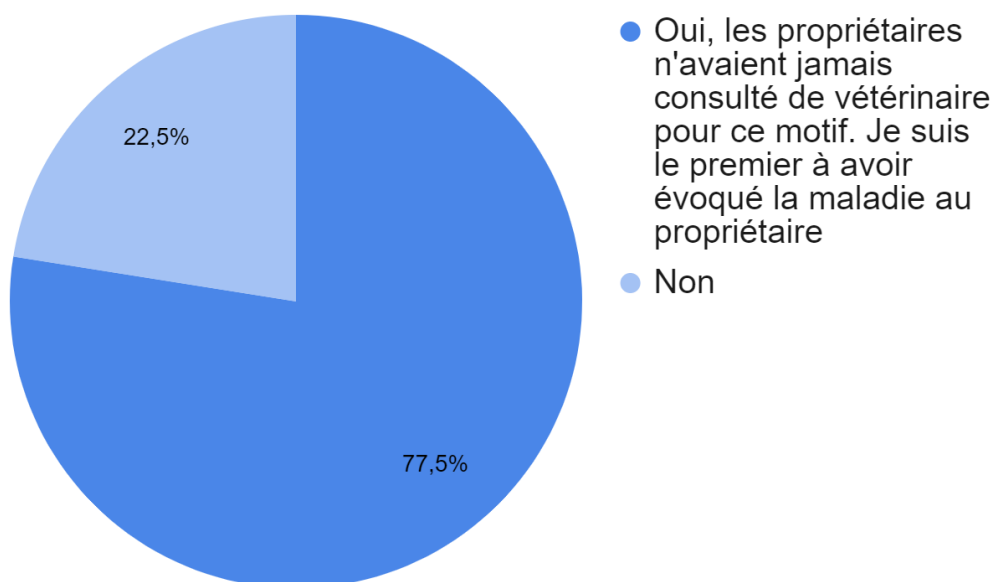


Figure 58 : Graphique à secteurs montrant le pourcentage de chevaux dont le Shivering a été évoqué par un maréchal en premier lieu

Il était ensuite demandé si le maréchal se rapprochait d'un vétérinaire après découverte de l'affection. La majorité ne le fait pas (Figure 59).

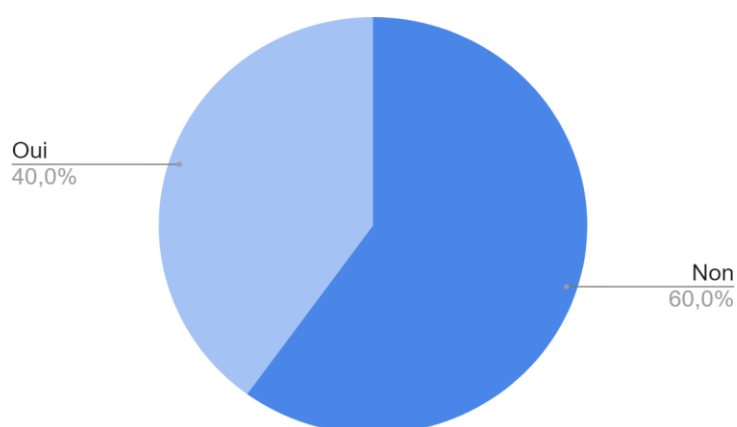


Figure 59 : Graphique à secteurs montrant le pourcentage de maréchaux qui se tournent vers un vétérinaire après mise en évidence de Shivering chez un cheval non diagnostiqué

Ensuite, le maréchal était interrogé sur le suivi vétérinaire des chevaux atteints. 16 % des maréchaux ignorent si les chevaux sont suivis ou non par un vétérinaire pour ce motif. Parmi

ceux renseignés, 25,7 % des chevaux dont ils s'occupent sont suivis par un vétérinaire pour ce motif.

Enfin, parmi les chevaux pris en charge ou traité pour Shivering, il était demandé ce qui était mis en place (Figure 60). 50 des 80 maréchaux ont mentionné que les chevaux avec Shivering dont ils s'occupaient n'étaient pas traités. Autrement, ce qui est principalement mis en place sont des séances d'ostéopathie et un travail adapté. Le Shiatsu, la complémentation en vitamines et minéraux et l'éviction du froid ont été mentionnés.

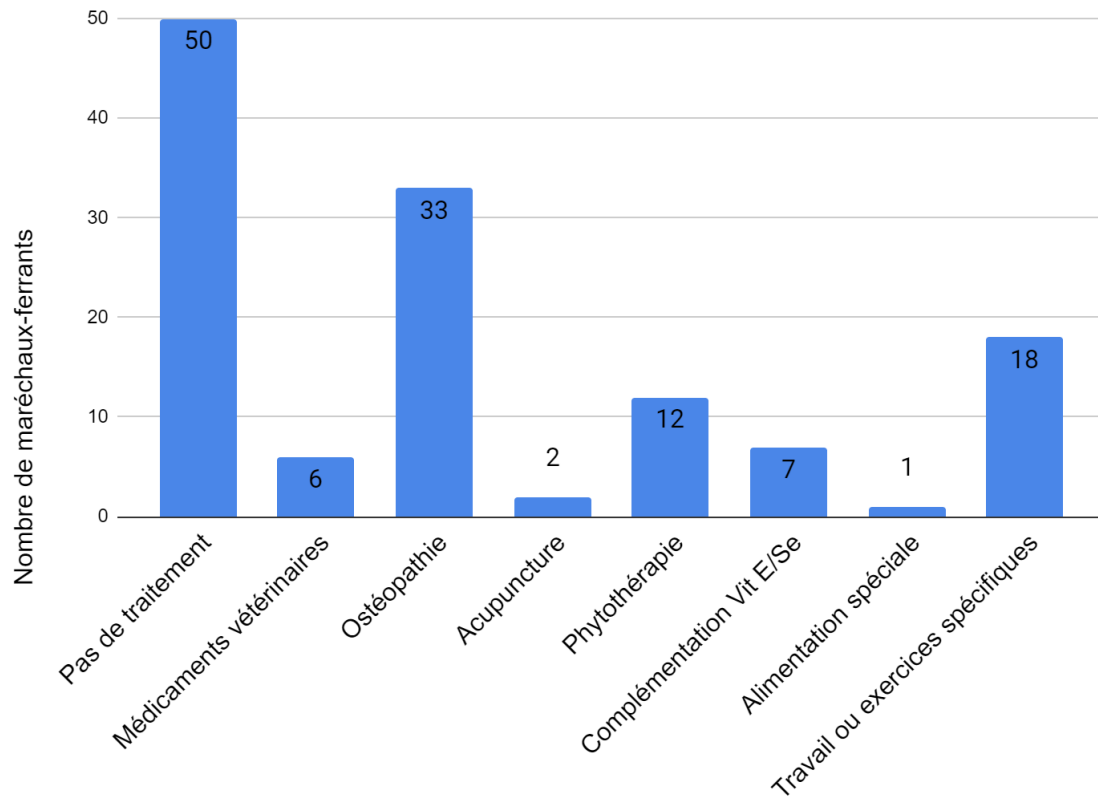


Figure 60 : Répartition des maréchaux selon les traitements mis en place chez les chevaux atteints

2.10 Formation théorique des maréchaux-ferrants sur le Shivering

Les deux dernières questions de l'enquête portaient sur la formation théorique des maréchaux-ferrants sur le syndrome de Shivering et sur l'utilité de mettre en place une fiche technique afin d'améliorer leurs connaissances sur l'affection. Plus de 77 % des maréchaux-ferrants n'avaient pas reçu de formation théorique au cours de leurs études. Presque 99 % considèrent comme utile la création d'une fiche technique théorique sur le syndrome.

3 DISCUSSION ET BIAIS

3.1 Critique du questionnaire et du recrutement

Le but principal de cette étude était de bénéficier de l'expérience d'un corps de métier qui assurait un suivi au long terme d'un grand nombre de chevaux afin d'obtenir facilement un grand effectif pour approfondir l'épidémiologie du Shivering. Nous avons ainsi choisi de questionner les maréchaux-ferrants.

Nous n'avons obtenu que 84 réponses au total, le taux obtenu est considéré comme faible par rapport aux 314 nécessaires pour l'obtention d'un échantillon représentatif. Cependant, le nombre total des chevaux des clientèles des maréchaux ayant répondu au questionnaire créé un échantillon de plus de 25000 têtes, ce qui est conséquent.

Le support Google Form[®] utilisé permettait d'avoir un accès au questionnaire depuis chaque ordinateur ou *smartphone*. L'utilisation d'une application en ligne a permis de s'affranchir du risque de ne pas réceptionner les réponses ou des délais, comme nous aurions pu avoir avec un questionnaire distribué en version papier. Nous avons aussi pu créer facilement des questions ouvertes ou fermées et à choix multiples. Les résultats étaient directement compilés dans un classeur Excel[®], ce qui a grandement facilité la récolte puis l'analyse des données.

3.2 Discussion des résultats obtenus

3.2.1 Absence d'étude géographique

A la genèse de l'étude, nous souhaitions déterminer et comparer les prévalences de l'affection en fonction de la localisation en France, mais nous n'avons pas obtenu de réponses de tous les départements, et ceux représentés le sont trop faiblement pour réaliser une étude statistique.

3.2.2 Années d'expérience

La moyenne d'années d'expérience dans l'étude est d'environ 12 ans, la majorité d'entre eux ayant moins de 25 ans d'expérience dans le métier. Cela peut être expliqué par le fait que ce corps compte une population plutôt jeune. En 2003, l'IFCE (Institut Français du cheval et de l'Équitation) et les Haras Nationaux réalisent un recensement des maréchaux français et observent que seulement 11 % d'entre eux ont plus de 50 ans. Cela peut aussi être expliqué par la plateforme de diffusion qu'est le réseau social Facebook[®]. Les classes d'âge des utilisateurs de Facebook[®] les plus représentées sont celles des 25-34 ans puis des 18-24 ans. Afin d'obtenir des réponses de classes d'âges plus élevées et donc implicitement de maréchaux plus expérimentés, il aurait fallu opter pour un autre moyen ou une autre plateforme de diffusion plus adapté à la cible.

3.2.3 Imprécision sur le nombre et types de chevaux pris en charge

Le nombre de chevaux de la clientèle des maréchaux-ferrants n'a pas, sauf exception, été donné avec précision. Cela aurait dû être mentionné dans l'intitulé de la question afin d'avoir un effectif total précis pour le calcul de la prévalence.

Les chevaux pris en charge par les maréchaux-ferrants sont surtout des chevaux de sport et de course. Cependant, l'option "cheval de trait" n'était pas directement proposée alors que, d'après ce que nous avons pu voir dans l'étude bibliographique, ce type de chevaux est très susceptible d'être atteint de Shivering. Le taux de chevaux de trait en France est estimé à 8% de la cavalerie ce qui aurait de toute façon réduit les perspectives d'études sur ce type de chevaux. Par ailleurs, parmi les races des cas rapportés par les maréchaux, on ne retrouve aucun cheval de trait. Nous n'avons donc pas pu obtenir d'information sur le Shivering chez les chevaux de traits dans cette étude.

3.2.4 Recevabilité des données fournies par les maréchaux-ferrants

Afin de s'assurer de la pertinence des réponses données par les maréchaux, notre premier objectif a été d'évaluer leurs connaissances sur le syndrome.

La grande majorité des maréchaux connaissent l'affection et cette compétence n'est pas liée à leur expérience. Cependant, les définitions proposées ne sont pas précises et parfois fausses. Les notes obtenues sont globalement médiocres. On pourrait expliquer cela par le fait que la notation se basait sur une définition formulée par un vétérinaire. Les termes scientifiques attendus ne sont pas forcément utilisés par les maréchaux.

Il aurait sûrement été intéressant de préciser et d'encadrer cette question en demandant de décrire les signes cliniques, de dire quelles sont les structures atteintes et l'étiologie, afin de noter les définitions proposées de manière plus juste. En vue des notes obtenues par les maréchaux, il est discutable d'utiliser les données fournies pour estimer des prévalences. Cependant, comme énoncé dans l'étude bibliographique, formuler une définition du Syndrome n'est pas aisée.

Quant à la distinction avec Harper, certains ne sont pas capables de la faire de manière évidente ou ne connaissent pas la maladie. Le risque de confondre Harper et Shivering rend aussi l'interprétation des données communiquées discutable.

Néanmoins, on peut penser que la symptomatologie caractéristique rend le Shivering identifiable par un maréchal aguerri. La majorité a été capable de décrire les signes avec leur propre vocabulaire. Nous pensons donc qu'ils parviennent à identifier un Shivering sur un cheval, mais pas ses différentes formes (formes décrites par VALBERG), tâche qui requiert une plus grande expertise sur le sujet.

Pour la suite du questionnaire, nous avons conservé les réponses de tous les maréchaux, même celles de ceux ayant obtenu des notes médiocres mais nous avons écarté les réponses des maréchaux ayant dit ne pas du tout connaître le syndrome. Afin de diminuer le risque de récolter les données d'un maréchal non aguerri, nous aurions pu ne pas prendre en compte les réponses des maréchaux ayant obtenu de très mauvaises notes.

3.2.5 Evaluation des connaissances des maréchaux sur le Shivering (autres que la définition)

Nous avons aussi questionné les maréchaux sur quelques notions théoriques sur le Shivering telles que la composante génétique et l'étiologie. Le déterminisme génétique est rejeté par plus de la moitié d'entre eux. Une origine nerveuse de l'affection est mentionnée par la majorité mais d'autres attribuent celle-ci à d'autres motifs pourtant démentis dans la littérature.

3.2.6 Etude épidémiologique et comparaison avec la littérature

Il était d'abord demandé de donner un nombre approximatif de cas dans la clientèle. Rétrospectivement, nous aurions dû demander un nombre précis. En effet, cette approximation n'est pas vraiment utilisable si nous souhaitons obtenir une valeur précise de la prévalence. Elle permet seulement de donner une idée globale du nombre de cas dans les effectifs. Pour l'étude statistique, nous avons choisi de prendre le nombre approximatif comme valeur juste.

Ensuite, nous souhaitons déterminer la prévalence du Shivering bilatéral et unilatéral des membres pelviens et thoraciques. Malgré les données bibliographiques remettant en cause l'existence d'un vrai Shivering des membres thoraciques, nous avons choisi de tout de même questionner les maréchaux sur le sujet. Il était demandé de donner le nombre de cas de Shivering que le maréchal pare/ferre à l'instant où il remplit le questionnaire pour chacune des quatre catégories (qui ne correspondent pas aux formes décrites par VALBERG), afin de limiter au maximum le risque que deux maréchaux s'occupent du même cheval et que celui-ci soit comptabilisé plusieurs fois dans l'étude.

Pour le Shivering présent de manière unilatérale sur les membres pelviens, la prévalence est estimée dans l'étude à 0,447 % et celui présent de manière bilatérale à 0,701 %, ce qui amène la prévalence du Shivering "vrai" à **1,15 %** des chevaux. Dans la littérature, celle-ci est estimée à 18 % des chevaux de trait Belge par FIRSHMAN (Firshman et al., 2005) et 20 % des chevaux de sport américains par HUNT (Hunt et al., 2008). La prévalence obtenue des résultats de notre étude est donc presque vingt fois inférieure à celle trouvée dans la littérature. Cependant ces deux études sont réalisées à partir de faibles échantillons de chevaux (103 et 45) et la première est menée sur des chevaux de trait, ce qui n'est pas notre cas, la comparaison est donc difficile. Pour le Shivering des membres thoraciques, la prévalence est estimée à 0,13 %. Il n'y a pas de données avec lesquelles comparer dans la littérature. Cependant, nous n'avons pas demandé aux maréchaux interrogés de décrire le Shivering des membres thoraciques, ce qui donne un aspect critiquable à ce résultat.

Nous avons observé que la race prédominante est le Selle Français. Ce résultat peut être expliqué par la surreprésentation de cette race sur le territoire (plus de 6000 naissances en 2017 contre environ 3000 pour le trait Comtois par exemple (d'après ANSF et ANCTC)). Nous ne pouvons cependant pas conclure sur si la race Selle Français est prédisposée au Shivering ou non. De plus, on observe qu'une large majorité sont des hongres, ce qui est aussi observé dans la littérature.

3.2.7 Utilisation des compétences de maréchaux-ferrants pour le suivi des cas de Shivering

Comme déjà énoncé précédemment, le recours à ce corps de métier pour cette enquête est expliqué par l'accompagnement au long terme que peuvent assurer ces professionnels. Leur suivi montre qu'on ne peut conclure sur une aggravation certaine des signes au cours du temps, certains chevaux montrant une aggravation des signes et d'autres restent stables. Dans la littérature, les auteurs vétérinaires semblent plutôt unanimes sur le fait que les symptômes s'aggravent au cours du temps. Une majorité des maréchaux pensent que le Shivering est invalidant pour l'équidé. Le suivi des maréchaux a aussi mis en évidence qu'une majorité des chevaux ne montraient pas systématiquement de modifications d'aplombs ou de la musculature en étant atteints de Shivering. Les modifications quelquefois observées ne peuvent faire l'objet d'études statistiques.

De plus, ces observations sont uniquement subjectives. Pour s'assurer de ces points, il faudrait faire un suivi des chevaux au moyen de mesures d'ASC ou d'électromyographie.

3.2.8 Mise en évidence de la pénibilité de la gestion de tels chevaux

L'exercice de cette profession est parfois difficile. Au travers d'une étude, réalisée dans le cadre du projet *ERGOPTI MARECHAL* mené conjointement par l'école de maréchalerie de Saint-Hilaire et l'Association Régionale pour l'Amélioration des Conditions de Travail, il a été noté que le métier de maréchal-ferrant est sujet à une certaine pénibilité. En effet, les contraintes physiques sont marquées, l'environnement physique est parfois agressif et le rythme de travail est intense. Ainsi, sur les presque 200 maréchaux interrogés, 67 % affirment avoir de la douleur générée par leur travail et 55 % que les postures liées au travail constituent un facteur pénible. Ferrer et parer des chevaux atteints de Shivering peut augmenter encore la difficulté de la pratique des maréchaux-ferrants et les risques de chute, de coups avec les mouvements exacerbés et les tremblements des membres des chevaux (Parodi et al., 2017). Cependant, les maréchaux semblent continuer à s'occuper de chevaux atteints malgré les risques encourus.

Les techniques employées par les maréchaux sont diverses et varient en fonction du maréchal et en fonction du cheval. L'aliénation des signes n'étant pas possible, il est nécessaire pour le maréchal de mettre en place une contention du pied adaptée à chaque cheval.

3.2.9 Mise en évidence du sous diagnostic du Shivering par les vétérinaires

La récolte des témoignages montre que la plupart des cas pris en charge par les maréchaux n'ont pas été vus par un vétérinaire et donc que les vétérinaires sont rarement appelés par les propriétaires pour ce motif.

Ainsi, nous pouvons nous demander pour quelles raisons les propriétaires de chevaux Shivering n'ont pas recours à leur vétérinaire.

Cela peut illustrer et expliquer le fait que les vétérinaires sont rarement confrontés à ces cas (en plus de la faible prévalence), comme DEQUIER l'avait montré en 2010 (Dequier,2010), ce qui peut expliquer un sous-diagnostic du Shivering.

3.2.10 Collaboration entre le vétérinaire et le maréchal dans la prise en charge des cas

Comme plus de la moitié des maréchaux ne se rapprochent pas de vétérinaires lorsqu'ils sont confrontés à des cas de Shivering, on souligne que la collaboration vétérinaire/maréchal est faible dans la gestion de telles situations.

3.2.11 Mise en évidence de la nécessité d'une formation théorique sur le sujet pour les maréchaux-ferrants

La majorité des maréchaux n'ont pas reçu de formation théorique sur le Shivering durant ou après leurs études, ce qui peut expliquer que certains ne connaissent pas le syndrome, qu'ils ne soient pas en mesure d'en donner une définition et des caractéristiques précises. Presque tous trouvent profitable d'avoir accès à une fiche technique rassemblant les données théoriques sur le sujet.

3.3 Perspectives de l'enquête et pistes d'amélioration

Presque l'ensemble des objectifs fixés en amont de l'étude ont été atteints (cf. Partie II,1.2). Néanmoins, plusieurs pistes d'amélioration sont à souligner.

Premièrement, le nombre de maréchaux recrutés est trop faible et ne permet pas une bonne représentation du territoire Français. Une étude à plus grande échelle semble indispensable, notamment pour le calcul de la prévalence. Ensuite, il pourrait être intéressant de calculer la prévalence en fonction des formes de Shivering.

La collaboration vétérinaire/maréchal semble très importante pour un sujet tel que le Shivering, une étude questionnant des maréchaux (principalement pour l'aspect suivi au long terme et le recrutement des cas) travaillant conjointement avec des vétérinaires (pour l'aspect sécurité et précision du diagnostic) pourrait être une bonne perspective d'étude en s'affranchissant des biais mis en évidence dans le questionnaire de cette thèse.

3.4 Proposition de fiche technique sur le syndrome de Shivering à destination des maréchaux-ferrants exerçants ou en apprentissage et des étudiants vétérinaires

Une fiche technique du syndrome de Shivering chez le cheval à destination des jeunes maréchaux-ferrants et des étudiants vétérinaires mais aussi des maréchaux et vétérinaires praticiens est disponible en annexe 6. Celle-ci a pour vocation de rendre plus accessible et de manière synthétique, les informations dont dispose la médecine vétérinaire en 2024 sur l'affection.

CONCLUSION

Le syndrome de Shivering soulève de nombreuses questions dont certaines sont encore sans réponses malgré la mise en évidence de l'affection il y a plus de deux siècles.

Nous nous sommes attachés à examiner en détail toutes les données bibliographiques existant sur le syndrome depuis son identification, afin de retracer le cheminement scientifique qui aboutit, en 2023, à la découverte de nouveaux aspects de son étiologie.

Nous avons rappelé l'anatomo-physiologie des principales structures intervenant dans les mouvements anormaux présents lors de Shivering, de la commande du mouvement jusqu'à son exécution.

Nous nous sommes attardés sur l'étude du diagnostic différentiel du syndrome, puisque, comme nous l'avons montré, de nombreux autres troubles peuvent entraîner des signes cliniques similaires. Établir un diagnostic exact reste le principal enjeu pour le vétérinaire. Compte-tenu des faibles moyens dont nous disposons pour diagnostiquer ce syndrome, aucun test ou examen complémentaire ne semblant en effet pertinent, une étude attentive et protocolée des signes cliniques par un vétérinaire expérimenté, au moyen de tables d'aide au diagnostic par exemple, est nécessaire.

Grâce aux dernières études scientifiques réalisées, nous pouvons désormais attribuer une origine cérébelleuse au syndrome, avec une dégénérescence axonale des cellules de Purkinje dans les noyaux cérébelleux qui entraîne un mouvement anormal des membres pelviens sans causer d'ataxie.

L'étude épidémiologique par questionnaire menée auprès des maréchaux-ferrants français permet d'évaluer le niveau de leurs connaissances sur l'affection et de mettre en évidence que le Shivering ne fait pas l'objet d'un enseignement dans les écoles de maréchalerie alors que celui-ci est souhaité.

Cette étude avait pour but initial de déterminer la prévalence du Shivering en France. Les biais mis en évidence ne nous permettent pas d'assurer l'exactitude du résultat obtenu mais cela donne une première approximation.

Une étude à plus grande échelle réunissant l'expertise de vétérinaires, de maréchaux-ferrants et la contribution des propriétaires des chevaux atteints pourrait permettre d'approfondir les connaissances épidémiologiques autour de l'affection. En parallèle, poursuivre les travaux de recherche sur l'étiologie, le mécanisme précis causant les mouvements anormaux à l'échelle des cellules nerveuses, l'étude génomique et peut être à plus long terme, les pistes thérapeutiques, permettra aux vétérinaires, maréchaux-ferrants et propriétaires de chevaux de mieux appréhender le Shivering.

BIBLIOGRAPHIE (RESSOURCES SCIENTIFIQUES)

- Adair, H. S., & Andrews, F. M. (1995). Diseases of the peripheral nerves. In *The horse diseases & clinical management*. Saunders, 475-484.
- Adams, O. R. (1969). Hindlimb lameness. In *Lameness in horses* (2nd éd.). O. Adams. Lea & Febiger.
- Aleman, M. (2008). A review of equine muscle disorders. *Neuromuscular Disorders*, 18(4), 277-287. <https://doi.org/10.1016/j.nmd.2008.01.001>
- Aman, J. E., Valberg, S. J., Elangovan, N., Nicholson, A., Lewis, S. S., & Konczak, J. (2018). Abnormal locomotor muscle recruitment activity is present in horses with shivering and Purkinje cell distal axonopathy. *Equine Veterinary Journal*, 50(5), 636-643. <https://doi.org/10.1111/evj.12813>
- Andersen, C., & Tnibar, A. (2016). Medial patellar ligament splitting in horses with upward fixation of the patella: A long-term follow-up. *Equine Veterinary Journal*, 48(3), 312-314. <https://doi.org/10.1111/evj.12435>
- Andrews, F. M., Spurgeon, T. L., & Reed, S. M. (1986). Histochemical changes in skeletal muscles of four male horses with neuromuscular disease. *American Journal of Veterinary Research*, 47(9), 2078-2083.
- Back, W., & Clayton, H. M. (Éds.). (2013). *Equine locomotion* (Second edition). Saunders Elsevier.
- Back, W., Remmen, J. L. M. A., Knaap, J., & Koning, J. J. (2010). Effect of lateral heel wedges on sagittal and transverse plane kinematics of trotting Shetland ponies and the influence of feeding and training regimes. *Equine Veterinary Journal*, 35(6), 606-612. <https://doi.org/10.2746/042516403775467252>
- Baird, J. D., Firshman, A., & Valberg, S. (2006). *Shivers (shivering) in the horse*. 52, 359-364. <https://www.ivis.org/library/aaep/aaep-annual-convention-san-antonio-2006/shivers-shivering-horse-a-review>

- Barone, R. (2010). *Anatomie comparée des mammifères domestiques* (4 ed). Editions Vigot.
- Barone, R., & Simoens, P. (2010). *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Neurologie II* (2 éd. revue et mise à jour). Vigot.
- Bathe, A., & O'Hara, L. (2004). *A Retrospective Study of the Outcome of Medial Patellar Desmotomy in 49 Horses*. AAEP Annual Convention, Denver.
<https://www.ivis.org/library/aaep/aaep-annual-convention-denver-2004/a-retrospective-study-of-outcome-of-medial-patellar-desmotomy-49-horses>
- Bear, M. F., Connors, B. W., & Paradiso, M. A. (2007). *Neuroscience : Exploring the brain* (3rd ed). Lippincott Williams & Wilkins.
- Brown, C. M., & Bertone, J. (Éds.). (2002). *The 5-minute veterinary consult : Equine*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Cadiot, P.-J., & Almy, J. (1923). *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques* (3e éd.). Vigot Frères Editeurs.
- Cahill, J. I., & Goulden, B. E. (1992). Stringhalt—Current thoughts on aetiology and pathogenesis. *Equine Veterinary Journal*, 24(3), 161-162.
<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb02805.x>
- Cantatore, F., Marcatili, M., & Withers, J. (2022). 'First Case of Stiff-Horse Syndrome in United Kingdom'. *Journal of Equine Veterinary Science*, 116, 104022.
<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2022.104022>
- Cassart, D., Desmecht, D., & Coignoul, F. (2008). *Revue morphopathologique des myopathies équinés* (Revue 152). ULg - Université de Liège, Liège, Belgique.
- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grunberg, W. (2017). Diseases of the Nervous System. In *Veterinary Medicine*, 1155-1370. Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-5246-0.00014-0>
- Couroucé, A., Deniau, V., & de Rancourt, B. (2009). *L'entraînement, la prophylaxie et le traitement des myopathies d'exercice*. 161.
<https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-161/l-entrainement-la-prophylaxie-et-le-traitement-des-myopathies-d-exercice.html>

- Cousty, M. (2008). *La sclérotérapie dans le traitement de l'accrochement intermittent de la rotule*. 40(158). <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-158/la-sclerotherapie-dans-le-traitement-de-l-accrochement-intermittent-de-la-rotule.html#:~:text=La%20scl%C3%A9roth%C3%A9rapie%20consiste%20%C3%A0%20injecter,la%20scl%C3%A9roth%C3%A9rapie%20semble%20%C3%AAtre%20efficace>.
- Cummings, J. F., de Lahunta, A., George, C., Fuhrer, L., Valentine, B. A., Cooper, B. J., Summers, B. A., Huxtable, C. R., & Mohammed, H. O. (1990). Equine motor neuron disease; a preliminary report. *The Cornell Veterinarian*, 80(4), 357-379.
- Cunningham, J. G. (2020). *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (B. G. Klein, Éd.; Sixth edition). Elsevier.
- Dalla Costa, E., Minero, M., Lebelt, D., Stucke, D., Canali, E., & Leach, M. C. (2014). Development of the Horse Grimace Scale (HGS) as a Pain Assessment Tool in Horses Undergoing Routine Castration. *PLoS ONE*, 9(3), e92281. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0092281>
- Dalla Costa, E., Stucke, D., Dai, F., Minero, M., Leach, M., & Lebelt, D. (2016). Using the Horse Grimace Scale (HGS) to Assess Pain Associated with Acute Laminitis in Horses (*Equus caballus*). *Animals*, 6(8), 47. <https://doi.org/10.3390/ani6080047>
- Davies, P. C. (2000). Shivering in a thoroughbred mare. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 41(2), 128-129.
- De Grauw, J. C., & Van Loon, J. P. A. M. (2016). Systematic pain assessment in horses. *The Veterinary Journal*, 209, 14-22. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.07.030>
- De La Corte, F. D., Valberg, S. J., MacLeay, J. M., & Mickelson, J. R. (2002). Developmental Onset of Polysaccharide Storage Myopathy in 4 Quarter Horse Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(5), 581. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016<0581:DOOPSM>2.3.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016<0581:DOOPSM>2.3.CO;2)
- De Lahunta, A. (1983). *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology* (2. ed). W.B.

Saunders.

Deen, T. (1984). *Shivering, a rare equine lameness*. 6, 19-21.

de Lahunta, A. (1983). Shivering. In *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (2nd éd., p. 130-155). Saunders.

Dequier, L.-A. (2010). *Le shivering ou maladie des tremblements chez le cheval* [VetAgro Sup].
https://www2.vetagro-sup.fr/bib/fondoc/th_sout/dl.php?file=2010lyon026.pdf

Draper, A. C. E. (2013). *Pelvic limb movement disorders in horses* [University of Minnesota].
https://conservancy.umn.edu/bitstream/handle/11299/160088/Draper_umn_0130M_13955.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Draper, A. C. E., Bender, J. B., Firshman, A. M., Baird, J. D., Reed, S., Mayhew, I. G., & Valberg, S. J. (2015). Epidemiology of shivering (shivers) in horses : Epidemiology of shivering (shivers) in horses. *Equine Veterinary Journal*, 47(2), 182-187.
<https://doi.org/10.1111/evj.12296>

Draper, A. C. E., Trumble, T. N., Firshman, A. M., Baird, J. D., Reed, S., Mayhew, I. G., MacKay, R., & Valberg, S. J. (2014). Posture and movement characteristics of forward and backward walking in horses with shivering and acquired bilateral stringhalt : Hindlimb posture and movement characteristics. *Equine Veterinary Journal*, 47(2), 175-181. <https://doi.org/10.1111/evj.12259>

Dumoulin, M., Pille, F., Desmet, P., Dewulf, J., Steenhaut, M., Gasthuys, F., & Martens, A. (2007). Upward fixation of the patella in the horse : A retrospective study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 02(02), 119-125.
<https://doi.org/10.1160/VCOT-06-01-0004>

Dyson, S. J., & Ross, M. W. (2011). Mechanical and Neurological Lameness in the Forelimbs and Hindlimbs. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (p. 555-563). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-6069-7.00048-1>

Edwards, L. A., Donnelly, C. G., Reed, S. M., Valberg, S., Chigerwe, M., Johnson, A. L., & Finno, C. J. (2022). Serum and cerebrospinal fluid phosphorylated neurofilament heavy protein concentrations in equine neurodegenerative diseases. *Equine Veterinary*

- Journal*, 54(2), 290-298. <https://doi.org/10.1111/evj.13452>
- Finno, C. J., & Valberg, S. J. (2012). A Comparative Review of Vitamin E and Associated Equine Disorders. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(6), 1251-1266. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00994.x>
- Firshman, A. M., Baird, J. D., & Valberg, S. J. (2005). Prevalences and clinical signs of polysaccharide storage myopathy and shivers in Belgian Draft Horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 227(12), 1958-1964. <https://doi.org/10.2460/javma.2005.227.1958>
- Firshman, A. M., Valberg, S. J., Bender, J. B., & Finno, C. J. (2003). Epidemiologic characteristics and management of polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses. *American Journal of Veterinary Research*, 64(10), 1319-1327. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.1319>
- Frank, E. (1962). Posterior Limbs; care of feet and colors. In *Veterinary Surgery* (7th éd., p. 332-335).
- Frauchiger E., Hofmann W. 4. Die "Krämpfigkeit" In: Frauchiger E., Hofmann W., editors. Die Nervenkrankheiten des Rindes. Verlag Hans Huber; Bern, Switzerland: 1941. pp. 337–340.
- Furr, M. (2015). *Equine Protozoal Myeloencephalitis* (p. 197-212). Wiley-Blackwell.
- Furr, M., & Reed, S. M. (2015). Neurologic examination. In *Equine neurology* (Second edition). John Wiley & Sons Inc.
- Gouy, I., Leblond, A., Egron-Morand, G., & Cadoré, J.-L. (2005). *Étude de cas de harper australien après sa recrudescence dans la région lyonnaise*. 145. <https://www.lepointveterinaire.fr/publications/pratique-veterinaire-equine/article/n-145/etude-de-cas-de-harper-australien-apres-sa-recrudescence-dans-la-region-lyonnaise.html#:~:text=Parmi%20les%20vingt%20chevaux%20mont%C3%A9s,pour%20six%20d'entre%20eux>.
- Gröndahl, G., Hanche-Olsen, S., Bröjer, J., Ihler, C. F., Hultin Jäderlund, K., & Egenvall, A.

- (2012). Acquired equine polyneuropathy in Norway and Sweden: A clinical and epidemiological study. *Equine Veterinary Journal*, 44(S43), 36-44.
<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00679.x>
- Grubbs, S. (2002). Shivers (shivering). In *The 5-minute veterinary consult : Equine* (1st edition, p. 978-979).
- Hahn, C. (2015). Miscellaneous Movement Disorders. In *Equine Neurology* (2nd edition, p. 285-305). Wiley-Blackwell.
- Hahn, C., Mayhew, I. G., & MacKay, R. (1999). Diseases of the peripheral (spinal) nerves. In *Equine Medicine and Surgery* (5th edition, p. 975-980).
- Hahn, C. N., Matiasek, K., Syrja, P., Jokinen, T. S., Macintyre, N., & Tulamo, R. M. (2008). Polyneuropathy of Finnish horses characterised by inflammatory demyelination and intracisternal Schwann cell inclusions. *Equine Veterinary Journal*, 40(3), 231-236.
<https://doi.org/10.2746/042516408X257574>
- Hanche-Olsen, S., Kielland, C., Ihler, C. F., & Hultin Jäderlund, K. (2017). Long-term follow-up of Norwegian horses affected with acquired equine polyneuropathy. *Equine Veterinary Journal*, 49(5), 577-583. <https://doi.org/10.1111/evj.12674>
- Hanche-Olsen, S., Matiasek, K., Molín, J., Rosati, M., Hahn, C., Hultin Jäderlund, K., & Gröndahl, G. (2017). Acquired equine polyneuropathy of Nordic horses : A conspicuous inclusion body schwannopathy. *Neuromuscular Disorders*, 27(10), 931-941.
<https://doi.org/10.1016/j.nmd.2017.06.005>
- Harrison, R., & Hayes, M. H. (1903). Shivering. In *Veterinary notes for horse owners* (6th éd.).
- Holbrook, T. C., Gilliam, L. L., Stein, F. P., Morgan, S. E., Avery, A. L., Confer, A. W., & Panciera, R. J. (2015). Lathyrus hirsutus (Caley Pea) intoxication in a herd of horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 294-298.
<https://doi.org/10.1111/jvim.12515>
- Hug, F. (2011). Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(1), 1-12.

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2010.08.009>

- Hunt, L. M., Valberg, S. J., & Steffenhagen, K. (2005). *A retrospective study of myopathies and associated gait abnormalities in 65 warmblood horses*. 19, 428-429.
- Hunt, L. M., Valberg, S. J., Steffenhagen, K., & McCUE, M. E. (2008). An epidemiological study of myopathies in warmblood horses. *Equine Veterinary Journal*, 40(2), 171-177. <https://doi.org/10.2746/042516408X244262>
- Huntington, P. J., Jeffcott, L. B., Friend, S. C. E., Luff, A. R., Finkelstein, D. I., & Flynn, R. J. (1989). Australian Stringhalt—Epidemiological, clinical and neurological investigations. *Equine Veterinary Journal*, 21(4), 266-273. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1989.tb02165.x>
- Innes, J. R. M., & Saunder, L. Z. (1962). Stringhalt and shivering of horses. In *Comparative neuropathology*, 804-805.
- Jamet, J.-F. (2005). *Un cas de harper australien bilatéral en région Rhône-Alpes chez un cheval*. 2(6), 53-56.
- Kainer, R. A. (2001). Functional anatomy of equine locomotor organs. In *Adam's lameness in horses* (5th éd., p. 1-72). Williams & Wilkins.
- Kobluk, C. N., Ames, T. R., & Geor, R. J. (Éds.). (1995). *The horse : Diseases & clinical management*. W.B. Saunders.
- Kogan, L., Oxley, J. A., Hellyer, P., Schoenfeld, R., & Rishniw, M. (2018). UK pet owners' use of the internet for online pet health information. *Veterinary Record*, 182(21), 601-601. <https://doi.org/10.1136/vr.104716>
- Lacroix, J. (1916). Stringhalt and shivering in horses. In *Lameness in the horse* (1st éd., p. 214-229).
- Lafortune, J. G. (1956). Une Affection Spasmodique Des Bovins. *Canadian Journal of Comparative Medicine and Veterinary Science*, 20(6), 206-215.
- Ledwith, A., & McGowan, C. M. (2010). Muscle biopsy : A routine diagnostic procedure. *Equine Veterinary Education*, 16(2), 62-67. <https://doi.org/10.1111/j.2042->

- Leeney, H. (1921). *Home doctoring of animals* (5th éd.), Macdonald and Martin.
- Licka, T. F. (2011). Differentiation of Ataxic and Orthopedic Gait Abnormalities in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 27(3), 411-416.
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2011.08.007>
- MacKay, R. (2015a). Equine motor neuron disease. In *Equine neurology* (p. 239-246). Wiley-Blackwell.
- MacKay, R. (2015b). *Stringhalt, Shivers, and Other Hard-to-Classify Movement Disorders* [Rapport de conférence].
https://newcms.eventkaddy.net/event_data/60/session_files/EQ023_Conference_Note_jjacobs_cvma.net_EQ023_MacKay_Stringhalt_Shivers_and_Other_HardtoClassify_Movement_Disorders_20150518173529.pdf
- MacLeay, J. M., Valberg, S. J., Pagan, J. D., Xue, J. L., De La Corte, F. D., & Roberts, J. (2000). Effect of ration and exercise on plasma creatine kinase activity and lactate concentration in Thoroughbred horses with recurrent exertional rhabdomyolysis. *American Journal of Veterinary Research*, 61(11), 1390-1395.
<https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.1390>
- MacLeay, J. M., Valberg, S. J., Sorum, S. A., Sorum, M. D., Kassube, T., Santschi, E. M., Mickelson, J. R., & Geyer, C. J. (1999). Heritability of recurrent exertional rhabdomyolysis in Thoroughbred racehorses. *American Journal of Veterinary Research*, 60(2), 250-256.
- Martens, A. (2019). Biology and management of muscle disorders and diseases. In *Equine surgery* (5th edition, p. 1445-1458). Elsevier.
- Mayhew, I. G. (1983). Stringhalt, Lathyrism and Shivering. In *Large Animal Neurology* (2nd éd., p. 219-222).
- Mayhew, I. G. (1991). Measurements of the Accuracy of Clinical Diagnoses of Equine Neurologic Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 5(6), 332-334.
<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1991.tb03146.x>

- Mayhew, I. G. (2009). Disorders of Posture and Movement. In *Large Animal Neurology* (I.G.J., p. 137). Wiley-Blackwell.
- Mayhew, I. G. J. (2009a). Congenital, genetic, and familial disorders. In *Large animal neurology* (2nd edition). Wiley-Blackwell.
- Mayhew, I. G. J. (2009b). Neurologic evaluation. In *Large animal neurology* (Second edition).
- McAuliffe, S. B. (Éd.). (2014). *Knottenbelt and Pascoe's color atlas of diseases and disorders of the horse* (2. ed). Saunders Elsevier.
- McCall, J. R. (1910). « Stringhalt » and « Shivering ». In *Proceedings of the twenty-fourth general meeting of the National Veterinary Association* (H. & W. Brown, p. 147). <https://wellcomecollection.org/works/mjurv2ex/items?canvas=24>
- McCue, M. E., Valberg, S. J., Miller, M. B., Wade, C., DiMauro, S., Akman, H. O., & Mickelson, J. R. (2008). Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. *Genomics*, 91(5), 458-466. <https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2008.01.011>
- Mills, K. R. (2005). The basics of electromyography. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(suppl_2), ii32-ii35. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.069211>
- Mitchell, S. E., Sadikova, E., Jack, B. W., & Paasche-Orlow, M. K. (2012). Health Literacy and 30-Day Postdischarge Hospital Utilization. *Journal of Health Communication*, 17(sup3), 325-338. <https://doi.org/10.1080/10810730.2012.715233>
- Mitchell, W. (1930a). *Shivers in horses*. 10(5), 89-93, The Veterinary Record.
- Mitchell, W. (1930b). *Some further observations on pathological changes found in horses affected with « shivering » and their significances*. 10(25), 535-537, The Veterinary Record.
- Moersch, F. P., & Woltman, H. W. (1956). Progressive fluctuating muscular rigidity and spasm (« stiff-man » syndrome); report of a case and some observations in 13 other cases. *Proceedings of the Staff Meetings. Mayo Clinic*, 31(15), 421-427.
- Myers, P. S., McNeely, M. E., Pickett, K. A., Duncan, R. P., & Earhart, G. M. (2018). Effects of exercise on gait and motor imagery in people with Parkinson disease and freezing of gait. *Parkinsonism & Related Disorders*, 53, 89-95.

<https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.05.006>

- Neal, F., & Ramsey, F. (1972). Shivering. In *Equine medicine and surgery*, (2nd éd), 486-487.
- Neustaeter, A., Brito, L. F., Hanna, W. J. B., Baird, J. D., & Schenkel, F. S. (2023). Investigating the Genetic Background of Spastic Syndrome in North American Holstein Cattle Based on Heritability, Genome-Wide Association, and Functional Genomic Analyses. *Genes*, *14*(7), 1479. <https://doi.org/10.3390/genes14071479>
- Nollet, H., Sustronck, B., Deprez, P., Van Ham, L., Vanderstraeten, G., & Ziegler, M. (2000). Suspected case of stiff-horse syndrome. *Veterinary Record*, *146*(10), 282-284. <https://doi.org/10.1136/vr.146.10.282>
- Olive, J. (2006). *Interêts des investigations electrophysiologiques nerveuses et musculaires dans le diagnostic des affections locomotrices du cheval* [Thèse vétérinaire]. VetAgro Sup.
- Olsen, E., Dunkel, B., Barker, W. H. J., Finding, E. J. T., Perkins, J. D., Witte, T. H., Yates, L. J., Andersen, P. H., Baiker, K., & Piercy, R. J. (2014). Rater Agreement on Gait Assessment during Neurologic Examination of Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *28*(2), 630-638. <https://doi.org/10.1111/jvim.12320>
- Reaz, M. B. I., Hussain, M. S., & Mohd-Yasin, F. (2006). Techniques of EMG signal analysis : Detection, processing, classification and applications. *Biological Procedures Online*, *8*(1), 11-35. <https://doi.org/10.1251/bpo115>
- Roberts, S. J. (1953). A spastic syndrome in cattle. *The Cornell Veterinarian*, *43*(3), 380-388.
- Roberts, S. J. (1965). Hereditary spastic diseases affecting cattle in New York State. *The Cornell Veterinarian*, *55*(4), 637-644.
- Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2011). Mechanical and Neurological Lameness. In *Diagnosis and management of lameness in the horse* (2nd ed, p. 559-560). Elsevier Saunders.
- Sanger, T. D., Chen, D., Fehlings, D. L., Hallett, M., Lang, A. E., Mink, J. W., Singer, H. S., Alter, K., Ben-Pazi, H., Butler, E. E., Chen, R., Collins, A., Dayanidhi, S., Forssberg, H., Fowler, E., Gilbert, D. L., Gorman, S. L., Gormley, M. E., Jinnah, H. A., ... Valero-Cuevas, F. (2010). Definition and classification of hyperkinetic movements in

- childhood. *Movement Disorders*, 25(11), 1538-1549.
<https://doi.org/10.1002/mds.23088>
- Santosuosso, E., Leguillette, R., Vinardell, T., Filho, S., Massie, S., McCrae, P., Johnson, S., Rolian, C., & David, F. (2022). Kinematic Analysis During Straight Line Free Swimming in Horses: Part 2 - Hindlimbs. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 761500.
<https://doi.org/10.3389/fvets.2021.761500>
- Saville, W. J. A., Reed, S. M., Dubey, J. P., Granstrom, D. E., Morley, P. S., Hinchcliff, K. W., Kohn, C. W., Wittum, T. E., & Workman, J. D. (2017). Interobserver Variation in the Diagnosis of Neurologic Abnormalities in the Horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(6), 1871-1876. <https://doi.org/10.1111/jvim.14822>
- Seino, K. K., Secord, T., Vig, M., Kyllonen, S., & DeClue, A. J. (2019). Three-Dimensional Kinematic Motion Analysis of Shivers in Horses: A Pilot Study. *Journal of Equine Veterinary Science*, 79, 13-22. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2019.03.006>
- Sisson, S., Grossman, J. D., & Getty, R. (1975). *Sisson and Grossman's The anatomy of the domestic animals* (5th ed). Saunders.
- Sullins, K. (2002). Shivering. In *Adam's lameness in horses* (5th edition, p. 985-986). Lippincott Williams & Wilkins.
- Sung, S., Farrell, M., Vijjaratnam, N., & Evans, A. H. (2020). Pain and dyskinesia in Parkinson's disease may share common pathophysiological mechanisms – An fMRI study. *Journal of the Neurological Sciences*, 416, 116905. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.116905>
- Tenzsen, A. (1998). Spastic syndrome in a Canadian Hereford bull. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 39(11), 716-717.
- Tiihonen, M., Westner, B. U., Butz, M., & Dalal, S. S. (2021). Parkinson's disease patients benefit from bicycling—A systematic review and meta-analysis. *Npj Parkinson's Disease*, 7(1), 86. <https://doi.org/10.1038/s41531-021-00222-6>
- Valberg, S. J. (2015, juillet 23). *Shivers and other muscular diseases* [Conférence]. https://www.youtube.com/watch?v=kni4p64ihrQ&ab_channel=MyHorseUniversity
- Valberg, S. J. (2018). Muscle Conditions Affecting Sport Horses. *Veterinary Clinics of North*

- America: Equine Practice*, 34(2), 253-276. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.04.004>
- Valberg, S. J. (2022). Movement Disorders and Cerebellar Abiotrophy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38(2), 409-426. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2022.05.009>
- Valberg, S. J., & Baird, J. D. (2022). Shivering and Stringhalt in horses. *The Veterinary Journal*, 282, 105829. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105829>
- Valberg, S. J., Cardinet, G. H., Carlson, G. P., & DiMauro, S. (1992). Polysaccharide storage myopathy associated with recurrent exertional rhabdomyolysis in horses. *Neuromuscular Disorders*, 2(5-6), 351-359. [https://doi.org/10.1016/S0960-8966\(06\)80006-4](https://doi.org/10.1016/S0960-8966(06)80006-4)
- Valberg, S. J., Lewis, S. S., Shivers, J. L., Barnes, N. E., Konczak, J., Draper, A. C. E., & Armien, A. G. (2015). The Equine Movement Disorder “Shivers” Is Associated With Selective Cerebellar Purkinje Cell Axonal Degeneration. *Veterinary Pathology*, 52(6), 1087-1098. <https://doi.org/10.1177/0300985815571668>
- Valberg, S. J., Mickelson, J. R., Gallant, E. M., Macleay, J. M., Lentz, L., & Corte, F. (2010). Exertional rhabdomyolysis in Quarter Horses and Thoroughbreds: One syndrome, multiple aetiologies. *Equine Veterinary Journal*, 31(S30), 533-538. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1999.tb05279.x>
- Valberg, S. J., Williams, Z. J., Henry, M. L., & Finno, C. J. (2023). Cerebellar axonopathy in Shivers horses identified by spatial transcriptomic and proteomic analyses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 37(4), 1568-1579. <https://doi.org/10.1111/jvim.16784>
- Valentine, B. A. (2003). Mechanical Lameness in the Hindlimb. In *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse* (p. 475-480). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7216-8342-3.50056-5>
- Valentine, B. A. (2005). Diagnosis and treatment of equine polysaccharide storage myopathy. *Journal of Equine Veterinary Science*, 25(2), 52-61. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2005.01.005>
- Valentine, B. A., de Lahunta, A., Divers, T. J., Ducharme, N. G., & Orcutt, R. S. (1999). Clinical

- and pathologic findings in two draft horses with progressive muscle atrophy, neuromuscular weakness, and abnormal gait characteristic of shivers syndrome. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(11), 1661-1665, 1621.
- Van Loon, J. P. A. M., & Macri, L. (2021). Objective Assessment of Chronic Pain in Horses Using the Horse Chronic Pain Scale (HCPS): A Scale-Construction Study. *Animals*, 11(6), 1826. <https://doi.org/10.3390/ani11061826>
- Van Weeren, P. R., Bogert, A. J., Barneveld, A., Hartman, W., & Kersjes, A. W. (2010). The role of the reciprocal apparatus in the hind limb of the horse investigated by a modified CODA-3 opto-electronic kinematic analysis system. *Equine Veterinary Journal*, 22(S9), 95-100. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1990.tb04744.x>
- Van Weeren, P. R., Jansen, M. O., Van Den Bogert, A. J., & Barneveld, A. (1992). A kinematic and strain gauge study of the reciprocal apparatus in the equine hind limb. *Journal of Biomechanics*, 25(11), 1291-1301. [https://doi.org/10.1016/0021-9290\(92\)90284-8](https://doi.org/10.1016/0021-9290(92)90284-8)
- Wells, G. A. H., Hawkins, S. A. C., O'Toole, D. T., Done, S. H., Duffell, S. J., Bradley, R., & Hebert, C. N. (1987). Spastic Syndrome in a Holstein Bull: A Histologic Study. *Veterinary Pathology*, 24(4), 345-353. <https://doi.org/10.1177/030098588702400410>
- Wijnberg, I. D., Schrama, S. E. A., Elgersma, A. E., Maree, J. T. M., Cocq, P., & Back, W. (2009). Quantification of surface EMG signals to monitor the effect of a Botox treatment in six healthy ponies and two horses with stringhalt: Preliminary study. *Equine Veterinary Journal*, 41(3), 313-318. <https://doi.org/10.2746/042516409X397361>
- Williams, W. (1886). Imobilite, shivering, sparined back, etc. In *The principles and practice of veterinary surgery* (6th éd), 247-249.
- Zhu, J.-W., Li, Y.-F., Wang, Z.-T., Jia, W.-Q., & Xu, R.-X. (2016). Toll-Like Receptor 4 Deficiency Impairs Motor Coordination. *Frontiers in Neuroscience*, 10. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00033>

BIBLIOGRAPHIE (RESSOURCES NON SCIENTIFIQUES)

Article R213-1—Code rural et de la pêche maritime—Légifrance. (s. d.). Consulté 11 octobre 2023, à l'adresse https://www.legifrance.gouv.fr/codes/article_lc/LEGIARTI000035415569

France Compétences. (s. d.). *Répertoire national des certifications professionnelles—Maréchal ferrant (BTM) (RNCP34064)*. Autorité nationale de financement et de régulation de la formation professionnelle et de l'apprentissage. <https://www.francecompetences.fr/recherche/rncp/34064/>

Gérer un cheval atteint de Shivering. (2016, juin 27). Cheval annonce. <https://www.chevalannonce.com/forums-10444852-gerer-un-cheval-atteint-de-shivering>

Il « bloque » ses postérieurs. (2012, janvier 13). Cheval annonce. <https://www.chevalannonce.com/forums-4471932-il-bloque-ses-posterieurs>

Mouvements anormaux. (s. d.). [Site internet]. Consulté 13 janvier 2022, à l'adresse <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/mouvements-anormaux>

Qui connaît le Shivering? (2012, avril 3). Cheval annonce. <https://www.chevalannonce.com/forums-4857415-qui-connaît-le-shivering>

Parodi, O., Brault, P., Grandin, P., Tabac, F., Thierry, B., Maline, J., & Marque, P. (2017). *Projet ErgOpti Maréchal : Étude de l'état de santé du maréchal-ferrant*. IFCE.

ANNEXES

Annexe 1 : Questionnaire de thèse adressé aux maréchaux-ferrants



Le syndrome de Shivering chez le cheval

Bonjour,

Etudiante vétérinaire à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon (VetAgro Sup), je réalise ma Thèse, permettant l'obtention du grade de Docteur Vétérinaire, sur le **syndrome de Shivering chez le cheval**.

Le but de ce travail est notamment de déterminer la prévalence du Shivering (c'est-à-dire le nombre de chevaux ayant cette maladie), encore trop peu étudiée dans le monde vétérinaire.

Les **maréchaux-ferrants** sont à mon sens, les personnes les plus susceptibles de répondre à cette question, car il s'agit du corps de métier le plus impacté par les signes cliniques et souvent les premières personnes à diagnostiquer le syndrome chez les chevaux dont ils s'occupent.
J'aimerais mettre à profit l'expérience des maréchaux-ferrants pour étudier au mieux l'épidémiologie de cette pathologie.

Répondre à ce questionnaire ne prend qu'une dizaine de minutes (25 questions).

La liste des questions est conditionnée en fonction de vos réponses.

Vous remerciant par avance,

Laurène BLACHE

██████████████████

laurene.blache@vetagro-sup.fr

Les données collectées dans le présent formulaire sont collectées par Madame Laurène BLACHE dans le cadre de la réalisation de sa thèse vétérinaire. Elle seront conservées sous la forme d'un tableau brut de données jusqu'à la réalisation de la thèse et seront détruites ensuite. Des données retraitées dans le cadre d'un traitement statistique apparaîtront dans le manuscrit de thèse qui sera publié sur le site de VetAgro Sup. Ces données ne permettront pas de vous identifier.

Le présent questionnaire étant réalisé à l'aide de l'outil de Google Form, vous êtes invité(e) à prendre connaissance de la politique d'utilisation des données de la société Google.

Informations sur l'activité

Département d'exercice *

Votre réponse

Nombre d'années d'exercice (si apprenti, le préciser) *

Votre réponse

Nombre de chevaux total dans la clientèle (si nombre exact non connu, donner une approximation) *

Votre réponse

Types de chevaux de la clientèle *

- Chevaux de loisirs
- Chevaux de course
- Chevaux de sport

Connaissances sur le syndrome de Shivering

Connaissez-vous le syndrome de Shivering ? *

- Oui, je vois très bien ce que c'est
- Oui, j'en ai déjà entendu parler
- Non, cela m'est inconnu

Connaissances sur le Shivering

Si vous avez répondu oui à la question précédente, pouvez-vous en donner une définition et selon vous, les critères qui permettent son diagnostic ? *

Votre réponse

Selon vous, existe-t-il une prédisposition génétique ? *

- Oui
- Non

Quelle(s) est(sont) selon vous, l'(es) origine(s) du Shivering ? *

- Non connue
- Nerveux
- Musculaire
- Traumatique (par suite d'un choc par exemple)
- Ostéo-articulaire
- Infectieuse
- Autre : _____

Quel est, d'après votre expérience, l'impact du Shivering sur la carrière sportive d'un cheval ? *

- Aucun impact
- Cheval moins performant dès l'apparition des symptômes
- Cheval moins performant au cours du temps (en vieillissant)

Similarités avec le Harper

Connaissez-vous le syndrome de Harper ? *

- Oui
- Non

Faire la différence entre le Harper et le Shivering est-il aisé pour vous ? Si oui, sur quels critères vous basez-vous ? *

Votre réponse

Cas de shivering dans la clientèle

Combien de cas de Shivering pensez-vous avoir dans votre clientèle aujourd'hui *
(ne pas compter les cas que vous suiviez auparavant) ?

- Moins de 5
- Entre 5 et 10
- Plus de 10
- Plus de 20

Combien de cas de Shivering unilatéral des postérieurs ? (préciser la race, le sexe *
et l'âge des chevaux si possible)

Votre réponse _____

Combien de cas de Shivering bilatéral des postérieurs ? (préciser la race, le sexe *
et l'âge des chevaux si possible)

Votre réponse _____

Combien de cas de Shivering unilatéral des antérieurs ? (préciser la race, le sexe *
et l'âge des chevaux si possible)

Votre réponse _____

Combien de cas de Shivering bilatéral des antérieurs ? (préciser la race, le sexe et l'âge des chevaux si possible) *

Votre réponse

Parmi les cas de Shivering que vous suivez, combien semblent avoir vu leurs signes cliniques s'aggraver au cours du temps ? *

Votre réponse

Avez vous observé des différences d'aplombs, de conformation du pied ou de musculature communes aux chevaux atteints ? Si oui, lesquelles ? *

Votre réponse

Parmi les cas de Shivering de votre clientèle combien sont ferrés des membres atteints? *

Votre réponse

Mettez-vous en place une ferrure spécifique ou parez-vous le pied d'une certaine manière pour cette pathologie ? Si oui, laquelle ? (Décrire brièvement le fer ou le parrage) *

Votre réponse

Si vous avez répondu oui à la question précédente, avez-vous (ou le propriétaire) remarqué une amélioration des signes depuis la pose de cette ferrure spéciale/parage spécial ?

- Oui
- Non

Avez-vous des astuces pour faciliter la prise des pieds et ainsi votre travail ? *
(Décrire brièvement)

Votre réponse

Avez-vous refusé de vous occuper d'un cheval atteint de Shivering en raison de la *
pénibilité et des dangers encourus par la manipulation d'un cheval atteint ?

- Oui
- Non
-

Lien avec les vétérinaires

Avez-vous parfois mis en évidence un Shivering avant le vétérinaire du cheval ? *

- Oui, les propriétaires n'avaient jamais consulté de vétérinaire pour ce motif. Je suis le premier à avoir évoqué la maladie au propriétaire
- Non

Lorsque vous pensez avoir objectivé un cas de Shivering, est-ce que vous vous rapprochez d'un vétérinaire ? *

- Oui
- Non

A votre connaissance, combien de cas de Shivering de votre clientèle sont suivis par des vétérinaires pour ce motif ? *

Votre réponse

Comment ces chevaux sont-ils traités à votre connaissance ? *

- Pas de traitement
- Médicaments vétérinaires
- Ostéopathie
- Acupuncture
- Phytothérapie (plantes médicinales)
- Complémentation vitamine E/Sélénium
- Alimentation spéciale
- Travail ou exercices spécifiques
- Autre : _____

Etude du syndrome de Shivering

Durant votre formation de maréchalerie, avez-vous eu des cours théoriques sur cette maladie ? *

- Oui
- Non

Trouvez-vous que la réalisation d'une fiche technique sur cette pathologie à destination des maréchaux et apprentis maréchaux, expliquant le syndrome, ses manifestations cliniques, ses causes, les critères précis pour le diagnostiquer et les astuces mises en place pour faciliter le parage/ferrage soit utile? *

- Oui
- Non

Contact

Acceptez-vous d'être recontacté(e) dans le cadre de ce travail ? Si oui, renseignez vos coordonnées (nom, mail, téléphone).

Pour me contacter : Laurène BLACHE [REDACTED] laurene.blache@vetagro-sup.fr

Votre réponse

Annexe 2 : Dépliant papier distribué au congrès de maréchalerie

 **Thèse vétérinaire**
Coopération maréchaux-vétérinaires
Le Shivering





SCANNEZ MOI !




VetAgro Sup

Laurène Blache - Étudiante vétérinaire en dernière année - laurene.blache@vetagro-sup.fr

Annexe 3 : Réponses libres des maréchaux - définition du Shivering

Maréchal n°1	La façon de donner le membre en tremblant un moment puis déteint
Maréchal n°2	Levé de pied très haut, avec force, difficulté à donner le pied atteint, tremblements, relâchement brutal si le cheval ne se cale pas avec nous, sensibilité aux vibrations et coups de mailloche/brochoir (le cheval se remet à trembler ou reprendre le pied)
Maréchal n°3	Pb neuro sur post
Maréchal n°4	Le Shivering pour moi est une pathologie à plusieurs causes . Elle peut être nerveuse, musculaire ou suite à un trauma etc Les critères d'observation sont l'état du cheval , son âge , sa discipline et la façon dont il donne les membres
Maréchal n°5	Trouble neuro-musculaire présentant un tremblement du membre au soutien en position statique et principalement sur les postérieurs
Maréchal n°6	C'est une maladie neuromusculaire qui entraîne une contraction involontaire et incontrôlée des muscles.
Maréchal n°7	Tremblement d'un membre souvent associé à une flexion importante (quand il s'agit d'un postérieur) lors de la demande de celui-ci
Maréchal n°8	Affection neurologique chez le cheval, perte de ses repères spatiaux
Maréchal n°9	Pathologie neurologique qui complique le fait de lever le pied (surtout postérieur), le cheval donne son pied en tremblant et peut aller jusqu'à tomber en perdant l'équilibre. Les tremblements sont incontrôlés et indépendants de la volonté du cheval.
Maréchal n°10	Pb de l'appareil réciproque (nerveu? Adhérence?)
Maréchal n°11	Compression nerveuse qui entraîne un mouvement saccadé du ou des postérieurs lorsqu'on le prend en main
Maréchal n°12	mouvement et tremblement non contrôlé par le cheval découplé avec le stress ou l'énerverment
Maréchal n°13	Crise de tremblement à la prise d'un membre
Maréchal n°14	Sorte de réaction nerveuse au lever du postérieur, qui le fait "trembler" et lever le pied très haut
Maréchal n°15	Tremblement incontrôlé et hyperflexion des postérieurs du cheval lorsqu'on lui demande de le donner ou/et lors des premiers pas la mise en mouvement
Maréchal n°16	trouble nerveux se traduisant par un mouvement saccadé d'avant en arrière du membre postérieur au lever, suivi d'une phase d'immobilisation.
Maréchal n°17	Atteinte de la moelle épinière, troubles neurologiques. Difficultés à donner les membres et difficultés également à les maintenir levés et à disposition du maréchal ou cavalier sans bouger.
Maréchal n°18	
Maréchal n°19	C'est une maladie neurologique qui crée une Forte flexion du jarret, tremblement quand le membre est en l'air.
Maréchal n°20	Dérèglement des connexions neurologiques avec les membres inférieurs le plus souvent postérieur(mais pas que)
Maréchal n°21	Pour moi ,syndrome neuromusculaire traduit en statique par des spasmes musculaire et l incontrôlabilité des membres au levé
Maréchal n°22	Un cheval qui ne se tient pas bien quand on lui lève un pied. Surtout sur les postérieurs. Tremblements et retour au sol brutal
Maréchal n°23	La plupart du temps je le rencontre sur les membres postérieurs, rarement un seul membre, très rarement sur les membres antérieurs. Tremblement et flexion excessive des postérieurs levé, bassin qui se lève sur le membre levé. Difficulté à rester dans une position levée . Aucune gêne en locomotion sur les 4 membres sujets au syndrome. Ne supporte pas bien les percussions du au ferrage. J'ai l'impression que se sont des chevaux très sensibles des extrémités. (pieds)
Maréchal n°24	Impact sur la statique(titube), « tremblote » le plus souvent des membres postérieur et dans de très rare cas les antérieurs.
Maréchal n°25	C'est le non contrôle des membres du cheval
Maréchal n°26	Maladie neuropathique dégénérative
Maréchal n°27	Maladie neurologique qui provoque un tremblement non contrôlé d'un ou plusieurs membres lorsque qu'on lui demande de donner le pieds. On peut voir un cheval qui a cette maladie lorsque que l'on demande le pied soit pour curer soit pour le parer ou ferrer. Le cheval se met à avoir un tremblement qui peut être soit très léger soit très prononcé au point de ne plus pouvoir donner le pied selon l'avancer de la maladie.
Maréchal n°28	Affection neurologique, se traduit par une hyperflexion et une rotation vers l'externe du membre dans la statique
Maréchal n°29	Trouble du system musculo-nerve (plus souvent les postérieurs sont atteints) tremblement involontaire lors de la préhension des pieds, raideur, empié par le stress
Maréchal n°30	
Maréchal n°31	Maladie neurologique provoquant un tremblement incontrôlable du membre postérieur. Souvent bilatéral Au moment de lever le postérieur à la demande du maréchal, il se contracte et le lève très haut en tremblant fortement. Le tremblement cessera une fois le membre « calé »

Maréchal n°32	Mouvement, incomfort, douleur
Maréchal n°33	Une atteinte neurologique qui provoque des mouvements involontaires des membres aggravé par le stress
Maréchal n°34	
Maréchal n°35	Problème neurologique (neuromusculaire) qui fait que le cheval n'a pas une bonne vision de son corps dans l'espace, une mauvaise proprioception a l'arrêt, éventuellement stress de peur de tomber.
Maréchal n°36	Tremblements, hyper flexion, réaction aux chocs.
Maréchal n°37	Spasmes des postérieurs, tremblements
Maréchal n°38	Poils qui ne tombent pas à la mue
Maréchal n°39	Le cheval a des mouvements incontrôlés des postérieurs, il ramène souvent brutalement le pied sous le ventre
Maréchal n°40	Défait de locomotion dans le mouvement des jarrets , difficultés variable pour maintenir la posture basse et stable, notamment pour la maréchalerie associé a des mouvements inhabituelles , souvent asymétriques.....
Maréchal n°41	Contraction et tremblement involontaire du membre pelvien du à une compression nerveuse
Maréchal n°42	C'est un problème nerveux, le cheval ne sent pas correctement sont arrières main, il ne sais pas exactement où il se trouve dans l' espace.
Maréchal n°43	Maladie nerveuse qui affecte surtout les membres postérieurs
Maréchal n°44	Maladie de nerveux
Maréchal n°45	Douleur, posture, position inconfortable/douloureuse
Maréchal n°46	Maladie neurologique avec perte de contrôle de l'arrière main
Maréchal n°47	Maladie neurologie menant à la perte de contrôle de l'arrière main. Diagnosticable à la vue du mouvement incontrôlée des postérieure et après examen véto
Maréchal n°48	Il me semble que le shivering est une maladie nerveuse qui touche les postérieur des chevaux
Maréchal n°49	Tremblement des membres lorsque qu'ils sont levés.
Maréchal n°50	Tremblement et lever du postérieur l'on prend le pied où quand on fait reculer le cheval
Maréchal n°51	Sensibilité à blocage total d'un ou de plusieurs nerfs de la région sacro iliaque entraînant des gestes peu ou pas contrôlés et notamment des tremblements d'un ou des deux même des postérieurs
Maréchal n°52	Mouvements incontrôlés des postérieurs
Maréchal n°53	Mouvements latéraux des membres pelviens les plus souvent au pas , rarement mais cela arrive même en statique, accompagnés ou suivi d'une brusque flexion. Chez les sauteur ,généralement un fort passage de dos.
Maréchal n°54	Au ferrage, la position flexion haute est souvent préférée
Maréchal n°55	Tremblement, flexion complète du Grasset pas d'entre deux entre pieds posé et pied levé
Maréchal n°56	Hyper fléchissement d'un ou 2 postérieurs, Cheval très raide, atrophie des l'arrière main
Maréchal n°57	Maladie neurologique, qui touche en général qu'un seul membre postérieur ou antérieur mais très très rarement. L'équidé toucher c'est géré tout seul quand c'est lui qui effectue un mouvement voulu (marché, trotter, galoper), mais ne sais plus géré quand on lui demande un mouvement précis (donner les pieds lors de l'entretien des pieds)
Maréchal n°58	Le shivering est une maladie neurologique qui met en défaut le cheval lorsqu'on lui demande de donner le pied. Le principal critère pour reconnaître un cheval shivering (pour moi) est le postérieur qui tremble dès la moindre mouvement.
Maréchal n°59	pour moi c'est un cheval plutôt âgé qui donne très mal les postérieurs
Maréchal n°60	tremblement, geste violent à la prise en main du membre postérieurs et au moindre changement de position. Surtout pour brocher et river le fer.
Maréchal n°61	Dégénérescence du système nerveux, difficultés à donner les pieds car ne coordonne pas ma demande au fait de pouvoir le donner a l'instant T
Maréchal n°62	Syndrome neurologique impactant la locomotion et en particulier les membres postérieurs
Maréchal n°63	Tremblement et manque de contrôle de so système nerveux. Il est beaucoup plus présent sur les postérieurs mais peut aussi être observé, plus rarement, sur les antérieures
Maréchal n°64	Troubles neurologiques des membres postérieurs
Maréchal n°65	Problème neurologique, difficultés à donner les postérieurs
Maréchal n°66	Il s'agit d'un trouble nerveux qui peut se décliner de plusieurs manières
Maréchal n°67	Harpage , tremblement , perte d'équilibre, rigidité
Maréchal n°68	La prise du membres est compliqué en général le cheval se contracte et est pris de tremblement lors d'opération créant des vibrations .
Maréchal n°69	Dysfonctionnement neuro-musculaire d'un ou des 2 membres postérieurs. Avec une surélévation brusque et une forte crispation du membre concerné. L'état émotionnel du cheval (stress) et la température (froid) peuvent influencer l'intensité du symptôme.

Maréchal n°66	Cheval ayant un dysfonctionnement neurologiques au lever du membre postérieurs . Se caractérisent par des pulsations excessif du membre
Maréchal n°67	Bloquage de membres postérieure avec grande difficulté d'équilibre
Maréchal n°68	en examen Statiques, Cheval qui semble perdre le contrôle d'un membre ou plusieurs lors de la décharge dudit membre la plupart du temps lorsque l'on prend le pied.
Maréchal n°69	tremblements généralement des postérieurs (surtout en donnant le pied)
Maréchal n°70	Problèmes neurologiques touchants principalement les postérieurs, se traduisant par des tremblements incontrôlés des membres et une très grande instabilité
Maréchal n°71	Une dégénérescence neuro-musculaire
Maréchal n°72	Maladie neurologique, affectant le "contrôle" des membres, majoritairement les postérieurs
Maréchal n°73	
Maréchal n°74	Cela doit être une maladie neurologique
Maréchal n°75	Souvent le cheval tremble au moment de prendre un membre postérieur et à du mal à tenir en équilibre
Maréchal n°76	Problème nerveux engendrant une incapacité à trouver son équilibre et donner les postérieurs de façon normal. Le membre est levé très haut, et en vache, avec une tetanie musculaire de qq seconde. Le critère prépondérant pour le diagnostic est la façon de donner les postérieurs.
Maréchal n°77	Contraction et tremblements incontrôlés du membre postérieur. Il se manifeste fortement au moment de lever le pied du cheval.
Maréchal n°78	Problème neuro musculaire empêchant le cheval de détendre le postérieur en arrière quand on lui demande, il vient lever haut sous le ventre et peine à garder l'équilibre
Maréchal n°79	Un problème neurologique donnant l'impression d'une perte d'équilibre lorsqu'un pied est demandé pour le curer/parer, voir une volonté de ne pas donner le pied. La jambe, souvent postérieur, est levé (parfois excessivement) et le reste avec quelques fois des tremblements.
Maréchal n°80	Soucis locomoteur postérieurs, suite à soucis neurologique, accident, ou ingestion de plantes toxiques
Maréchal n°81	Tremblement, appui au sol incertain, ne tiens pas debout, contracter en permanence
Maréchal n°82	Tremblement
Maréchal n°83	Maladie neurodegenerative qui touche antérieurs ou postérieurs ou les deux a la fois. Incontrôlé par le cheval. Créé des contractures musculaires. Eviter le froid et l humidité. Shiatsu et mouvement aident beaucoup. Tremblements, difficultés à donner les pieds, stressant pour le cheval
Maréchal n°84	Trouble neuromusculaire se traduisant par des spasmes involontaires, les critères pour le diagnostic reposent seulement sur les symptômes tremblements, mouvements anormaux comme le harper
	Il cause un tremblement des membres et est dû à des pincements au niveau de certains nerfs

Annexe 4 : Réponses libres des maréchaux - distinction avec le Harper

Maréchal n°1	Oui le harper gêne vraiment la locomotion
Maréchal n°2	Non, mais le harper est visible sur la locomotion
Maréchal n°3	Oui
Maréchal n°4	Oui et non toujours un peu compliqué Sinon je peux différencier grâce à la façon dont il relâche le membre après l'avoir levé du sol
Maréchal n°5	Sur la locomotion le harper est très visible sur le cheval en dynamique ce qui n'est pas le cas du shivering
Maréchal n°6	Le harper est généralement lateralisé, le shivering non. Le harper marque un levé franc des postérieurs, le shivering ce fait avec des tremblements
Maréchal n°7	Le harper provoque une hyperflexion des jarrets en dynamique, le shivering n'est visiblement présent qu'en statique...
Maréchal n°8	Le cheval shivering n'a aucun problème lors de ses déplacements, c'est surtout lorsqu'on lui demande de lever le pied en l'air
Maréchal n°9	Le harper se manifeste en marchant, le shivering en levant le pied
Maréchal n°10	Le shivering n'affecte pas la locomotion
Maréchal n°11	La harper est un défaut de locomotion du cheval contrairement au shivering qui se présente principalement lorsqu'on prend le pied
Maréchal n°12	le harper est un mouvement amplifié d'un postérieur le shivering est un tremblement nerveux
Maréchal n°13	Non
Maréchal n°14	Je ne connais pas le syndrome de Harper
Maréchal n°15	Pour moi un cheval shivering n'a pas de mouvement incontrôlé des postérieurs en mouvement contrairement au harper. De plus le harper est pour moi lié à une intoxication à la porcelle enraciné et n'est pas forcément définitif.
Maréchal n°16	symptome similaire mais se déclenche seul, sans sollicitation externe.
Maréchal n°17	Le mouvement du cheval pour donner ses membres est différent.
Maréchal n°18	
Maréchal n°19	Non pas évident.
Maréchal n°20	Le shivering est une gêne en statique quand on lui prend un membre . Le harper une gêne en locomotion
Maréchal n°21	?
Maréchal n°22	Pour moi, le shivering ne se détecte pas au premier abord
Maréchal n°23	Oui , la plupart du temps le cheval donne normalement ses membres. La locomotion n'est pas la même. Les membres postérieurs lorsqu'ils sont atteints de harper font des flexions en remontant fortement surtout au pas.
Maréchal n°24	Non
Maréchal n°25	Harper c'est que au postérieur et généralement il vient ce taper les postérieurs sous le ventre le shivering c'est une tétanie du membre un non contrôle
Maréchal n°26	Posture, symptômes, attitude
Maréchal n°27	Un cheval qui harpe se voit lorsque que le cheval est en mouvement. Alors que le shivering se constate à l'arrêt.
Maréchal n°28	Un cheval qui harpe n'est pas forcément un cheval qui fait du shivering
Maréchal n°29	Le harper est l'hyperflexion dans la dynamique, au pas, au reculer, à froid
Maréchal n°30	Trouve que locomotion, absence des tremblements

Maréchal n°31	Le harper est se décèle en dynamique Le shivering est observé en statique
Maréchal n°32	Le harper est visible sur un cheval en mouvement, le Shivering est plus gênant en "statique"
Maréchal n°33	Difficile à différencier je pense sauf pour le harper australien
Maréchal n°34	
Maréchal n°35	Oui, le harper est en mouvement, shivering à l'arrêt
Maréchal n°36	Les symptômes du harper se voient quand le cheval se déplace
Maréchal n°37	Oui le harper donne une vue mécanique de la maladie
Maréchal n°38	Le harper se voit essentiellement en mouvement et n'impacte quasiment jamais les deux membres
Maréchal n°39	non
Maréchal n°40	Le harper est visible en locomotion, le shivering principalement en manipulation passive
Maréchal n°41	Non
Maréchal n°42	Non
Maréchal n°43	Non
Maréchal n°44	Visible a la posture ou en mouvement
Maréchal n°45	En général harper ce manifeste de la même manière sur les deux postérieures
Maréchal n°46	Non
Maréchal n°47	Je ne sais pas
Maréchal n°48	Oui le harper est un défaut de locomotion des membres postérieurs au pas.le cheval lève les membres de façon excessive.
Maréchal n°49	Pour le harper, le cheval a plutôt tendance à se toucher le ventre lorsqu'il avance.
Maréchal n°50	Sur l'étude du dynamique / marche et l'observation des mouvements provoquant le symptôme
Maréchal n°51	Non pas évident
Maréchal n°52	Oui difficile à différencier. Pour le harper la descente du membre peut être douloureuse et l'allure est rasante. Pour le shivering, le posé au sol est parfois violent
Maréchal n°53	Le harper est facilement détectable en dynamique.
Maréchal n°54	Harper: intoxication à la porcelle Historique du cheval, diagnostic véto Côté maréchal: hyperflexion simplifiée, perte d'équilibre, évolution assez rapide si retiré des porcelles
Maréchal n°55	Le harper s'effectue en déplacement, la shivering lui est présent à l'arrêt
Maréchal n°56	Pour moi le harper on le voit lorsque le cheval se déplace contrairement au shivering
Maréchal n°57	souvent le harper est sur un membre plus que l'autre et c'est à chaque ferrage alors que le shivering c'est très aléatoire je pense au stress au travail à tout les éléments extérieurs qui contribuent à l'environnement du cheval
Maréchal n°58	le harper, on le voit souvent avec les chevaux qui mangent de la porcelle henraciné, On a plus l'impression d'une crampe musculaire qui raidit le postérieurs violemment mais pas de tremblement et aucune difficulté pour prendre le membre.
Maréchal n°59	Le temps de réponse entre la demande d'une action et la réponse du cheval, ex donner un pied
Maréchal n°60	Complicqué a mon sens....
Maréchal n°61	Un cheval qui harpe n'est pas nécessairement shivering et vice versa. Les tremblements ne sont dûs que au shivering
Maréchal n°62	Le Harper est pour moi un défaut d'allure du membre postérieur en marche ce qui n'est pas toujours le cas pour le shivering
Maréchal n°63	Non pas aisé

Maréchal n°64	A mon sens le harper est une déclinaison du shivering Le plus souvent on le constate sur le cheval au pas et particulièrement à froid avec une locomotion très accentuée du membres en mouvement
Maréchal n°65	Le harper sera surtout visible en mouvement au pas et atteint plus souvent les deux membres postérieurs. Ors du harper le cheval levé ses membres haut mais les reposent rapidement au sol. Pour le shivering on aura une élévation du membre en hyper flexion et de manière crispée avec tremblement, le cheval mettra du temps à le reposer au sol.
Maréchal n°66	Le Harper et le shivering sont selon ma philosophies deux mondes apart Le Harper n'est que la flexion excessive du membre postérieurs lors d'une foulée . En outre le shivering est selon moi une prédisposition à ne pas pouvoir contrôler sont relâchement nécrologique lors de la prise du postérieurs.
Maréchal n°67	Oui plus de tensions et de raideur pour shivering
Maréchal n°68	je ne connais pas ce syndrome
Maréchal n°69	le harper est nettement visible en mouvement (quand le cheval marche) le shivering en station quand il donne son pied
Maréchal n°70	Harper agis sur la locomotion Shivering sur la manipulation et la stabilité
Maréchal n°71	Non pas forcément
Maréchal n°72	Harper est selon moi plus handicapant pour le cheval et souvent lié à une intoxication (porcelle ?). Cela suppose qu'une guérison est possible
Maréchal n°73	
Maréchal n°74	La Harper le cheval monte fort les postérieur quand il se déplace (il hape)
Maréchal n°75	Le harpé se passe en mouvement, et à l arrêt, les posterieurs se lèvent mais reste dans l axe. Pour le shivering il est surtout visible à la prise des membres qui sont placés en vache/abduction.
Maréchal n°76	Le harper impacte fortement la locomotion Le shivering est plus visible en statique au lever du pied
Maréchal n°77	Oui, le harper se voit dans la locomotion, le shivering ne se voit que lors de la prise des postérieurs
Maréchal n°78	La locomotion, lorsque le cheval harpe, la flexion est excessive comparé à du shivering. Aussi, le shivering peut être sur les antérieurs
Maréchal n°79	Il y a une belle ressemblance, mais avec l'expérience on arrive à différencier lors de manipulation
Maréchal n°80	Je ne connais pas harper
Maréchal n°81	En général aucun problème de locomotion due au shivering contrairement au Harper
Maréchal n°82	Du mal à distinguer les deux
Maréchal n°83	Pour le shivering ça Touche le plus fréquemment les membres postérieurs avec une position d'hyperflexion en abduction avec tremblements. Le harper se différencie par les autres conséquences entrainees, comme des amyotrophies.
Maréchal n°84	Le harper ramène le membre sous le corps du cheval et se voit aussi lors de la locomotion. Le shivering ramène le membre en hauteur et sur le côté du cheval et il est parfois invisible lors de la locomotion.

Annexe 5 : Réponses libres des maréchaux - astuces et témoignages pour la préhension des pieds

Maréchal n°1	Pas lever trop haut et attendre que le membre se détende sans forcer
Maréchal n°2	Accaparer l'attention du cheval, mettre le cheval au calme dans un environnement connu et sans turbulences autour. Parler, siffler pour capter son attention en permanence. Pousser/tirer le membre vers l'arrière lorsque le cheval résiste en hypertension, ou un contact au niveau des flancs/ventre aide à le détendre (observé il y a quelques jours sous un cheval atteint dont on s'est occupé pour la première fois; cheval bien plus réceptif et détendu avec une femme et donc moi que mon patron, peut être pour le feeling, la voix, l'approche générale)
Maréchal n°3	Le cheval doit être allé dehors avant
Maréchal n°4	Lui amener un soutien rapidement dès le lever du membre Apporter une zone où il peut s'appuyer Ne pas lever le membre trop haut
Maréchal n°5	Prendre le pied laissez le cheval détendre son pied jusqu'à l'endroit de confort et de détente et ne plus bouger. Sinon le cheval reprend ses spasmes et renouvelez l'opération jusqu'à la fin de l'intervention
Maréchal n°6	On prend le temps et je le prend a la hauteur ou le cheval stabilise son pied. On décompose étape pas étape. Pour les rivets, les finitions on fait ça au sol directement, sur une Dalle stabilisatrice avec de la litière en granulé mouillé pour faire un monticule sur lequel il se pose et ou je viens creuser autour du pieds pour les outils.
Maréchal n°7	La prise du pied n'est souvent pas compliquée... c'est la contention qui pose souvent problème. Je recherche le mouvement "confortable" pour le cheval Et c'est différent pour chacun d'eux
Maréchal n°8	Le cheval ne se repère plus, il faut donc qu'il puisse savoir où le professionnel se situe. Personnellement je me colle le plus possible au cheval, pour qu'il se laisse guider. Si il nous sent il va plus se détendre et se laisser aller
Maréchal n°9	Prendre le temps et rassurer le cheval. Caler le cheval contre un mur. Si vous avez autre chose, je suis preneur...
Maréchal n°10	Respect de l'appareil réciproque (si le jarret monte on augmente la flexion du boulet) Éviter l'abduction
Maréchal n°11	Prendre le postérieur le moins possible en arrière
Maréchal n°12	ne pas mettre de pression au cheval et reste calme
Maréchal n°13	Sédation
Maréchal n°14	Ne pas "porter" le cheval des la prise du pied. Le mettre contre un mur pour qu'il ne puisse plus tourner.
Maréchal n°15	Plus le cheval est calme et détendu, plus il arrive facilement à donner ces pieds
Maréchal n°16	calme et patience, favoriser la détente de l'animal. Tout stress aggrave les symptômes.
Maréchal n°17	Ferrer dans le calme. Légère sédation pour les cas graves. Travailler le cheval avant le ferrage est bénéfique.
Maréchal n°18	
Maréchal n°19	Essayer de rassurer le cheval (le stress aggrave les symptômes), et donner un appuis au membre soulever pour qu'il se reporte dessus.
Maréchal n°20	Oui je me suis aperçu que avec le temps le calme la patience et surtout ritualise la ferrure le travail est plus aisé
Maréchal n°21	Il faut que je reste très bas pour le parage du genre accroupi et que je travaille énormément à la rainette et pas au rogne pieds car les vibrations provoqué par la mailloche provoque les spasmes et tremblement

Maréchal n°21	Il faut que je reste très bas pour le parage du genre accroupi et que je travaille énormément à la rainette et pas au rogne pieds car les vibrations provoqué par la mailloche provoque les spasmes et tremblement
Maréchal n°22	Comprimer le boulet et l'emmener vers le bas
Maréchal n°23	Rester toujours dans une position confortable pour le cheval
Maréchal n°24	Quelqu'un a la tête qui joue avec la lèvres inférieure
Maréchal n°25	Attendre que le cheval ce calme ai mieux en le caressait par exemple ou quand il commence à tremblé garder le pied mais le caressé pour qu'il sente au mieu ce qu'il ce passe
Maréchal n°26	Douceur, calage du cheval pour plus de stabilité, mise en confiance
Maréchal n°27	Prendre le pied et attendre gentiment que le cheval se pose et après éviter tout mouvement du membre.
Maréchal n°28	Attendre que le cheval se détende et amener le pied vers l'avant. Je commence par le parage en bordant la paroi, amener le pied derrière est après plus facile
Maréchal n°29	Caller les chevaux le long d'un mur pour les aider à trouver l'équilibre, et une fois le pied pris, lui caller le jarret sous l'aisselle pour qu'il ce sente tenue
Maréchal n°30	
Maréchal n°31	Lever le postérieur, attendre que le tremblement diminue et me glisser dessous en essayant au maximum de ne pas modifier sa position.
Maréchal n°32	non
Maréchal n°33	Douceur patience et mis en confiance
Maréchal n°34	
Maréchal n°35	Il m'arrive de les faire dans un sol meublè. Mais toujours où ils sont le plus habitué et à l'aise
Maréchal n°36	La patience
Maréchal n°37	Mettre le cheval dans un endroit vraiment familier
Maréchal n°38	Laissez le cheval prendre la position qui lui convient et rester le plus souple possible
Maréchal n°39	Echauffer le cheval , éventuellement croiser les pied (post)
Maréchal n°40	Donner des récompense, apprendre au cheval à poser son pied sur la pointe
Maréchal n°41	Beaucoup de patience et laisser le cheval donner sans jamais le forcer. Le maréchal dot respirer bien calme et profondément pour pas que le cheval se crispe. Plus le cadre est calme mieux c'est.
Maréchal n°42	Pas braquer le cheval ou parfois recourir à une sédation si trop compliqué
Maréchal n°43	Explication en haut
Maréchal n°44	Patience
Maréchal n°45	Non
Maréchal n°46	Travailler à deux , un qui tiens le pied et l'autre qui pare et ferre
Maréchal n°47	Lever le moins possible
Maréchal n°48	Être le plus calme et stable possible.
Maréchal n°49	Moins de réactions si on travail plutôt le pied vers l'avant.
Maréchal n°50	Oui ! Pour tous les chevaux, apprendre au cheval à donner le pied au repos (juste flexion du boulet) sans lui demander de lever le membre ne déclenche aucun symptôme

Annexe 6 : Fiche technique sur le Shivering



Le syndrome de *Shivering*

Le **syndrome de Shivering** ou “maladie du cheval trembleur” est un mouvement anormal du cheval, caractérisé par une hyperflexion et une abduction d’un ou des membre(s) pelvien(s), associées à des tremblements (non visibles sur la photo) et une élévation de la queue.

Ce syndrome a été découvert il y a plus de deux siècles mais de nombreuses questions restent sans réponses.

ETIOLOGIE

Au travers des dernières recherches sur le syndrome, on sait désormais que le syndrome est dû à une dégénérescence des axones des cellules de Purkinje, situées dans les noyaux cérébelleux profonds. Ces cellules interviennent dans la modulation et l’ajustement du mouvement commandé par les aires motrices du cerveau. Elles ont une action inhibitrice. En cas de Shivering, les lésions axonales de ces cellules entraînent une baisse de l’inhibition des voies efférentes motrices, ce qui explique la flexion et l’abduction exagérées. Le déterminisme génétique de l’affection n’est pas encore avéré. Les tremblements qui peuvent être observés sur les membres thoraciques ne sont pas forcément à inclure dans le syndrome de Shivering.

EPIDEMIOLOGIE

Toutes les régions du monde semblent touchées par cette affection.

Toutes les classes d’âge sont représentées, les mâles sont trois à quatre fois plus atteints que les juments. Les chevaux de grande taille et les chevaux lourds semblent prédisposés. De très rares cas sont décrits chez des poneys.

La prévalence est estimée à 18 % des chevaux de trait Belge et 20 % des chevaux de sport américain. Sur les chevaux légers en France, nous avons estimé la prévalence à moins de 2 %.

DIAGNOSTIC

L’anamnèse (notamment tout ce qui concerne l’apparition et l’évolution des signes) et les commémoratifs du cheval (notamment l’environnement de vie) sont étudiés rigoureusement. Des examens cliniques, locomoteurs et neurologiques complets doivent être réalisés par le vétérinaire pour exclure toute autre cause du mouvement anormal. Les seuls examens complémentaires pertinents sont l’électromyographie (qui montre la modification de l’activité musculaire) et l’examen post-mortem (qui met en évidence l’anomalie des cellules de Purkinje). Des tables d’aide au diagnostic peuvent être utilisées. Le diagnostic nécessite de l’expertise de la part du vétérinaire. L’empirisme du diagnostic est un des problèmes majeurs.

FORMES DE SHIVERING

Le Shivering atteint en majorité les membres pelviens. L'existence d'un Shivering des membres thoraciques est discuté, il pourrait s'agir d'un autre mouvement anormal. On distingue quatre formes de Shivering qui diffèrent dans leurs manifestations des signes.

	Préhension du pied	Reculer	Pas	Trot	Galop
Hyperflexion en station debout (n°1)	Hyperflexion	Absence de signes	Absence de signes	Absence de signes	Absence de signes
Shivering avec hyperextension (n°2)	Difficulté, hyperextension	Difficulté, hyperextension	Absence de signes	Absence de signes	Absence de signes
Shivering avec hyperflexion (n°3)	Hyperflexion	Hyperflexion	Absence de signes	Absence de signes	Absence de signes
Shivering avec hyperflexion lors du pas (n°4)	Hyperflexion	Hyperflexion	Hyperflexion intermittente	Absence de signes	Absence de signes
Harper	Hyperflexion	Hyperflexion	Hyperflexion	Hyperflexion	Variable

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le principal diagnostic différentiel est le Harper Australien, affection due à l'ingestion d'*Hypochaeris radicata* (Porcelle enracinée). Elle provoque des symptômes très similaires au Shivering. Cependant, elle provoque plutôt une adduction du membre et non une abduction et est présente à toutes les allures, ce qui n'est pas le cas du Shivering.

Les autres diagnostics différentiels du Shivering sont la maladie du neurone moteur, l'accrochement de la rotule, la myopathie fibrosante, la méningoencéphalite à protozoaires, les myopathies de stockage des polysaccharides, le syndrome du cheval raide, la polyneuropathie acquise et les traumatismes des nerfs périphériques. La réalisation d'exams clinique, locomoteur et neurologique rigoureux et des exams complémentaires sont essentiels pour exclure tout autre affection et diagnostiquer un Shivering.

PRONOSTIC ET TRAITEMENTS

Le pronostic sur les performances sportives est difficile à établir. Les conséquences ostéoarticulaires, musculaires ou nerveuses ne sont pas étudiées. Selon les vétérinaires et les maréchaux-ferrants, la tendance est à l'aggravation des signes cliniques au cours du temps. Parfois, les manifestations cliniques du Shivering sont telles, que l'euthanasie du cheval est nécessaire.

Aucun traitement n'a été mis au point pour le moment. Les essais thérapeutiques relèvent surtout de l'empirisme des propriétaires et vétérinaires.

MANIPULATION DU CHEVAL ATTEINT

Le parrage et ferrage de chevaux atteints est un véritable défi pour le maréchal. A la fois dangereux pour le cheval (risques de chute) et pour le manipulateur, cette opération doit être effectuée dans le calme. Plusieurs techniques peuvent être employées : soutien complet du membre, amener le pied le plus proche du sol possible, appuyer l'animal contre un mur, croiser les membres, travailler à deux, faire le maximum de travail au sol.

LE SYNDROME DE « *SHIVERING* » DU CHEVAL : ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES ET RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE MENÉE AUPRÈS DES MARÉCHAUX-FERRANTS SUR LE TERRITOIRE NATIONAL

Auteur

BLACHE Laurène

Résumé

Décrit uniquement chez le cheval, le syndrome de Shivering est une affection rare et peu étudiée. On la définit principalement par les signes cliniques que sont une hyperflexion et abduction du membre associées à des tremblements, une élévation de la queue et, dans certains cas, des trémulations faciales. La cause, restée indéterminée pendant de nombreuses années, est désormais attribuée à une dégénérescence axonale des cellules de Purkinje des noyaux cérébelleux profonds des hémisphères latéraux. Ces nouvelles découvertes offrent de nouvelles perspectives d'études thérapeutiques et de recherches sur l'aspect génétique. Ce travail a pour vocation de faire un état des lieux de la bibliographie traitant du Shivering depuis sa mise en évidence jusqu'à aujourd'hui et de mettre à profit l'expérience des maréchaux-ferrants au service de la recherche sur cette affection. De leurs témoignages, nous avons estimé une prévalence chez les chevaux de selle en France et étudié de nombreux aspects du syndrome. Cette affection est trop peu étudiée dans les écoles vétérinaires et de maréchalerie.

Mots-clés

Shivering, Cheval, Maréchal-ferrant, Neurologie, Epidémiologie

Jury

Président du jury : Pr **LEBLOND Agnès**

Directeur de thèse : Pr **CADORE Jean-Luc**

2ème assesseur : Pr **LOUZIER Vanessa**