



**HAL**  
open science

# Enrichissement de l'hôpital virtuel équin de la plateforme Moodle : création de cas cliniques en pathologie musculaire

Cléa Bruncher

## ► To cite this version:

Cléa Bruncher. Enrichissement de l'hôpital virtuel équin de la plateforme Moodle : création de cas cliniques en pathologie musculaire. Médecine vétérinaire et santé animale. 2024. dumas-04660788

**HAL Id: dumas-04660788**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04660788v1>**

Submitted on 24 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.

Copyright

Année 2024

# **ENRICHISSEMENT DE L'HÔPITAL VIRTUEL ÉQUIN DE LA PLATEFORME MOODLE : CRÉATION DE CAS CLINIQUES EN PATHOLOGIE MUSCULAIRE**

## **THÈSE**

pour obtenir le diplôme d'État de

## **DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

présentée et soutenue publiquement devant

la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)

le 26 juin 2024

par

**Cléa, Laura, Diane BRUNCHER**

sous la direction de

**Estelle MANGUIN**

### **JURY**

<b>Présidente du jury :</b>	<b>Mme Céline ROBERT</b>	Professeur à l'EnvA
<b>Directrice de thèse :</b>	<b>Mme Estelle MANGUIN</b>	Maître de Conférences à l'EnvA
<b>Examineur :</b>	<b>M. Ludovic TANQUEREL</b>	Maître de Conférences à l'EnvA



Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version mai 2024

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
Mme	Benckroun	Ghita	Maître de conférences HDR	DEPEC
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
Mme	Chastant	Sylvie	Professeur	DPASP
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Dequeurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Fayoile	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences HDR	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guénec	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
M	Pontier	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Professeur	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Amé	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbarino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Béguin	Jérémy	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Canonne-Guilbert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences	DPASP
Mme	Denis	Manne	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guéin-Poinier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Manne	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Mangnac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespoules-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
Mme	Mûmet	Narjes	Maître de conférences	DPASP
M	Nudelmann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émile	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Radière	Guéric	Maître de conférences associé	DSBP
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC



## **Remerciements**

**À la Présidente du Jury de cette thèse, Mme Céline ROBERT, Professeur à l'EnvA,**  
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ma thèse. Mes sincères remerciements.

**À Mme Estelle MANGUIN, Maitre de conférences à l'EnvA,**  
Pour m'avoir fait l'honneur d'encadrer ma thèse. Pour son enthousiasme, sa bienveillance et son aide précieuse tout au long de ce travail. Mes sincères remerciements.

**À M Ludovic TANQUEREL, Maitre de conférences à l'EnvA,**  
Pour avoir accepté de faire partie du jury de ma thèse. Mes sincères remerciements.



# Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux .....	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction .....	9
<b>Première partie : Création de l'hôpital virtuel et développement de l'outil pédagogique.....</b>	<b>11</b>
1. L'hôpital virtuel dans la pédagogie à l'EnvA.....	11
A. <i>L'évolution de la pédagogie en médecine vétérinaire</i> .....	11
a. Évolution d'une pédagogie passive vers une pédagogie active .....	11
b. Un référentiel de diplôme évoluant.....	12
B. <i>L'hôpital virtuel comme outil pédagogique</i> .....	14
a. Les outils pédagogiques proposés aux étudiants de l'EnvA .....	14
b. L'hôpital virtuel des équidés.....	16
2. Les débuts de l'hôpital virtuel équin .....	16
A. <i>La plateforme Moodle choisie comme support de développement de l'hôpital virtuel</i> .....	16
B. <i>Les premiers cas équins créés en 2022</i> .....	18
C. <i>Une volonté d'agrandir et de compléter l'hôpital virtuel équin</i> .....	20
3. Les différentes espèces animales abordées dans l'hôpital virtuel.....	21
A. <i>L'hôpital virtuel des ruminants</i> .....	21
B. <i>L'hôpital virtuel des carnivores domestiques</i> .....	25
<b>Deuxième partie : L'enseignement de la médecine interne équine au sein de l'EnvA et la place des maladies musculaires du cheval .....</b>	<b>33</b>
1. La médecine équine au sein de l'EnvA.....	33
2. Le choix des cas cliniques interactifs comme support supplémentaire d'enseignement à l'EnvA.....	43
3. Choix des cas de maladies musculaires .....	44
A. <i>La myopathie atypique</i> .....	44
B. <i>La myopathie induite par l'effort</i> .....	79
C. <i>La myopathie à stockage de polysaccharides</i> .....	86
<b>Troisième partie : Élaboration des cas cliniques sur la plateforme Moodle.....</b>	<b>109</b>
1. Méthode de réalisation des questionnaires sur la plateforme Moodle et accès à ces derniers.....	109
2. Réalisation de fiches synthèses .....	111
3. Évaluation des cas cliniques par les étudiants.....	111
4. Monographie des cas cliniques.....	112
A. <i>Islande : Myopathie atypique</i> .....	112
B. <i>Queen : Myopathie induite par l'effort</i> .....	117
C. <i>Stella : Myopathie à stockage de polysaccharides</i> .....	121
<b>Conclusion.....</b>	<b>127</b>
<b>Liste des références bibliographiques.....</b>	<b>129</b>
<b>Annexe 1 : Illustration des différents types de questions sur la plateforme Moodle .....</b>	<b>139</b>
<b>Annexe 2 : La biospie musculaire.....</b>	<b>143</b>
<b>Annexe 3 : Fiches synthèses sur les trois maladies musculaires étudiées.....</b>	<b>149</b>
<b>ENRICHISSEMENT DE L'HÔPITAL VIRTUEL ÉQUIN DE LA PLATEFORME MOODLE : CRÉATION DE CAS CLINIQUES EN PATHOLOGIE MUSCULAIRE .....</b>	<b>155</b>
<b>ENRICHMENT OF THE EQUINE VIRTUAL HOSPITAL OF THE MOODLE PLATFORM: CREATION OF CLINICAL CASES IN MUSCULAR PATHOLOGY .....</b>	<b>156</b>



# Liste des figures

---

Figure 1 : Schéma illustrant la pédagogie active et ses trois principes

Figure 2 : Schéma illustrant les huit compétences devant être acquises à l'issue des études vétérinaires selon le référentiel d'activité professionnelle

Figure 3 : Vues d'ensemble de la salle de simulation VetSims dans le bâtiment Agora

Figure 4 : Mannequin équin utilisé pour plusieurs ateliers

Figure 5 : Capture d'écran des questions posées à la fin des cas cliniques sur les boiteries postérieures dans le cadre de la thèse de Julie Magnier pour son étude de satisfaction

Figure 6 : Frise chronologique présentant la démarche diagnostique suivie dans les cas cliniques élaborés sur la plateforme Moodle

Figure 7 : Exemple de *feedbacks* spécifiques sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation

Figure 8 : Exemple de *feedbacks* combinés sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation

Figure 9 : Exemple de *feedback* général sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation

Figure 10 : Histogramme issu de la thèse de Marine Perey sur l'intérêt de l'hôpital virtuel dans l'apprentissage des étudiants

Figure 11 : Histogramme issu de la thèse de Marine Perey illustrant le ressenti du rôle des cas cliniques dans l'apprentissage

Figure 12 : Accès à l'hôpital virtuel depuis la page d'accueil de Moodle

Figure 13 : Présentation du plan du cours sur les myopathies du cheval dispensé en quatrième année

Figure 14 : Présentation du plan du cours sur le syndrome d'épuisement dispensé en sixième année

Figure 15 : Schéma présentant et définissant les Objectifs d'Apprentissage (OA)

Figure 16 : Organigrammes représentant la proportion de chaque espèce traitée parmi l'ensemble des espèces

Figure 17 : Proportion de femmes et d'hommes vétérinaires équins inscrits au tableau de l'Ordre en 2023

Figure 18 : La taxonomie de Bloom représentée sous forme de pyramide

Figure 19 : Anatomie et présentation des samares d'érable sycomore

Figure 20 : Feuilles, inflorescences, disamares et plantules d'érable sycomore

Figure 21 : Feuilles, inflorescences et disamares d'érable négondo

Figure 22 : Schéma simplifié de la chaîne de réactions ayant lieu au niveau moléculaire et cellulaire à partir de l'hypoglycine A et du MCPF, et conséquences physiopathologiques

Figure 23 : Distribution européenne des cas de myopathie atypique relevés par les réseaux d'épidémiologie-surveillance entre automne 2006 et Novembre 2019

Figure 24 : Urine de cheval atteint de MAE et présentant une myoglobulinurie

Figure 25 : Schéma illustrant la méthodologie à suivre afin de qualifier une pigmenturie : distinction entre hématurie, hémoglobulinurie et myoglobulinurie

Figure 26 : ECG d'un jument atteinte de myopathie atypique

Figure 27 : Coupe transversale de muscle deltoïde de cheval atteint de MAE, fixé au formol

Figure 28 : Lésions musculaires visibles à l'autopsie de chevaux atteints de MAE

Figure 29 : Coupe de muscle deltoïde colorée à l'hémalun-éosine chez un cheval atteint de MAE

Figure 30 : Coupes de muscles infra-épineux colorées à l'hémalun-éosine

Figure 31 : Coupes de myocarde colorées à l'hémalun-éosine

Figure 32 : Cellule de muscle intercostal d'un cheval atteint de MAE, vue au MET

Figure 33 : Coupe histologique transversale de tissus musculaires colorés par HE

Figure 34 : Position campée lors de rhabdomyolyse chez un Quarter Horse atteint de PSSM

Figure 35 : Sections consécutives d'une biopsie du muscle glutéal d'un cheval atteint de PSSM de type 1

Figure 36 : Sections consécutives d'une biopsie du muscle glutéal d'un cheval atteint de PSSM de type 2 colorée avec l'acide périodique Schiff

Figure 37 : Nécrose musculaire d'un muscle intercostal, en coloration HE

Figure 38 : Internalisation des noyaux au sein des fibres musculaires, en coloration HE

Figure 39 : Arbre décisionnel des examens complémentaires en fonction de la race

Figure 40 : Amyotrophie des muscles de la région jambière chez Stella

Figure 41 : Démarche anormale au pas avec pose en talons des membres postérieurs chez Stella

Figure 42 : Présence de polysaccharides (flèches), résistants à la digestion par l'amylase

# Liste des tableaux

---

Tableau 1 : Dominantes pathologiques choisies en médecine rurale pour la création de cas cliniques sur l'hôpital virtuel des **ruminants**

Tableau 2 : Thèmes abordés dans les cas cliniques issus de la thèse de Docteur vétérinaire de Florian Wullemin en 2017

Tableau 3 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en deuxième année d'étude

Tableau 4 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en troisième année d'étude

Tableau 5 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en quatrième année d'étude

Tableau 6 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en cinquième année d'étude

Tableau 7 : Récapitulatif des enseignements en dominante équine dispensés en sixième année d'étude

Tableau 8 : Signes cliniques de la MAE

Tableau 9 : Signes hématologiques de MAE

Tableau 10 : Anomalies biochimiques provoquées par la MAE

Tableau 11 : Anomalies objectivables au ionogramme et au dosage des gaz sanguins lors de MAE

Tableau 12 : Affections toxicologiques, traumatiques, uro-génitales et métaboliques appartenant au diagnostic différentiel de la MAE

Tableau 13 : Affections digestives, infectieuses et musculaires appartenant au diagnostic différentiel de la MAE

Tableau 14 : Pourcentage et nombre de chevaux nord-américains et européens testés positifs (hétérozygotes et homozygotes) pour la mutation GYS1 dans plusieurs races échantillonnées de manière aléatoire et non aléatoire

Tableau 15 : Résumé des signes cliniques pouvant être exprimés par les chevaux atteints

Tableau 16 : Diagnostic différentiel non exhaustif des causes entraînant des signes évocateurs de rhabdomyolyse établie

Tableau 17 : Diagnostic différentiel non exhaustif lors de troubles de la démarche établis

Tableau 18 : Tableau comparatif des deux types de PSSM

Tableau 19 : Diagnostic différentiel du cas clinique d'Islande

Tableau 20 : Diagnostic différentiel du cas clinique de Queen

Tableau 21 : Résultats des analyses sanguines de Queen

Tableau 22 : Diagnostic différentiel du cas clinique de Stella

# Liste des abréviations

---

**AAS** : Auto-Apprentissage Supervisé

**AINS** : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

**ARN** : Acide RiboNucléique

**ASAT** : ASpartate Amino Transférase

**ATP** : Adénosine TriPhosphate

**A3EV** : Association Européenne des Établissements d'Enseignement Vétérinaires

**CHUVA** : Centre Hospitalier Universitaire Vétérinaire d'Alfort

**CIRALE** : Centre d'Imagerie et de Recherche sur les Affections Locomotrices Équines

**CK** : Créatine Kinase

**DMSO** : DiMéthylSulfOxyde

**ECG** : ElectroCardioGramme

**EDTA** : acide Ethylène Diamine Tétra-Acétique

**EnvA** : École Nationale Vétérinaire d'Alfort

**EVE** : Études et Vie Étudiante à l'ENVA

**FMP** : Formation en Milieu Professionnel

**GGT** : Gamma-Glutamyl Transférase

**IM** : Intra-Musculaire

**IV** : Intra-Veineux

**LDH** : Lactate DésHydrogénase

**MAE** : Myopathie Atypique Équine

**MIE** : Myopathie Induite par l'Effort

**MCPG** : MéthylèneCycloPropylGlycine

**MOODLE** : Modular Object-Oriented Dynamic Learning Environment

**OA** : Objectifs d'Apprentissage

**PAL** : Phosphatase Alcaline

**PSSM** : PolySaccharide Storage Myopathy, traduit en français par myopathie de stockage en polysaccharides

**PO** : Per Os

**RER** : Rhabdomyolyse d'Effort Récidivante

**RESPE** : Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine

**SDH** : Sorbitol DésHydrogénase

**TD** : Travaux Dirigés

**TP** : Travaux Pratiques

**TPa** : Travaux Pratiques sur les animaux sains

**TRC** : Temps de Recoloration Capillaire

**UC** : Unités de Compétences

**UI** : Unités Internationales

# Introduction

---

L'enseignement du métier de vétérinaire s'appuie sur l'acquisition de compétences tout au long du cursus en école vétérinaire. Ces compétences sont intégrées en deux temps : d'abord un apprentissage de connaissances jusqu'en quatrième année, puis une mise en pratique majoritaire en parallèle de quelques enseignements théoriques pendant les deux dernières années d'école. La médecine des équidés représente un enseignement obligatoire au cours du cursus des étudiants vétérinaires, quelle que soit leur volonté de spécialisation, et la médecine interne des équidés, plus particulièrement, est un enseignement clinique important.

L'enseignement de la médecine interne équine doit être motivant pour l'étudiant en raison de la diversité et de la pluralité des connaissances à maîtriser. En effet, le passage de la quatrième à la cinquième année d'études vétérinaires à l'EnvA correspond au début de la mise en situation des étudiants avec la prise en charge et le suivi de cas en consultations, en urgences et en hospitalisation. Il est alors demandé à l'étudiant de pouvoir mobiliser ses connaissances afin de tirer le meilleur profit de son enseignement et ainsi de répondre et d'agir au mieux face au cas concret qui lui est présenté.

Afin d'accompagner l'étudiant dans ce travail de mobilisation de ses connaissances et pour lui permettre de mieux appréhender cette large et dense discipline, une approche par une pédagogie active est recherchée. Dans cette optique, un hôpital virtuel équin voit le jour sur la plateforme Moodle. Ainsi, dès 2020, un support pédagogique numérique interactif sur un cas clinique de colique en médecine équine est créé par Aude Bouchet, permettant de mettre l'étudiant dans une situation concrète de colique, à travers une vidéo de type dessin animé, et lui donnant l'occasion de se mettre dans la peau du vétérinaire devant intervenir sur le cas. Cette même année, Inès Daoudi met en place des questionnaires portant sur différentes techniques de castration du cheval, dans le but que l'étudiant puisse tester ses connaissances sur ce sujet, après avoir visionné des vidéos montrant et expliquant les techniques chirurgicales. Plusieurs supports pédagogiques de ce type sont créés dans la branche équine, avec notamment les travaux de Sabine Esoain en 2021 ; Camille Capitaine en 2022 ; Valentine Feugère, Camille Gosselin et Manon Trécu en 2022. De véritables cas cliniques sont réalisés en pathologie locomotrice en 2022, dans le cadre du travail de thèse de Julie Magnier, puis en 2023, ce sont ceux de Juliette Amar qui font leur entrée en pathologie respiratoire cette fois. Cet hôpital virtuel équin vient compléter celui des carnivores domestiques, créé en 2017 suite au travail de thèse de Maxime Kurtz et de Florian Wuillemin. Il repose sur EVE qui est la plateforme Moodle accessible par tous les étudiants de l'EnvA. Il est constitué d'un ensemble de cas cliniques de médecine interne des animaux de compagnie à destination des étudiants de quatrième année et années supérieures. Les cas sont présentés sous forme de questionnaires, et permettent d'accompagner les étudiants dans une démarche diagnostique et thérapeutique, tout en revoyant les affections étudiées en cours magistraux. L'hôpital virtuel des équidés a été créé dans la même dynamique, avec comme spécificité d'aller au-delà des enseignements théoriques dispensés avant la cinquième année d'école, et ainsi de compléter l'apprentissage de cas de médecine interne avec des maladies non étudiées en détails antérieurement, ou bien non rencontrées durant les rotations cliniques dans l'hôpital équin.

L'attractivité de l'hôpital virtuel pour les étudiants a été étudiée pour celui des carnivores domestiques dans le travail de thèse de Marine Perey (2020) et de Julien Houlette (2021). Leurs travaux révèlent un réel engouement pour la plateforme et une demande de diversification des cas. Les cas présents dans les hôpitaux virtuels sont de mieux en mieux intégrés et mis en valeur lors des cours magistraux, et sont dorénavant de plus en plus mis à profit par les étudiants.

Ce travail de thèse s'inscrit donc dans la prolongation des travaux de 2023 et consiste en l'enrichissement de l'hôpital virtuel de médecine interne équine. Le thème retenu pour ce nouvel enrichissement est celui des maladies musculaires équines, jusqu'ici absentes sur la plateforme bien qu'assez fréquentes en pratique. Trois cas cliniques ont été rédigés sous forme de questionnaire. Dans un premier temps, nous reviendrons sur la création de l'hôpital virtuel et son développement. Puis dans un second temps, nous nous intéresserons à la place de la médecine interne équine au sein de l'enseignement dispensé à l'EnvA, et nous présenterons les affections musculaires retenues à travers des recherches bibliographiques. Enfin, nous nous attarderons à présenter et détailler les nouveaux cas ajoutés en pathologie musculaire équine.

# Première partie : Création de l'hôpital virtuel et développement de l'outil pédagogique

---

## 1. L'hôpital virtuel dans la pédagogie à l'EnvA

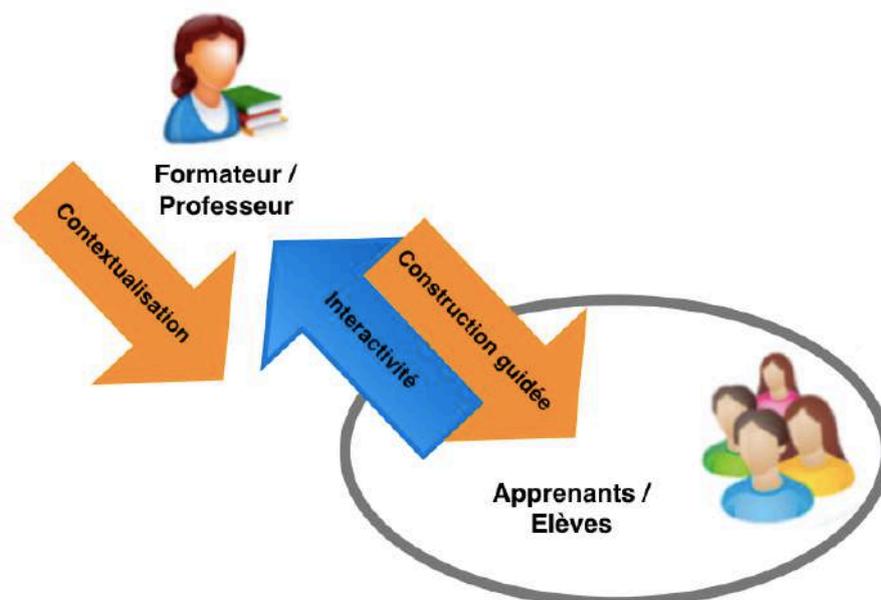
### A. L'évolution de la pédagogie en médecine vétérinaire

#### a. Évolution d'une pédagogie passive vers une pédagogie active

Comme le souligne très bien Elvire Renault dans sa thèse de doctorat vétérinaire (2022), les écoles vétérinaires françaises ont fait évoluer leurs méthodes d'apprentissage en accord avec les progrès technologiques et les nouveaux outils disponibles, afin de permettre à leurs étudiants de répondre au mieux à leurs objectifs et d'être acteurs de leur formation.

Ainsi, la pédagogie instaurée se veut de plus en plus active, en opposition à une ancienne pédagogie plus traditionnelle, qui était dite passive ou encore appelée « cadre associationniste ». La pédagogie active, ou « cadre constructiviste », repose selon Jacques Tardif (1992) sur trois principes. Tout d'abord, l'interactivité, qui permet de coordonner les connaissances acquises dans différents enseignements. Ensuite, la contextualisation, permettant de transférer des connaissances inertes vers un cadre fonctionnel et professionnel. Enfin, la construction guidée, qui est l'accompagnement des enseignants pour l'acquisition et le transfert des compétences, en fournissant les connaissances nécessaires (Figure 1). De cette manière, la pédagogie active permet une formation professionnelle optimisée, via l'acquisition de compétences, a contrario de la pédagogie passive qui se base sur un apprentissage théorique de connaissances (Renault, 2022).

**Figure 1 : Schéma illustrant la pédagogie active et ses trois principes**  
(Inspiré de l'Université Téluq)



Les enseignements actifs représentent également un défi. En effet, en dépit d'apprentissages plus profonds et durables chez les étudiants, Normand (2017) reprend Bonwell et Sutherland (1996) pour mettre en relief qu'une pédagogie active peut se faire au gré de la quantité de contenu abordé en cours magistraux, et que le contexte de classe n'est pas toujours adapté. Il faut aussi prendre en considération que les étudiants possèdent chacun leur méthode d'apprentissage préférentielle, et certains peuvent ne pas adhérer à cette méthode active, préférant rester passifs. De surcroît, la pédagogie active nécessite un matériel pédagogique particulier et adapté, qui n'est pas toujours à la disposition des enseignants. Pour l'ensemble de ces raisons, les cours magistraux sont primordiaux et fondamentaux, notamment en début de cursus. Mais il est important d'utiliser par la suite des méthodes de pédagogie active dans le but de permettre aux étudiants de construire leurs compétences (Renault, 2022).

Plusieurs familles d'activités d'apprentissage actif sont décrites par Normand (2017). La première d'entre elles est fondée sur une pédagogie centrée sur l'enseignant, et réunit les exposés interactifs et les activités informelles de groupe. Cette dernière est utilisée de manière prépondérante dans la plupart des unités de compétences (UC) à l'EnvA, notamment lors de Travaux Dirigés (TD). Ensuite, nous retrouvons la pédagogie centrée sur l'étudiant, qui se base sur l'apprentissage par problèmes, études de cas, ainsi que par l'approche par projets. Cet apprentissage est très efficace pour permettre une compréhension conceptuelle par l'étudiant. L'étude de cas est une méthode décrite par Baudry (2017) comme un outil pédagogique s'adaptant bien aux programmes d'enseignement technique, et faisant appel aux connaissances de l'étudiant dans une situation contextualisée et complète. De fait, le support de cas cliniques aux étudiants vétérinaires paraît être adapté pour l'amélioration des apprentissages actifs (Renault, 2022).

Qui plus est, Fernandez (2017) a étudié l'efficacité des tests d'entraînement dans l'apprentissage des étudiants. Il en ressort que ces tests font partie des stratégies d'apprentissage les plus efficaces. De la même manière, Normand (2017) souligne que la réalisation de ces tests par les étudiants améliore leur capacité d'apprentissage dans leurs sessions de révisions ultérieures.

De plus, ce type d'exercice en ligne à l'avantage de pouvoir être réalisé par l'étudiant à tout moment et en tout lieu, mais aussi être répété autant de fois que nécessaire.

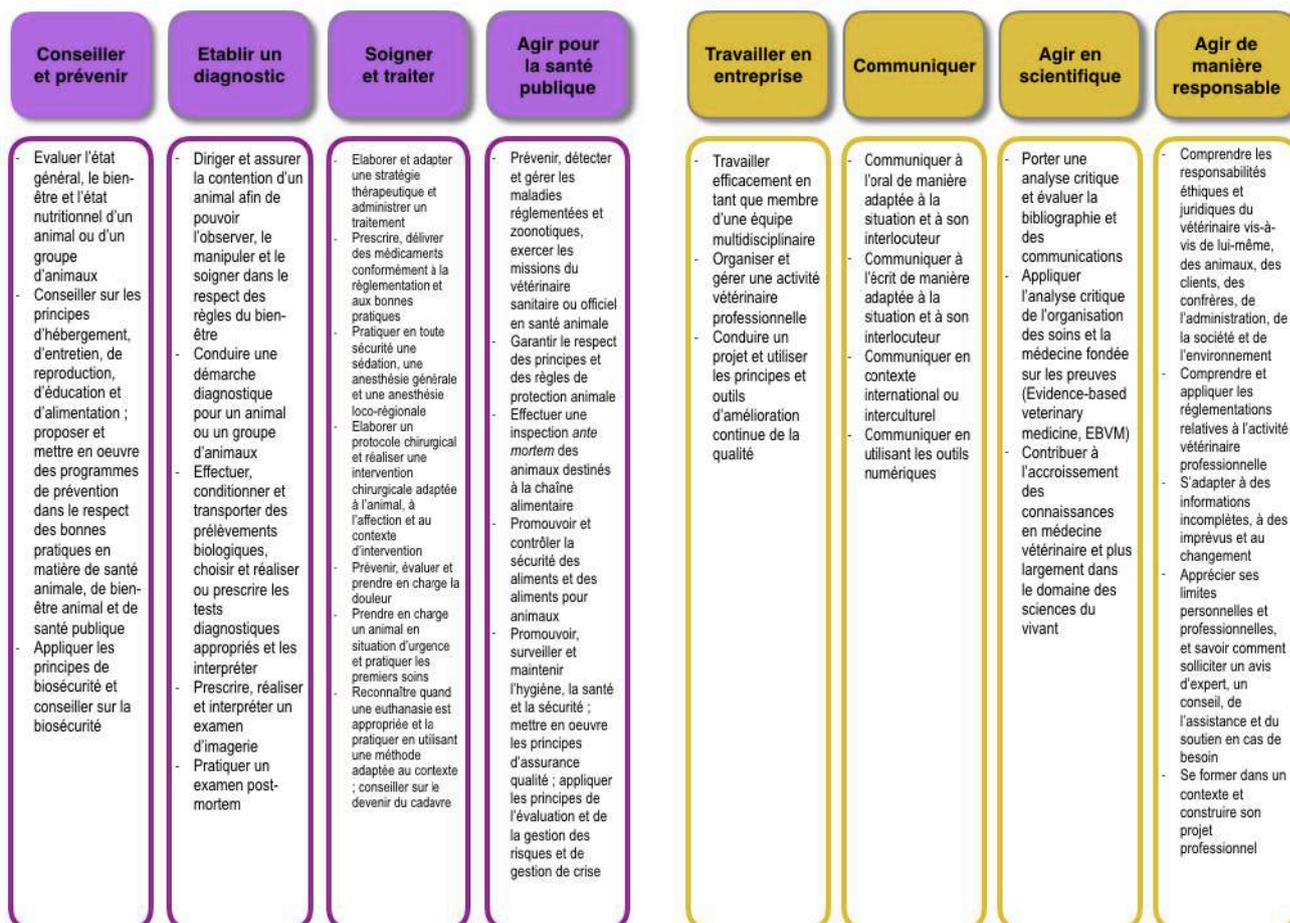
Finalement, la création d'une plateforme pédagogique réunissant des tests d'entraînement sur des cas cliniques concrets semble tout à fait être en accord avec une pédagogie active adaptée à la formation technique d'un étudiant vétérinaire (Renault, 2022).

### ***b. Un référentiel de diplôme évoluant***

C'est sur un référentiel de diplôme des études vétérinaires commun aux quatre écoles françaises que repose l'enseignement mis en place à l'EnvA. Un nouveau référentiel de diplôme d'études vétérinaires est publié et adopté en France en 2018, et une nouvelle révision est prévue prochainement. L'apprentissage par compétences y est de mise et s'adapte aux évolutions du métier. La définition de Jacques Tardif est reprise pour expliquer qu'une « compétence est un savoir-agir complexe prenant appui sur la mobilisation et la combinaison efficaces d'une variété de ressources internes et externes ». Il faut entendre par « ressources internes » celles propres à l'étudiant, c'est-à-dire son savoir, ses capacités, ses qualités ; tandis que les « ressources externes » correspondent à des éléments extérieurs à l'étudiant, que ce dernier pourra consulter

pour acquérir ses compétences (réseau internet, bibliothèque...). Ce nouveau référentiel est conçu pour répondre aux attentes de l'A3EV (Association Européenne des Établissements d'Enseignement Vétérinaires), et dépasser le cadre disciplinaire du référentiel de 2008. Il s'articule ainsi autour de huit macro-compétences, elles-mêmes subdivisées en capacités qui seront validées en fin de cinquième année. Quatre d'entre elles sont spécifiques au métier de vétérinaire, à savoir « conseiller et prévenir », « établir un diagnostic », « soigner et traiter », « agir pour la santé publique ». Les quatre autres, plus globales, sont : « travailler en entreprise », « communiquer », « agir en scientifique », « agir en scientifique », « agir de manière responsable » (Figure 2).

**Figure 2 : Schéma illustrant les huit compétences devant être acquises à l'issue des études vétérinaires selon le référentiel d'activité professionnelle (Abitbol et al., 2017)**



Cette évolution du référentiel des études vétérinaires met en évidence le changement de la pédagogie dans les études vétérinaires pour mieux répondre aux recommandations actuelles d'enseignement. La contextualisation des connaissances enseignées aux étudiants devient dès lors fondamentale pour les préparer au mieux à leur vie professionnelle.

## **B. L'hôpital virtuel comme outil pédagogique**

### ***a. Les outils pédagogiques proposés aux étudiants de l'EnvA***

Cela fait maintenant plusieurs années que les enseignants de l'EnvA prennent soin de s'orienter de plus en plus vers une pédagogie active, en proposant à ses élèves des outils d'apprentissage variés et adaptés à chacun.

Des outils numériques sont d'ores et déjà mis à disposition des étudiants, notamment avec la création en 2015 d'un hôpital virtuel en bovine (Fabing, 2015), ainsi que par la création de tests d'auto-évaluation par les enseignants. Cet hôpital virtuel en pathologie bovine est le premier à émerger. Une variété d'affections retrouvées fréquemment sur le terrain y sont présentes, comme les mammites, les affections respiratoires ou encore les déplacements de caillette. Les étudiants disposent de vidéos commentées par les enseignants, ainsi que de tests d'auto-évaluation, leur permettant à la fois de mieux intégrer les cours magistraux dispensés, ainsi que d'évaluer leur niveau de connaissances réel sur le sujet.

En 2017, c'est l'hôpital virtuel des carnivores domestiques qui fait son apparition, dans le cadre du travail de thèse de Maxime Kurtz et Florian Wuillemin. Il est surtout destiné aux étudiants de fin de quatrième année, avec des cas cliniques permettant une mise en contexte de leurs connaissances ainsi qu'un premier exercice théorique avant le passage à la pratique. Ces cas sont présentés sous forme de tests avec une notation, permettant aux étudiants de prendre conscience de leur réel niveau de connaissances et de repérer leurs lacunes. Cet hôpital virtuel est en parfaite harmonie avec le nouveau référentiel de diplôme de 2018, puisqu'il répond à quatre des macro-compétences : « conseiller et prévenir », « établir un diagnostic », « soigner et traiter » et « agir pour la santé publique ».

Ainsi, les enseignants des différentes UC peuvent proposer sur la plateforme de l'école, EVE, plusieurs tests d'apprentissage pour permettre aux étudiants de s'entraîner sur un domaine précis, d'évaluer leurs connaissances et de cibler leurs faiblesses pour optimiser leurs révisions. Les tests se veulent motivants pour les étudiants et sont assez courts et ciblés. Ils visent à évaluer leurs connaissances plutôt que leurs compétences.

Dans le but d'améliorer encore l'apprentissage de ces compétences, une salle de simulation de gestes techniques a été développée à l'EnvA en 2016 dans le bâtiment Lagneau, et récemment déménagée et encore perfectionnée dans le nouveau bâtiment Agora en 2022 (Figure 3). Cette salle de simulation appelée VetSims Mim'Alfort, donne la possibilité aux étudiants de s'entraîner à la pratique de gestes techniques de base avant leur arrivée en clinique en cinquième année dans les différents hôpitaux de l'école. C'est plus de 220 ateliers comportant tous une fiche explicative et les objectifs ciblés, permettant aux étudiants d'évoluer de manière quasi-autonome dans la salle (Figure 4).

**Figure 3 : Vues d'ensemble de la salle de simulation VetSims dans le bâtiment Agora**  
(Crédit photos : Louis Ballet)



**Figure 4 : Mannequin équin utilisé pour plusieurs ateliers**  
(Crédit photos : Louis Ballet)



Enfin, les différentes thèses multimédias développées ces dernières années ont fait preuve d'inventivité concernant les outils pédagogiques utilisés. En effet, on y retrouve de l'imagerie de scanner, des atlas numériques (radiologie, échographie, histologie...), des *e-learning*s avec des photos et vidéos, des vidéos de réalisation de gestes techniques, des ateliers de simulation etc. Ces nouveaux supports permettent aux étudiants d'apprendre de manière ludique et variée, selon leurs besoins et leurs envies, quand et où ils le souhaitent, autant de fois qu'ils le désirent.

### **b. L'hôpital virtuel des équidés**

L'hôpital virtuel des équidés a été créé dans le cadre du travail de thèse de Julie Magnier (2022), puis enrichi par le travail de Juliette Amar (2023). Cette création est donc extrêmement récente, et a pour objectif de mettre en contexte les connaissances de l'étudiant, à travers des cas cliniques concrets, donnant accès à un premier exercice théorique avant l'apprentissage pratique. Le but de ces cas cliniques est aussi de stimuler la curiosité des étudiants en leur proposant d'aller au-delà de leurs cours magistraux, en mobilisant leurs connaissances pour répondre à des situations réelles.

Ces premiers volets de cas cliniques initiant l'hôpital virtuel des équidés sont orientés autour de cas de boiterie postérieure (travail de Julie Magnier), ainsi que d'affections respiratoires équine (travail de Juliette Amar). Ils s'adressent principalement à des étudiants de fin de quatrième année, ayant eu des cours sur ces affections, mais aussi d'étudiants de cinquième année souhaitant approfondir leurs connaissances et être mis face à des cas cliniques qu'ils pourraient rencontrer à la clinique équine, ou bien dont ils ont déjà pu faire l'expérience, et aussi aux étudiants de sixième année ayant choisi la spécialité équine, afin d'approfondir leurs connaissances et réviser certaines affections.

Les compétences développées dans l'hôpital virtuel des équidés répondent au référentiel de diplôme paru en 2018, puisqu'elles permettent de renforcer l'apprentissage de quatre macro-compétences, à savoir « conseiller et prévenir », « établir un diagnostic », « soigner et traiter » et « agir pour la santé publique ».

## **2. Les débuts de l'hôpital virtuel équin**

### **A. La plateforme Moodle choisie comme support de développement de l'hôpital virtuel**

Lors de la création initiale de l'hôpital virtuel en 2017, la plateforme devait répondre à certains critères (Kurtz et Wullemin, 2017) :

- Être accessible et disponible aux étudiants en ligne, en tout lieu et à toute heure ;
- Être accessible librement, gratuitement et de manière illimitée pour les étudiants de l'EnvA ;
- Présenter une simplicité de gestion (pour les utilisateurs comme pour les créateurs) ;
- Être développée dans un contexte d'enseignement actif permettant une interactivité avec les étudiants (*feedback*, possibilité de relecture des questionnaires, informations

complémentaires données après la réponse, différentes typologies de formats de questions afin d'être davantage attractif et ludique...).

La plateforme Moodle a été choisie par la direction des études vétérinaires et le service informatique de l'EnvA comme support pour l'hôpital virtuel. Moodle est l'acronyme de « Modular Object-Oriented Dynamic Learning Environment », ce qui peut être traduit en français par « Outil de programmation pour un apprentissage dynamique et modulaire ». La programmation orientée-objet est un paradigme de programmation informatique (Houlette, 2021).

Il s'agit d'une des plateformes d'apprentissage les plus utilisées dans le monde académique, et elle est également très présente dans les entreprises. Elle était déjà en 2017 la plateforme d'apprentissage en ligne utilisée par l'EnvA, autant pour les étudiants via EVE ([www.eve.vet-alfort.fr](http://www.eve.vet-alfort.fr)) que pour les professionnels dans le cadre de la formation continue via Alfortpro ([www.alfortpro.vet-alfort.fr](http://www.alfortpro.vet-alfort.fr)).

Les étudiants connaissent bien son fonctionnement et sont habitués à l'utiliser, puisque les auto-évaluations ainsi que les examens sont majoritairement réalisés sur cette plateforme. Ils peuvent y accéder par le site internet dédié à la vie étudiante et aux études (site EVE), de manière libre et gratuite. Cette plateforme ne nécessite aucun logiciel particulier, ce qui en fait un outil très accessible et facile à modifier et compléter sans aucun coût. Elle peut être consultée depuis un ordinateur, une tablette ou un smartphone en tout lieu de connexion. De plus, le service informatique de l'EnvA connaît bien cette plateforme, et peut ainsi venir en aide en cas de besoin (Houlette, 2021).

Concernant la réalisation des tests, Moodle permet de créer différents types de questions :

- QCM (question à choix multiples) ;
- Questions Vrai/Faux ;
- Questions ouvertes à réponses courtes ;
- Questions ouvertes numériques ;
- Questions numériques calculées ;
- Questions ouvertes rédigées ;
- Questions d'appariement où la réponse à chaque sous-question doit être choisie parmi une liste de possibilités prédéfinies ;
- Questions d'appariement aléatoire à réponse courte ;
- Questions à réponses intégrées (cloze) ;
- Questions numériques calculées à choix multiple ;
- Questions numériques calculées simplifiées ;
- QCM tout-ou-rien ;
- Questions de concordance de raisonnement ;
- Questions avec des formules (vecteurs, polynômes, matrices) ;

- Questions avec des mots manquants à glisser et déposer sur un texte ;
- Questions avec des images ou des étiquettes à glisser et déposer sur une image ;
- Questions Kprime (exactement quatre des affirmations doivent être correctement notées comme « vraies » ou « fausses ») ;
- Questions avec des marqueurs à glisser et déposer sur une image ;
- Questions avec des menus déroulants pour sélectionner les bonnes affirmations afin de rendre un texte exact.

Ces différents types de questions sont présentés en Annexe 1.

Après avoir sélectionné une réponse, il est possible de faire afficher des « *feedbacks* », formés à partir de texte court, parfois complétés d'images ou de vidéos. Ce sont en fait des explications complémentaires à/aux réponse(s) correcte(s) de l'étudiant, lui apportant des informations utiles pour la compréhension du cas, ou bien expliquant pourquoi la réponse donnée est vraie ou fausse. Ces *feedbacks* sont aussi l'occasion pour l'étudiant de découvrir des notions plus complexes, non abordées en cours magistral. Cet apprentissage de nouvelles données, qui semble plaire aux étudiants, a été particulièrement développé dans notre travail personnel.

Les enseignants peuvent également consulter les données statistiques établies sur les tentatives des étudiants, et ainsi adapter et/ou modifier les cours et les tests correspondants.

La plateforme Moodle répond donc parfaitement aux éléments considérés comme fondamentaux pour la création et le fonctionnement de l'hôpital virtuel.

## **B. Les premiers cas équinés créés en 2022**

En 2022, les premiers cas d'affections équinés font leur apparition sur la plateforme Moodle. Il s'agit tout d'abord du travail de thèse de Julie Magnier sur des cas de boiterie postérieure, suivi de celui de Juliette Amar autour de cas cliniques en pathologie respiratoire équine.

Les cas cliniques mis en ligne sont :

- Un cas clinique niveau A4/A5 ;
- Cas 1 : Athéna, boiterie chronique ;
- Cas 2 : Leader du Cloestro, défaut de propulsion à l'obstacle.

Les entités abordées font partie des affections couramment rencontrées en pathologie locomotrice des équidés.

Ces cas sont présentés avec la même suite logique qu'en pratique. Chaque cas commence par la présentation de l'anamnèse et des commémoratifs, puis de l'examen clinique. Suivent ensuite un examen locomoteur statique, puis dynamique comme ce qui est fait sur le terrain. L'étudiant est guidé dans le déroulement de l'examen de l'équidé, en l'interrogeant sur le/les membre(s) qui lui semble(nt) boiteux, ainsi que sur la gravité de la boiterie. Il est ensuite invité à proposer parmi une liste, un premier examen complémentaire qui lui semble intéressant pour poursuivre les investigations et localiser l'affection sur le membre boiteux. D'autres examens complémentaires

peuvent ensuite venir s'ajouter à la prise en charge, tels que des examens d'imagerie, où l'étudiant est une fois de plus amené à se poser les bonnes questions de réalisation des clichés radiographiques, l'utilisation des bonnes sondes échographiques, réviser/revoir l'anatomie de la région concernée etc. À l'issue de cette démarche diagnostique, l'étudiant arrive à un diagnostic pour lequel un pronostic peut également être émis. Enfin, l'approche thérapeutique optimale et le suivi du cas sont abordés.

Tout au long de ce déroulement, l'étudiant est guidé pas-à-pas, notamment pour :

- Synthétiser les informations obtenues de la description anamnestique et clinique ;
- Proposer un diagnostic différentiel ;
- Se remémorer la physiopathologie ;
- Proposer des examens complémentaires en les justifiant ;
- Analyser les résultats obtenus ;
- Proposer une prise en charge spécifique et les détails du suivi à court, moyen ou long terme.

Pour ce qui est du système de notation, bien que s'agissant d'un travail d'auto-apprentissage et d'entraînement, la plateforme utilisée impose d'accorder une notation sur 100 % à chaque question. Cependant, la note globale en auto-évaluation permet à l'étudiant de situer son niveau par rapport à ce qui est attendu, ce qui est intéressant dans le cadre de l'hôpital virtuel et de ses objectifs.

Dans le premier travail de 2022, le barème était identique pour toutes les questions ; chaque question était notée sur 1 point. Le résultat final du questionnaire était obtenu par somme des notes obtenues à chaque question et était présenté sous forme d'une note sur 20 accompagnée d'un pourcentage de réussite. En reprenant les explications données dans le travail de thèse de Julien Houlette (2021), cela donne :

- « Pour les questions à réponses à choix multiples (QCM), les points étaient accordés comme ceci :
  - Chaque bonne réponse apportait  $1/x$  points, où  $x$  est le nombre de réponses justes à donner pour avoir juste à la question ;
  - Chaque réponse fautive apportait  $-1/y$  points, où  $y$  est le nombre de propositions de réponse (vraie ou fautive) ;
  - Le fait de ne pas cocher de réponse ne retirait pas de points.
- Pour les questions de type « glisser-déposer sur image », « sélectionner les mots manquants » ou les questions à réponse courte rédigée, toute bonne réponse apportait 1 point et le fait de ne pas répondre ne retirait pas de point. Pour les questions de type « réponse courte », les majuscules et les erreurs d'accents n'importaient pas dans le système de notation. Les fautes d'orthographe étaient prises en compte cependant. »

Le mode de question qui avait été choisi était le mode « adaptatif », où les questions sont indépendantes les unes des autres. Ainsi, lorsque l'étudiant avait réalisé une tentative de réponse, il lui était possible de cliquer sur « vérifier », ce qui lui indiquait si sa réponse était juste ou non. L'affichage des *feedbacks* correspondant aux différentes réponses justes était également

automatique une fois la réponse vérifiée. A ce stade, l'étudiant pouvait voir quelles étaient les réponses correctes données et celles qui étaient fausses, ainsi que l'ensemble des réponses attendues et leur justification respective (Houlette, 2021).

Un autre système de notation existe, et consiste à ce que l'étudiant puisse faire afficher les *feedbacks* des réponses sélectionnées, puis réaliser une seconde tentative à laquelle est appliqué un malus de 33,3 % à la note de base. Dans ce système, le choix de garder « la réponse avec la plus haute note » est privilégié, permettant notamment, une fois la réponse juste trouvée, de sélectionner, lors d'une nouvelle tentative, les réponses fausses et d'ainsi dévoiler les *feedbacks* en lien, et ce sans diminuer la note. Ce système se veut plus pédagogique qu'évaluatif, ce qui n'a pas été le paramétrage retenu pour les tests en question ici (Houlette, 2021).

### C. Une volonté d'agrandir et de compléter l'hôpital virtuel équin

Dans le cadre du travail de thèse de doctorat vétérinaire réalisé par Julie Magnier en 2022, un questionnaire « de satisfaction » concernant les cas de sa thèse a été réalisé et proposé aux étudiants à l'issue de chaque cas clinique.

A la fin de chacun des trois cas cliniques (Cas clinique niveau A4/A5 ; Cas 1 : Athéna, boiterie chronique ; Cas 2 : Leader du Cloestro, défaut de propulsion à l'obstacle), trois questions sont posées à l'étudiant ayant réalisé le test. Il s'agit à la fois de questions à rédaction libre et de questions à menu déroulant permettant d'attribuer une note à des points spécifiques du cas (Figure 5).

**Figure 5 : Capture d'écran des questions posées à la fin des cas cliniques sur les boiteries postérieures dans le cadre de la thèse de Julie Magnier pour son étude de satisfaction**

The screenshot displays a digital questionnaire interface. At the top, there is a header bar with the word "Description" on the left and a "Marquer la question" button on the right. Below this, a message reads: "Bravo, le cas clinique est terminé. Avant d'envoyer le questionnaire merci de prendre le temps de répondre à l'enquête de satisfaction qui suit." The next section is titled "Question 35" and includes the status "Pas encore répondu" and "Non noté", along with another "Marquer la question" button. The question text is: "Tout d'abord, précise en quelle année tu es et si tu es intéressé par l'équine. Quel est ton ressenti sur ce cas clinique ? Tu peux écrire dans ce cadre toute remarque ou critique positive ou négative sur ce cas ou l'hôpital virtuel de pathologie locomotrice équine en général." Below the text is a rich text editor toolbar with icons for bold, italic, text color, background color, bulleted list, numbered list, link, unlink, image, underline, strikethrough, subscript, and superscript. The editor area is currently empty.



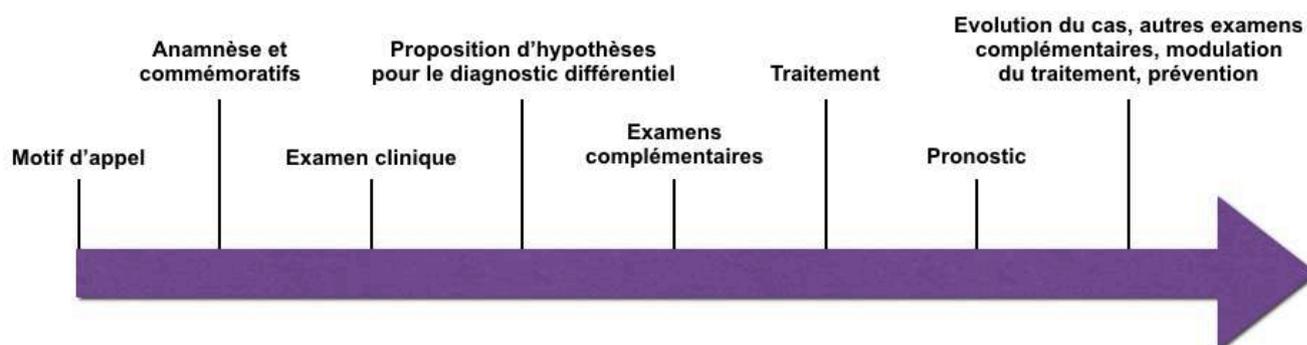
**Tableau 1 : Dominantes pathologiques choisies en médecine rurale pour la création de cas cliniques sur l'hôpital virtuel des ruminants**  
(Fabing, 2015)

Les entérites néonatales	Les entérites hémorragiques	Les diarrhées des bovins adultes	Les affections respiratoires	Les mammites des bovins – aspects individuels	Le syndrome « vache couchée »	Divers cas ne répondant pas à une thématique précise
- Septicémie néonatale - Gastro-entérite paralysante - Diarrhée néonatale virale - Diarrhée néonatale parasitaire	- Salmonellose - Entérite hivernale (coronavirus) - Coccidiose	- Parasitose (fasciolose, strongylose) - Paratuberculose - Bovine Viral Diarrhea (BVD) – maladie des muqueuses	- Jeune bovin (aspect viral/bactérien) - Adulte (dictyocaulose)	- Mammite clinique de grade 3 - Mammites de grade 1 et 2	- Métrite - Fièvre de lait - Traumatisme	- Omphalite - BVD (sous sa forme retard de croissance) - Trouble neurologique - Arthrite - Déplacement de caillette

Le choix des thématiques a été réalisé en collaboration avec les enseignants de l'unité de Pathologie des Animaux de Production, selon leur fréquence ou leur importance économique en médecine et chirurgie des bovins. Une fois ces thématiques identifiées, les questions des différents cas ont été créées en fonction des objectifs d'apprentissage.

Une démarche rigoureuse est attendue lors de la réalisation d'un cas clinique. Ainsi, tous les cas proposés s'articulent de la même manière, en suivant le plan conseillé pour le déroulement de toute consultation vétérinaire, afin de familiariser l'étudiant avec cette démarche (Fabing, 2015). Ainsi, le cas clinique se déroule comme suit (Figure 6) :

**Figure 6 : Frise chronologique présentant la démarche diagnostique suivie dans les cas cliniques élaborés sur la plateforme Moodle**  
(Fabing, 2015)



Les types de questions utilisés pour l'élaboration des cas sont (Fabing, 2015) :

- Choix multiples : permet la sélection d'une ou plusieurs réponses dans une liste prédéfinie ;
- Vrai/Faux : une forme simplifiée de choix multiple avec les deux seules options Vrai et Faux ;
- Réponse courte : permet une réponse tenant en un ou quelques mots, les réponses étant évaluées en comparant divers modèles de réponses prédéfinies ;

- Numérique : permet une réponse numérique, le cas échéant avec des unités, qui est évaluée en comparant divers modèles de réponses, comprenant une tolérance ;
- Appariement : la réponse à chaque sous-question doit être choisie parmi une liste de possibilités prédéfinies.

Des *feedbacks* sont présents la plupart du temps dans le cadre de l'hôpital virtuel des ruminants, et différents types existent (Fabing, 2015) :

- Le « *feedback* général » qui s'affichera quelle que soit la réponse de l'étudiant à la question (utilisation possible comme réponse à la question) ;
- Les « *feedbacks* spécifiques » qui ne s'afficheront que si la réponse est choisie par l'étudiant (permettant une explication adaptée, par exemple lorsqu'une réponse fautive est choisie), comme dans la Figure 7 ci-dessous ;
- Les « *feedbacks* combinés » qui s'afficheront également en fonction des réponses données par l'étudiant (Figure 8). Il existe trois *feedbacks* de ce type : un pour « toutes réponses correctes », un autre pour « toutes réponses incorrectes » et un troisième pour « toute réponse partiellement correcte ».

**Figure 7 : Exemple de *feedbacks* spécifiques sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation**

**Question 9** Partiellement correct Note de 0,50 sur 1,00 Marquer la question

Rang A

Quelles sont, parmi la liste suivante, les étiologies qui peuvent expliquer un profil abdominal pomme-poire?

**Veillez choisir au moins une réponse.**

<input checked="" type="checkbox"/> La compression du pylore par un gros fœtus	✓	Lors de gestation d'un gros fœtus ou de jumeaux, il est possible que le pylore soit comprimé : dans ce cas, la vidange de la caillette est diminué et peut favoriser le développement d'un profil de type "pomme-poire"
<input type="checkbox"/> Une inflammation chronique médiastinale		
<input type="checkbox"/> Une ration au pré riche en légumineuse		
<input checked="" type="checkbox"/> Une complication suite à une correction chirurgicale d'un déplacement de caillette à gauche	✗	Il n'y a pas de lésion du nerf vague lors de déplacement de caillette à gauche : par conséquent on n'observera pas de syndrome d'Hoflund suite à un déplacement de caillette à gauche
<input type="checkbox"/> Une complication suite à une correction chirurgicale d'un volvulus de la caillette		
<input type="checkbox"/> Une infection par E. coli		
<input checked="" type="checkbox"/> Une impaction de la caillette	✓	Lors d'impaction de la caillette, le contenu de la caillette s'avère trop solide et compact et empêche sa vidange, conduisant à un profil abdominal en "pomme-poire". En effet, le rumen se dilate car il ne peut pas de vidanger et donne l'aspect "pomme", pendant que la caillette qui augmente de volume donne l'aspect "poire" du profil abdominal
<input type="checkbox"/> Un sac plastique ou de la ficelle coincée au niveau de l'orifice réticulo-omasal		
<input checked="" type="checkbox"/> Une réticulo-péritonite traumatique	✓	Une RPT peut, par deux mécanismes, permettre le développement d'un syndrome d'Hoflund : - inflammation du nerf vague dans sa partie abdominale - diminution de la motricité voir déformation de l'orifice réticulo-omasal (ORO). Voici pour info les corps étrangers retirés d'abcès du réseau chez la vache présentée dans ce cas  Corps étrangers

**Figure 8 : Exemple de *feedbacks* combinés sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation**

Les étiologies à l'origine d'un syndrome d'Hoflund peuvent être classées ainsi :

**1- Un arrêt du transit au niveau de l'orifice réticulo-omasal, pouvant être lié à :**

- un défaut de motricité d'origine "nerveuse" (cad une **lésion du nerf vague**), pouvant être due à
  - \* des lésions à proximité du trajet du nerf vague (partie cervicale, thoracique et abdominale) par exemple lors d'inflammation pulmonaire et/ou médiastinale ou lors de réticulo-péritonite traumatique
  - \* étirement du nerf vague (suite à un volvulus de la caillette à D)
- un défaut de transport vers le feuillet d'origine "**mécanique**" pouvant être secondaire à une obstruction au niveau de l'ORO (corps étrangers, ...), une compression au niveau de l'ORO (abcès) ou à une déformation de l'ORO par des adhérences entre réseau et diaphragme

**2- Un arrêt du transit pylorique pouvant être du à :**

- une diminution de la motricité du pylore (par exemple suite à une lésion vagale primitive ou secondaire à un volvulus abomasal ; à une péritonite locale ou à une lésion de la paroi de la caillette)
- une "obstruction" à la vidange du pylore (par exemple lors d'obstruction du pylore par un corps étranger ou lors de compression sur le pylore (présence d'un gros fœtus)
- une anomalie de contenu (par exemple lors d'impaction de la caillette ou d'augmentation de la viscosité du contenu)

Les réponses correctes sont : Une impaction de la caillette, La compression du pylore par un gros foetus, Une complication suite à une correction chirurgicale d'un volvulus de la caillette, Une réticulo-péritonite traumatique, Une inflammation chronique médiastinale, Un sac plastique ou de la ficelle coincée au niveau de l'orifice réticulo-omasal

**Figure 9 : Exemple de *feedback* général sur une des questions de l'auto-évaluation du cours de GSR (Gestion et Santé des Ruminants), affections digestives, météorisation**

**Question 4**    Correct    Note de 1,00 sur 1,00    Marquer la question

Rang A

Quels sont les facteurs étiologiques responsables de météorisation chez des veaux nourris au lait?

**Veillez choisir au moins une réponse.**

- la distribution de lait trop froid ✓
- l'apport de repas de lait irrégulier et/ou trop volumineux ✓
- une mise au pré au printemps
- l'apport trop important de fourrage grossier
- l'administration prolongée d'antibiotiques per os

Voire réponse est correcte.

Les réponses correctes sont : la distribution de lait trop froid, l'apport de repas de lait irrégulier et/ou trop volumineux

La fonction « tentatives multiples » permet ensuite d'autoriser à l'étudiant plusieurs tentatives (une pénalité modérée étant attribuée pour chaque nouvelle tentative) (Fabing, 2015).

Ainsi, l'hôpital virtuel bovin regroupe plusieurs cas cliniques pertinents, en lien avec les affections les plus retrouvées sur le terrain. Dans certains cas, des supports de révisions (vidéos, fiches) sont également disponibles, permettant de revoir certaines notions avant la réalisation des cas cliniques.

## B. L'hôpital virtuel des carnivores domestiques

### a. Les premiers cas créés en 2017

Les six premiers cas de médecine interne mis en ligne en 2017 dans la thèse de Florian Wullemin concernent des thèmes fréquemment rencontrés en médecine des animaux de compagnie. Les cas cliniques abordent (Tableau 2) :

**Tableau 2 : Thèmes abordés dans les cas cliniques issus de la thèse de Docteur vétérinaire de Florian Wullemin en 2017**

	CHIEN	CHAT
Système rénal/urinaire		- Maladie rénale chronique - Certaines affections du bas appareil urinaire - L'obstruction urétrale
Gastro-entérologie	- Épanchement abdominal - Pancréatites - MICI (Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin)	- Hyperthyroïdie - Épanchement abdominal - Pancréatites - Cholangites - MICI (Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin)
Hormonal	- Diabète sucré - Syndrome de Cushing	- Diabète sucré - Diabète acido-cétosique

Selon Elvire Renault dans son travail de thèse (2022), les cas sont basés sur des cas concrets ayant été pris en charge au CHUVA. Certaines caractéristiques des cas ont été modifiées ou supprimées pour simplifier leur présentation aux étudiants et pour un déroulement plus logique. Aussi, certaines incertitudes ont été conservées dans une volonté de refléter la réalité clinique et de stimuler la réflexion de l'étudiant.

Les cas sont introduits à l'étudiant par une anamnèse et les commémoratifs de l'animal. La mise en contexte est large et des informations parfois inutiles sont ajoutées pour solliciter les capacités de synthèse de l'étudiant. L'examen clinique est ensuite présenté et les questions posées à l'étudiant se suivent chronologiquement de la manière suivante (Renault, 2022) :

- Énumération des anomalies présentées par l'animal ;
- Énumération des diagnostics différentiels des anomalies présentées par l'animal ;
- Formulation d'hypothèses diagnostiques ;
- Proposition de démarche diagnostique et d'examens complémentaires ;
- Interprétation des résultats des examens complémentaires ;
- Restitution de connaissances sur la pathogénie des affections rencontrées ;
- Proposition de prise en charge médicale.

Les cas sont notés avec des points pour chaque question. La notation varie selon les types de questions, mais chaque question est notée sur un point. Pour les questions à choix multiple, c'est-à-dire un total de x choix et un total de y réponses justes, toute bonne réponse cochée rapporte 1/y points, et toute réponse fautive cochée retire 1/x points. Si une bonne réponse n'est pas cochée, elle ne retire pas de point. Pour les questions de type « glisser-déposer » ou « sélectionner les mots

manquants », la réponse doit être entièrement juste pour rapporter un point entier. Enfin, pour les questions de rédaction à réponse courte, les accents n'ont pas d'impact sur la note (Renault, 2022).

Les questions sont indépendantes les unes des autres et l'étudiant a autant d'essais que nécessaire pour répondre à chaque question. Néanmoins, après un essai ne rapportant pas un point entier, une pénalité est reportée sur la question, afin que l'étudiant reçoive moins de points s'il trouve la bonne réponse après plusieurs essais. Chaque question est notée et la note finale est donnée sur le nombre de questions. La note est aussi reportée sur 10 et sous forme de pourcentage (Renault, 2022).

Des *feedbacks* sont ajoutés à toutes les questions. Lors de réponses évidentes, les *feedbacks* sont plutôt informatifs et ne se veulent pas forcément stimulants pour motiver l'étudiant à rechercher dans ses cours la connaissance. Des *feedbacks* explicatifs sont utilisés pour des questions plus complexes et pour apporter des informations supplémentaires qui n'ont pas été enseignées à l'étudiant (Renault, 2022).

### ***b. Enrichissement de la plateforme en 2020, 2021 et 2022***

Après la création de l'hôpital virtuel des carnivores domestiques en 2017, son utilisation a été étudiée dans plusieurs autres thèses, et des nouveaux cas de médecine interne ont été ajoutés (Renault, 2022).

#### ◆ Cas d'endocrinologie :

En 2020, Marine Perey a travaillé sur l'ajout de cinq cas d'endocrinologie canins et félins à l'hôpital virtuel. Les thèmes correspondent aux cinq entités d'endocrinologie étudiées en quatrième année, à savoir :

- Le syndrome de Cushing d'origine hypophysaire ;
- La maladie d'Addison ;
- L'hyperthyroïdie ;
- L'hypothyroïdie ;
- Le diabète sucré.

#### ◆ Cas d'infectiologie :

En 2021, Julien Houlette s'est penché sur l'ajout de cas cliniques de médecine interne avec trois cas d'infectiologie :

- Une leishmaniose chez un chien ;
- Une péritonite infectieuse féline (PIF) ;
- Une leptospirose canine.

Le travail de thèse d'Elvire Renault (2022) met en lumière que contrairement aux cas d'endocrinologie, choisis pour illustrer et approfondir des connaissances enseignées en quatrième année, les cas d'infectiologie ont été choisis pour pallier les lacunes de ce programme. Ces trois

affections sont fréquentes en pratique vétérinaire et pourtant assez peu développées lors du cursus des étudiants. Les questions étaient aussi proches que possible des objectifs d'apprentissage, mais on y retrouvait davantage de questions d'approfondissement que dans le travail précédent en endocrinologie.

Aussi, le système de notation utilisé jusqu'en 2020 dans l'hôpital virtuel a été remis en question lors de ce travail. La première interrogation étant de savoir si la notation restait motivante pour les étudiants ou devenait plutôt décourageante. Ainsi, suite à un questionnaire portant sur la notation lors des auto-évaluations adressé aux étudiants de l'EnvA, 87 % préféraient être notés. Parmi ces derniers, 98,6 % étaient favorables à maintenir un système de notation avec dépréciation en fonction du nombre de tentatives. Le système de notation a donc été maintenu, avec quelques modifications en fonction du rang de l'objectif d'apprentissage. En effet, les questions de rang A étaient notées sur deux points et celles de rang B sur un point. Les questions de rang C (approfondissement), n'apportaient aucun point en cas de réponse juste. De plus, dans la volonté de toujours augmenter la motivation de l'étudiant, le malus accordé à chaque tentative a été abaissé de 33,3 % à 25 %, permettant à l'étudiant de réaliser jusqu'à quatre tentatives avant d'obtenir la note de zéro à la question. Enfin, dans les questions à réponse courte, les accents ont été comptabilisés pour motiver l'étudiant à perfectionner son orthographe et insister sur l'importance des qualités rédactionnelles dans le métier de vétérinaire (Renault, 2022).

A la fin de chaque questionnaire, une synthèse sur la maladie infectieuse abordée était disponible et téléchargeable afin de permettre aux étudiants d'en apprendre plus sur des affections peu étudiées (Renault, 2022). Nous avons repris cette idée dans notre présent travail.

#### ◆ Cas d'hématologie :

En 2022, France Vannier poursuit l'enrichissement de l'hôpital virtuel des carnivores domestiques via sa thèse de docteur vétérinaire présentant trois cas cliniques d'hématologie, à savoir :

- Une anémie hémolytique à médiation immune primaire chez un chien ;
- Une thrombopénie à médiation immune chez un chien ;
- Une anémie immunitaire centrale chez un chien.

#### ◆ Cas de gastro-entérologie :

Encore en 2022, de nouveaux cas sur le thème de la gastro-entérologie ont été publiés par Elvire Renault dans le cadre de sa thèse de docteur vétérinaire. Ce sont des affections relativement fréquentes en gastro-entérologie vétérinaire qui ont vu le jour, à savoir :

- Un mégaoesophage d'origine idiopathique chez un chien ;
- Une parvovirose chez un chien ;
- Une lipidose hépatique chez un chat ;
- Une insuffisance pancréatique exocrine (IPE) chez un chien.

Ainsi, en complément des cas de gastro-entérologie déjà publiés en 2017, l'ensemble du module de gastro-entérologie, de l'UC de médecine, est représenté sur l'hôpital virtuel à l'exception de la constipation.

◆ Cas d'urgences respiratoires chez le chat :

La dernière série de cas cliniques de 2022 a été éditée par Manon Riffault, également dans le contexte de sa thèse de docteur vétérinaire. Ces cas portaient cette fois-ci sur des urgences respiratoires fréquemment rencontrées chez le chat, telles que :

- Un pyothorax ;
- Un lymphome laryngé ;
- Un asthme félin.

◆ Cas de cancérologie :

Enfin, en 2023, c'est au tour d'Agnès Amghar d'élaborer trois cas cliniques en cancérologie chez les carnivores domestiques à travers sa thèse de docteur vétérinaire. Une fois de plus, le choix des cas s'est tourné vers des affections couramment rencontrées en médecine vétérinaire, dont :

- Un lymphome multicentrique chez un chien ;
- Un mastocytome cutané chez une chienne ;
- Un lymphome digestif de bas grade chez un chat.

***c. Étude de la satisfaction des étudiants***

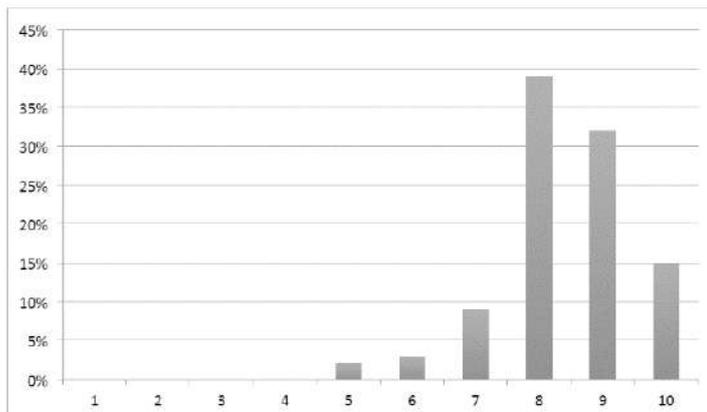
◆ Enquête de satisfaction en 2020 :

- *Intérêts et limites de l'hôpital virtuel :*

En 2020, une partie de la thèse de docteur vétérinaire de Marine Perey s'est portée sur la réalisation d'une enquête de satisfaction concernant les cas de l'hôpital virtuel créés en 2017. Le questionnaire recense 80 réponses.

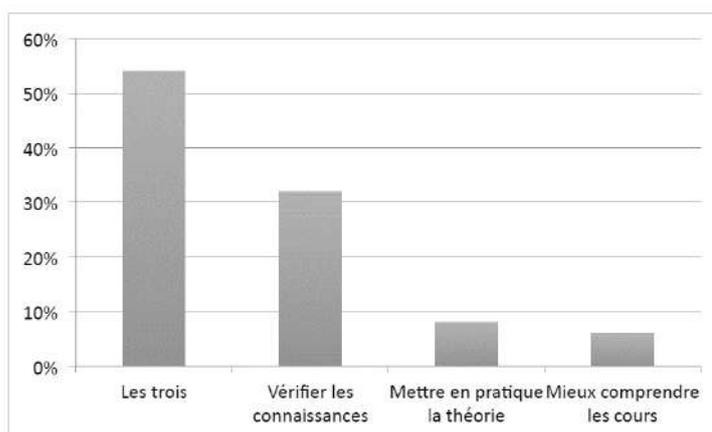
**Figure 10 : Histogramme issu de la thèse de Marine Perey sur l'intérêt de l'hôpital virtuel dans l'apprentissage des étudiants**

*1 signifiant que l'hôpital virtuel est considéré comme une perte de temps et 10 que l'hôpital virtuel est essentiel à l'apprentissage*



Selon les réponses obtenues des étudiants, l'hôpital virtuel permettrait bel et bien de vérifier les connaissances, de mieux comprendre les cours et de mettre en pratique les connaissances théoriques (Figure 11). Ainsi, il s'agit d'un outil essentiel pour l'apprentissage qui suscite beaucoup d'intérêt de la part des élèves. Il faut souligner également une volonté d'enrichissement de l'hôpital virtuel de la part des étudiants, avec de nouveaux cas, sur d'autres entités, comme l'oncologie, l'hématologie, l'infectiologie ou encore la gastro-entérologie, tous des thématiques abordées dans les années qui ont suivi pour enrichir l'hôpital virtuel.

**Figure 11 : Histogramme issu de la thèse de Marine Perey illustrant le ressenti du rôle des cas cliniques dans l'apprentissage**



Cette enquête met aussi en lumière des limites et des points d'amélioration de l'hôpital virtuel créé en 2017, à savoir notamment la longueur et la difficulté des cas qui semblent inadaptés (considérés comme trop longs et trop difficiles). La majorité des étudiants souhaiteraient que les questions soient davantage en rapport avec les OA, sans pour autant exclure les questions hors OA qui semblent tout de même appréciées. Aussi, les étudiants aimeraient que les cas soient plus diversifiés.

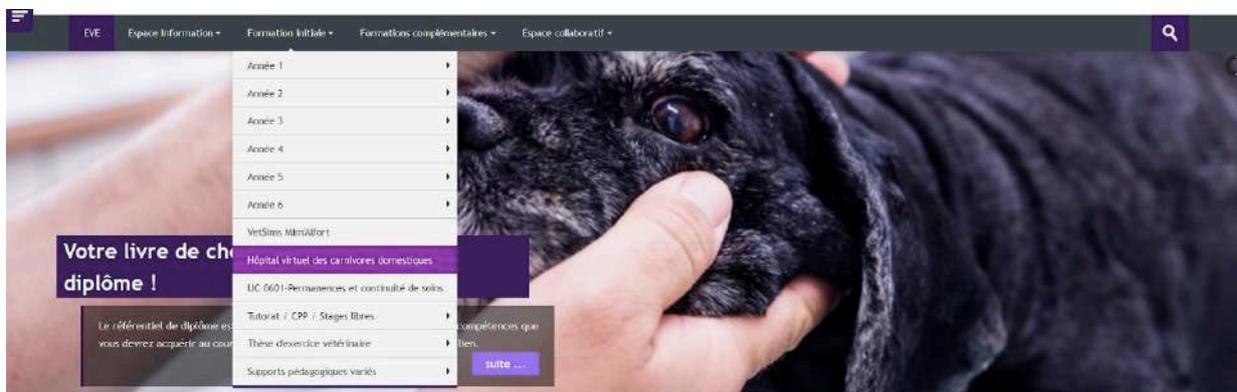
Une autre limite soulignée par le travail de sondage de Marine Perey, est le manque de visibilité et de communication autour de l'hôpital virtuel. En effet, beaucoup d'étudiants ne réalisent pas les cas cliniques disponibles sur l'hôpital virtuel, par manque de connaissance de ce dernier, ou ignorance de sa localisation sur Moodle. En 2020, un manque de communication autour de cet outil était donc évident.

En définitive, l'enquête de Marine Perey révèle un intérêt réel des étudiants pour cet outil, bien que des points d'amélioration doivent être pris en compte. Cette enquête de satisfaction a donné des résultats concordants avec celle effectuée par Maxime Kurtz et Florian Wullemin à la suite de la publication de leurs cas cliniques.

- *Amélioration de l'hôpital virtuel :*

Après avoir souligné les limites de l'hôpital virtuel, des modifications ont été réalisées lors de la création des cas de Marine Perey, telles qu'un raccourcissement des cas pour que la réalisation de ces derniers soit moins chronophage ; des questions plus en lien avec les OA de rang A, avec des rangs indiqués en début de chaque question, les questions hors OA ayant été conservées ; une amélioration de la communication autour de l'hôpital virtuel, notamment avec la création d'un onglet « hôpital virtuel de médecine » dans le volet de la formation initiale sur Moodle (Figure 12), une présentation de la plateforme dès le début de l'UC 421 « Pathologie médicale et thérapeutique (gastro, uro, endocrino, NAC) » sur le dispositif de présentation de l'UC, un lien d'accès direct à l'hôpital virtuel ainsi qu'un outil cité dans les cours correspondants (Amghar, 2023).

**Figure 12 : Accès à l'hôpital virtuel depuis la page d'accueil de Moodle**



◆ Enquête de satisfaction en 2021 :

- *Résultats du sondage :*

Une enquête de satisfaction a aussi été mise en ligne par Julien Houlette suite à la publication de ses cas d'infectiologie. Les réponses analysées regroupent les nouvelles réponses obtenues en 2020 par Marine Perey et celles obtenues par Julien Houlette.

85 % des étudiants sondés lors de ce dernier questionnaire ont répondu que « l'accès à l'hôpital virtuel est facile et son propre onglet dans la partie « formation initiale » lui offre une bonne visibilité sur EVE » (Houlette, 2021). Les modifications apportées à l'hôpital virtuel pour ce qui est de sa visibilité et son accessibilité ont donc été un succès. Une grande majorité des étudiants

confirment que la réalisation des cas cliniques leur a permis d'acquérir ou de revoir des notions qu'ils n'arrivaient pas à retenir précédemment. Cet outil leur a aussi permis de mieux comprendre certaines notions, notamment avec l'aide des « feedback », voire d'en apprendre de nouvelles (Houlette, 2021). Enfin, le nouveau mode de notation paraît satisfaisant. Les tests d'infectiologie ont été globalement très appréciés, de même que l'ajout de fiches de synthèses.

- *Modification du système de notation :*

Quelques modifications ont été apportées par rapport au système de notation présent en 2020. Ces modifications ont été décrites plus haut au paragraphe *b. Enrichissement de la plateforme en 2020, 2021 et 2022*. Le lecteur peut s'y référer de nouveau pour plus de détails.

Quoi qu'il en soit, il semble que cet outil soit de plus en plus en adéquation avec les critères des étudiants, qui y trouvent un véritable intérêt dans leurs révisions et leur apprentissage, puisqu'il a été montré qu'ils l'utilisent même après la quatrième année.

- ◆ Enquête de satisfaction en 2022 :

En complément des précédents sondages réalisés, une étude de satisfaction sur l'hôpital virtuel, préliminaire à l'élaboration des cas cette fois-ci, a été réalisé conjointement par France Vannier et Agnès Amghar dans leur travail de thèse, dans le but d'améliorer ce dernier et de cibler au mieux les attentes des étudiants pour les nouveaux cas prévus.

Cette enquête révèle que de nombreux étudiants sont encore ignorants de l'existence de l'hôpital virtuel, malgré une volonté de visibilité et une communication sur cet outil. Même s'il semble que les étudiants ne connaissant pas la plateforme soient des étudiants d'années inférieures n'étant pas tout à fait familier à la plateforme, il est nécessaire de communiquer davantage sur l'existence de ce dernier. La multiplication du nombre de cas disponibles devrait naturellement aller en ce sens (Vannier, 2022 ; Amghar, 2023).

Pour ce qui est de la satisfaction des étudiants, la quasi-totalité des répondants sont favorables à l'ajout de nouveaux cas cliniques à l'hôpital virtuel, ce qui montre un véritable engouement pour cet outil complémentaire à la formation académique classique. Il s'agit d'un outil surtout utilisés durant les révisions des examens, et il est beaucoup apprécié comme entraînement personnel et remise à niveau (Vannier, 2022 ; Amghar, 2023).

Les points de développement résident désormais dans son enrichissement et la poursuite de sa diversification en terme de domaines médicaux. Le travail sur l'amélioration de la visibilité et la communication autour de l'hôpital virtuel, bien que déjà entamé, doit être poursuivi, et les enseignants ont un rôle majeur à jouer quant à la promotion de cet outil via leurs cours magistraux ou travaux dirigés (Vannier, 2022 ; Amghar, 2023).



# Deuxième partie : L'enseignement de la médecine interne équine au sein de l'EnvA et la place des maladies musculaires du cheval

## 1. La médecine équine au sein de l'EnvA

### ◆ Répartition des enseignements :

À l'EnvA, durant le cursus des études vétérinaires, peu d'heures d'enseignement sont dédiées à la médecine des équidés, par rapport aux heures dispensées en médecine des carnivores domestiques par exemple. La médecine des équidés est cependant un passage obligatoire dans le tronc commun, notamment en s'appuyant sur des bases d'anatomie, de physiologie et de physiopathologie dispensées durant les quatre premières années d'étude (Tableaux 3, 4, 5 et 6) (Bouchet, 2020).

**Tableau 3 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en deuxième année d'étude**  
(d'après Syllabus, depuis EVE)

A2		
UC	Nom du CM/TD/TP	Nombre d'heures
<b>UC0211 – Anatomie de l'encolure et du tronc</b>	CM Intestin + topographie abdominale du cheval	2h
	TPa : Dissection des ruminants et équidés	14h
<b>UC0215 – Connaissance, abord, contention des espèces animales de compagnie, travail, loisirs</b>	CM : Ethnologie équine	2h
	CM : Besoins comportementaux et bien-être chez le cheval	2h
	CM : Sports équestres : soins de base et conseils d'entretien	2h
	TD : Savoir-être avec le cheval	2h
	TP : Soins de base et abord du cheval	2h
<b>UC0221 – Anatomie de la tête et des membres</b>	AAS (Auto-apprentissage supervisé) : Allures du cheval	1h
	CM : Boulet du cheval	1h
	CM : Tendons et gaines de la main	1h
	CM : Productions cornées et phanères	1h
	TP : Dissection de la main du cheval	4h

**Tableau 4 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en troisième année d'étude**  
(d'après Syllabus, depuis EVE)

A3		
UC	Nom du CM/TD/TP	Nombre d'heures
<b>UC0316 – Sémiologie et propédeutique</b>	CM : Locomotion équine	2h
	CM : Sémiologie cardiaque des équidés	1h
	TD : Examen clinique des équidés	2h
	TD : Anatomie et imagerie de l'appareil locomoteur (cheval pris comme modèle)	2h
<b>UC0317 – Connaissance et maîtrise de la reproduction</b>	CM : Cycle sexuel des espèces saisonnées (équidés, petits ruminants) et manipulation des cycles	1h
<b>UC0325 – Elevage chien, chat, équin, NAC</b>	CM : Élevage du cheval en France : Filières équines	2h
	CM : Élevage du cheval en France : Reproduction équine	2h
	CM : Amélioration génétique des chevaux de sport	1h
	CM : Logement, bien-être et santé du cheval	1h
	TD : Gestion de la reproduction équine	2h
	TP : Identification des chevaux	1h
	TD : Génétique de la couleur de la robe chez les chevaux	2h
	CM : Alimentation du cheval adulte	2h
	CM : Alimentation de la jument et du poulain	1h
	TD : Alimentation et pathologie chez le cheval (plantes toxiques, coliques, coup de sang)	2h

**Tableau 5 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en quatrième année d'étude**  
(d'après Syllabus, depuis EVE)

A4		
UC	Nom du CM/TD/TP/AAS	Nombre d'heures
<b>UC0413 – Pathologie médicale et thérapeutique (comport, cardio, respi, neuro, sport)</b>	CM : Affections respiratoires équines	2h
	CM : Fourbure	1h
	CM : Myopathies chez le cheval	1h
	CM : Affections cardiaques équines	1h
<b>UC0421 – Pathologie médicale et thérapeutique (gastro, uro, endocrino, NAC)</b>	CM : Parasites gastro-intestinaux	2h
	CM+TD : Coliques aiguës et chroniques du cheval	2h+1h
	CM+TD : PPID et syndrome métabolique du cheval	1h+1h
<b>UC0422 - Chirurgie</b>	CM+AAS : Affections des voies respiratoires supérieures	1h+1h
	CM : La castration du cheval	1,5h
	CM+TD : Plaies	1h+2h
	CM : Les tendinopathies et desmopathies	1h
	CM : Myélopathie cervicale compressive	1h
	CM : Les causes fréquentes de boiterie	2h

**Tableau 6 : Récapitulatif des enseignements en médecine équine dispensés en cinquième année d'étude**  
(d'après Syllabus, depuis EVE)

A5			
UC	Module	Nom du CM/TD/TP/TC/AAS/TICES	Nombre d'heures
<b>UC0521 – Médecine et chirurgie des équidés</b>	<b>Médecine</b>	TC : Travaux cliniques	30,5h
		TD : Présentation de cas (ronde assise)	2,5h
		TP : Examen clinique - injections	3h
		TD+AAS : Coliques	2,5h+1,5h
		TD : Nutrition clinique	2h
		TD : Reproduction	2h
		TICES : Prélèvements/asthme/ophtalmo/respi infectieuse/Cushing	7,5h
		WE Garde Médecine	15h
		Séminaire d'équine (sujet variable)	1h
		<b>Chirurgie - Anesthésie</b>	TC : Travaux cliniques
	TD : Anesthésie		2h
	Présentation de cas (ronde assise)		2,5h
	TP : Bandages		1,5h
	WE Garde chirurgie		20h
	Séminaire d'équine (sujet variable)		1h
	<b>Pathologie locomotrice</b>	TP : Examen physique de l'appareil locomoteur	1,5h
		TICE : Module Equisym EVE	1,5h
		AAS : Radio-anatomie et écho anatomie	2,5h
		TD : Interprétation radio ostéo-articulaires	1h
		TD : Discussion-évaluation autour de cas cliniques (« ronde »)	1h
		Consultations de boiterie (en clinique ou TD cas cliniques)	12h
		Suivi des chevaux d'enseignement	7,5h
		Présentation de cas (ronde assise)	2,5h
		Séminaire d'équine (sujet variable)	1h
		<b>Urgences/ Hospitalisation</b>	TC : Gardes nuit

Les enseignements sont organisés de telle façon que le contenu théorique soit dispensé en premier, avant la mise en pratique lors des enseignements cliniques. Il est à noter qu'il n'existe pas d'activités pratiques permettant de mettre directement en application les enseignements théoriques en quatrième année, hormis les quelques week-ends ou nuits de « garde » où les élèves doivent être présents à la clinique équine pour aider à réaliser les soins des chevaux hospitalisés, ainsi que participer à la gestion d'une éventuelle urgence. Ces week-ends et nuits obligatoires pour les étudiants de quatrième année ont été mis en place récemment (2022-2023), afin de permettre justement aux étudiants d'années inférieures de se confronter à des cas réels et de se familiariser avec la clinique équine et l'organisation d'une telle structure.

Enfin, cet enseignement peut être complété en sixième année (A6) dans le cadre de la dominante « Équine ». Durant cette année, les étudiants bénéficient de cinq semaines de cours théoriques, d'un ensemble de TPs et TDs spécifiques, de dix semaines de pratique à la clinique de l'EnvA (avec rotation entre les services de médecine, chirurgie, anesthésie, pathologie locomotrice et urgences de nuit), de quatre semaines au CIRALE en pathologie locomotrice, de deux semaines à Oniris pour un stage de reproduction, ainsi que de cinq à six semaines de stage dans une clinique à dominante équine, voire spécialisée équine de leur choix, dans le but de pratiquer un maximum de consultations en itinérance. Le détail de cette année de spécialisation est présenté ci-après dans le Tableau 7.

**Tableau 7 : Récapitulatif des enseignements en dominante équine dispensés en sixième année d'étude**  
(d'après Syllabus, depuis EVE)

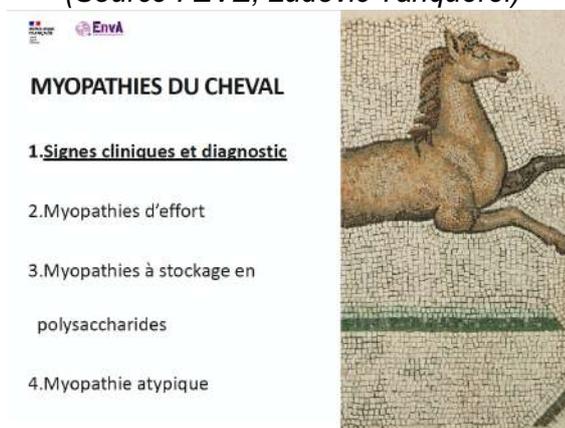
<b>A6 – Dominante Equidés</b>			
<b>UC</b>	<b>Module</b>	<b>Nom du CM/TD/TP/TPa/FMP</b>	<b>Nombre d'heures</b>
<b>UC0631 – Clinique générale</b>	<b>Enseignement théorique</b>	CM+TD+TPa : Semaine de remise à niveau (1 sem)	12,5h+ 10h+9h
		CM : Semaines de cours communs	110h
	<b>Stage sur site Alfort</b>	TC : Stage médecine interne (3 sem) – clinique de jour lundi à vendredi et week-end de nuit	174,5h
		TP obligatoires : cathéter intraveineux (30 min), sondage naso-gastrique (30 min), palpation transrectale (30 min), échographie abdominale (1h)	2,5h
		TD : Présentation cas en ronde debout en stage médecine	3h
		TP obligatoire : Robert-Jones	0,5h
		TD : Présentation cas en ronde debout en stage chirurgie	3h
		TC : Stage anesthésie-locomotion (2 sem) – clinique de jour lundi à vendredi	90h
		TC : Stage urgences-nuits (2 sem) – clinique de nuit du lundi au vendredi inclus	120h

		TD : Présentation orale cas clinique (1 cas médecine ou chirurgie)	0,5h
	<b>Stage sur site Oniris</b>	TC : Stage reproduction (2 sem) – clinique de jour (70h) + 1 week-end de garde (18h)	88h
	<b>Enseignement optionnel</b>	TD : Optionnel : Assister à Journal Club de médecine	2h
		TD : Optionnel : Assister à séminaires (sujets variables)	2h
		TD : Optionnel : Assister à Journal Club de chirurgie	2h
<b>UC0632 – Pathologie locomotrice</b>	<b>Enseignement théorique</b>	TPa : Semaine de remise à niveau (1 sem)	2h
		CM : Semaines de cours communs	20h
	<b>Stage sur site CIRALE</b>	TC : Stage pathologie appareil locomoteur (4 sem)	124h
		TPa+AAS : Examen physique	2h+4h
		TPa : Examen radiographique	2h
		TPa : Échographie région tendineuse métacarpienne, boulet et paturon	3h
		CM : Présentation cas en ronde assise	5h
		CM : Assister à Journal Club (présenté par internes)	2,5h
	CM : Assister à TP internes (sujets variables)	5h	
<b>UC0633 – Formation en milieu professionnel</b>		Stage FMP (6sem)	210h
		Rapport de stage	6h perso avant

Concernant plus précisément notre sujet d'étude, un cours théorique d'une heure sur les myopathies équine est dispensé en quatrième année. Ce dernier présente les signes cliniques et le diagnostic général des myopathies, puis il comporte une partie sur les myopathies d'effort (sporadique et récurrente), une seconde sur les myopathies à stockage en polysaccharides, et une dernière sur la myopathie atypique (voir Figure 13).

**Figure 13 : Présentation du plan du cours sur les myopathies du cheval dispensé en quatrième année**

(Source : EVE, Ludovic Tanquerel)



En sixième année dominante équine, les muscles font leur retour avec de nouveau un cours théorique d'une heure sur les myopathies, ainsi qu'un cours d'une heure sur le syndrome d'épuisement.

Le cours sur les myopathies reprend des notions vues en quatrième année, mais approfondit le sujet en présentant :

- Des myopathies non liées à l'effort : myopathie à *Clostridium*, myopathie nutritionnelle, « vitamine E-responsive muscle atrophy », HYPP (hyperkaliemic periodic paralysis), myopathie atypique, myopathie toxique au ionophore, myopathie fibrosante
- Les PSSM : PSSM1, PSSM2, myopathie myofibrillaire
- Les biopsies musculaires : indications, techniques

Pour ce qui est du cours sur le syndrome d'épuisement, il reprend un plan classique tel que l'illustre la Figure 14 ci-dessous.

**Figure 14 : Présentation du plan du cours sur le syndrome d'épuisement dispensé en sixième année**

(Source : EVE, Céline Robert)

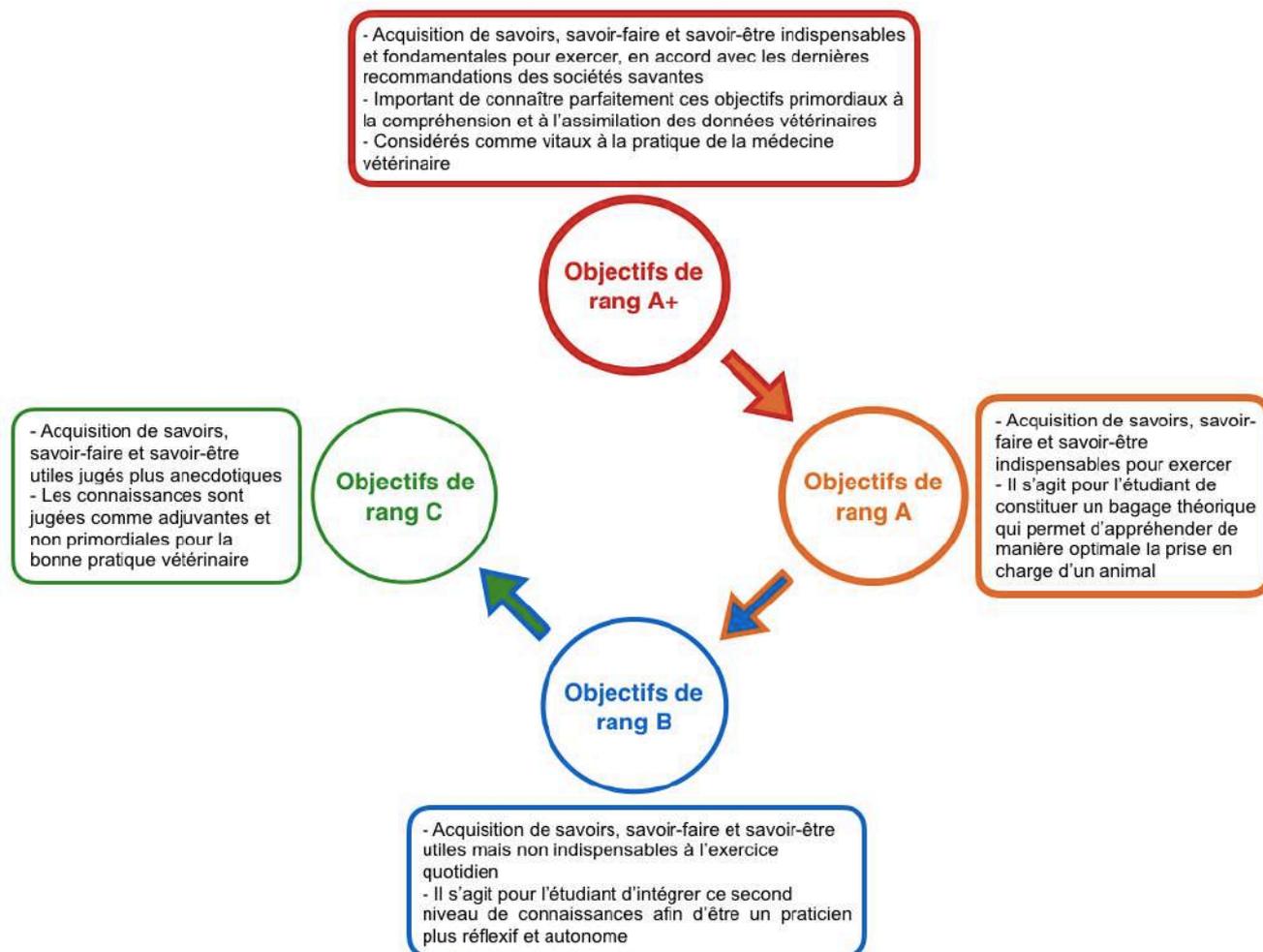


Ainsi, les affections musculaires semblent être d'une importance notable en médecine équine, ce qui a motivé le choix de ce thème pour la création de cas cliniques interactifs sur la plateforme Moodle.

#### ◆ Hiérarchisation des connaissances :

A l'EnvA, l'enseignement s'articule dans toutes les disciplines sous le concept « d'objectifs d'apprentissage » (OA). Ces OA permettent aux étudiants de hiérarchiser leurs connaissances et de focaliser leurs apprentissages, en les guidant sur ce que sont les notions fondamentales et celles plus anecdotiques. Les OA sont finalement une liste de connaissances ou de savoir-faire à acquérir à l'issue d'un enseignement. Par ailleurs, ils correspondent aux points précis sur lesquels les étudiants seront évalués lors de leurs examens (Bouchet, 2020). Ainsi, ils sont hiérarchisés comme suit :

**Figure 15 : Schéma présentant et définissant les Objectifs d'Apprentissage (OA)**  
(Bouchet, 2020)



Pour exemple, voici les objectifs d'apprentissage du cours sur les myopathies du cheval dispensé en sixième année :

#### **Rang A :**

- Expliquer les signes cliniques de myopathie chez le cheval
- Expliquer les différents examens complémentaires possibles pour confirmer une myopathie
- Expliquer la démarche diagnostique de la pigmenturie
- Donner le diagnostic différentiel des différentes myopathies liées à l'effort du cheval
- Expliquer les principaux axes de traitement d'une myopathie

#### **Rang B :**

- Savoir pour quelle myopathie un test génétique est disponible et fiable
- Expliquer les circonstances d'intoxication à l'érable sycomore

Notons que les OA définissent davantage des connaissances attendues plutôt que des compétences, et que chaque thème ou cours ne comprend pas tous les types d'objectifs d'apprentissage (ici, il n'y a pas d'objectifs de rang A+ ni C).

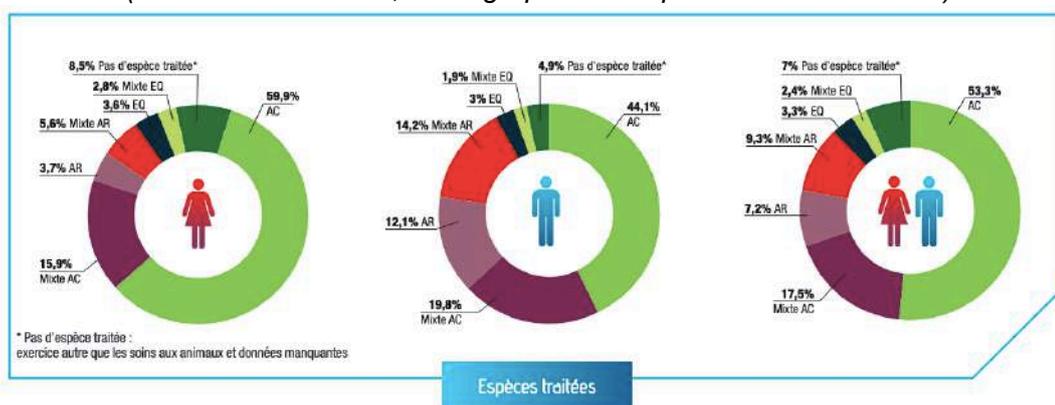
◆ Les limites de l'enseignement de la médecine équine à l'EnvA :

- *Peu d'étudiants se destinant à la médecine équine :*

L'enseignement de la médecine équine est confronté à plusieurs problématiques. En premier lieu, une grande majorité d'étudiants pense n'être presque jamais confronté à cette espèce dans leur vie professionnelle future, et se désintéresse de cette discipline, marquant un manque de motivation chez ces derniers (Bouchet, 2020). Le nombre d'étudiants à choisir la dominante équine en sixième année s'élève à 13 % à la rentrée 2023, contre 56 % pour la dominante canine par exemple. Cette faible proportion se retrouve dans le nombre de chevaux traités parmi l'ensemble des espèces. En 2023, en pratique équine à 100 %, les chevaux représentaient seulement 3,3 % des espèces traitées par les vétérinaires praticiens, tous sexes confondus. La Figure 16 ci-dessous illustre bien cette minorité.

**Figure 16 : Organigrammes représentant la proportion de chaque espèce traitée parmi l'ensemble des espèces**

(Source : Atlas 2023, démographie de la profession vétérinaire)



Au contraire, pour les étudiants se destinant à faire de l'équine, il leur faut patienter jusqu'à la quatrième année d'études pour commencer à étudier les maladies les plus fréquentes. Ce n'est ensuite qu'en sixième année, qu'ils aborderont plus en détail les différentes affections des chevaux, en ayant choisi cette spécialité. D'après l'atlas 2023 de la démographie de la profession vétérinaire, le nombre de vétérinaires équins est stable par rapport à l'année 2022, avec une population de vétérinaires qui déclarent une activité équine s'élevant à 15,9 % des vétérinaires inscrits au tableau de l'Ordre. Parmi eux, 36,3 % exercent de manière exclusive ou prédominante la médecine et la chirurgie des équidés. La majorité des vétérinaires déclarant une activité équine l'exerce de manière occasionnelle (63,8 %). 57,6 % sont des femmes, dont 66,8 % sont âgées de moins de 40 ans (Figure 17).

**Figure 17 : Proportion de femmes et d'hommes vétérinaires équins inscrits au tableau de l'Ordre en 2023**

(Source : Atlas 2023, démographie de la profession vétérinaire)



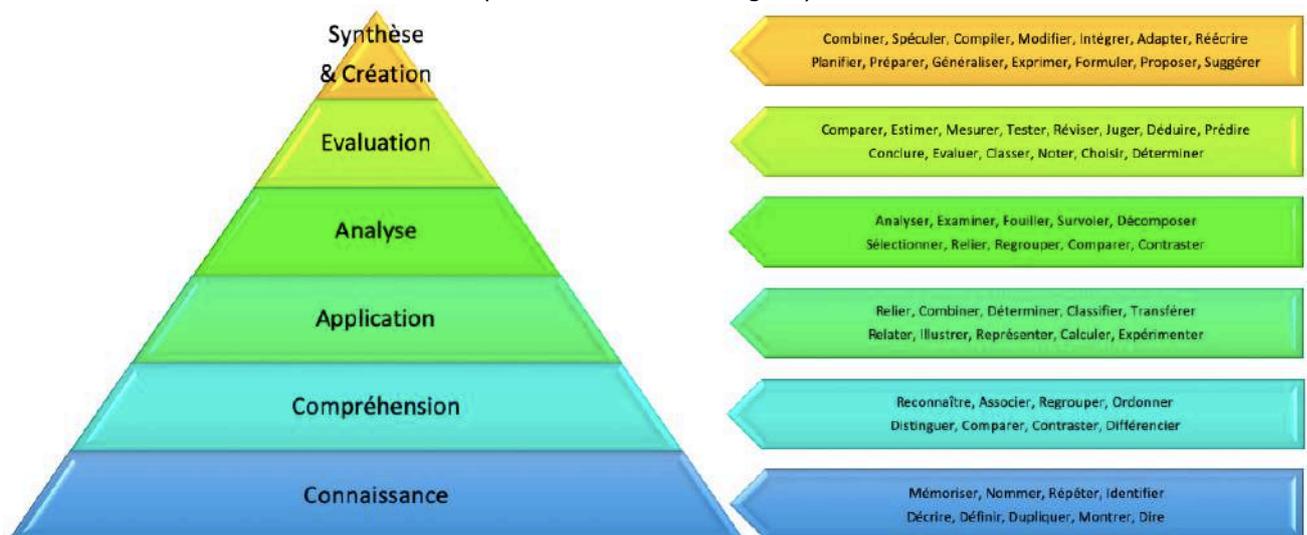
- Une marge à considérer entre la théorie à la pratique :

À l'EnvA, il existe une marge conséquente entre la théorie et la pratique, et la médecine équine ne fait pas exception. L'arrivée en clinique des étudiants requiert une adaptation notable. Malgré la mise en place de certains enseignements actifs entre les cours magistraux et la pratique, les étudiants ne disposent que de connaissances très théoriques et souvent sorties de leur contexte avant d'arriver en clinique. En début de cinquième année, beaucoup d'entre eux n'ont pas eu l'opportunité de mettre en pratique leur apprentissage et bien souvent, leurs cours de quatrième année ne sont pas suffisamment ancrés dans leur mémoire pour pouvoir en profiter pleinement en clinique, malgré le prérequis de révisions de ces cours dispensés les années passées avant leur rotation (Bouchet, 2020).

L'étudiant arrivant en clinique est face à une difficulté indéniable : il est confronté à une multitude de nouveaux éléments et qui peuvent vite le déconcerter. Ainsi, bien qu'ils aient normalement tout le bagage théorique en leur possession, la première consultation est souvent troublante pour la majorité des étudiants. Ils se sentent un peu désorientés et pas suffisamment préparés à être confrontés dans la réalité à un animal et son propriétaire, car jusqu'ici, ils n'avaient jamais été autonomes face à un cas concret. Selon les enseignants et les situations, des temps d'échanges peuvent être effectués en amont ou pendant les prises en charge, pour faire raisonner les étudiants, mais ces temps sont dépendants de l'activité clinique et du rythme des consultations et des hospitalisations (Bouchet, 2020).

In fine, une grande difficulté réside dans le fait de pouvoir mobiliser une multitude de connaissances et de compétences différentes, venant de plusieurs enseignements, et de les mettre à l'exécution dans la pratique. La taxonomie de Bloom illustre parfaitement cette notion : il s'agit d'un cadre d'apprentissage, d'enseignement et de réussite scolaire, dans lequel chaque niveau dépend du précédent. Le but est que les élèves, à partir d'apprentissage très basique, gravissent chaque niveau de la pyramide de la taxonomie de Bloom (Figure 18), pour finalement acquérir des connaissances plus approfondies sur un sujet, chaque niveau étant crucial pour le développement du suivant. Ainsi, cela peut provoquer chez les étudiants un manque de motivation, voire une frustration, car l'enseignement pratique ne leur est finalement pas aussi profitable qu'il pourrait l'être.

**Figure 18 : La taxonomie de Bloom représentée sous forme de pyramide**  
(Source : *Bien enseigner*)



- *Impossibilité d'être confronté à tous les cas durant la scolarité :*

Incontestablement, l'enseignement clinique ne permet pas de passer en revue tous les cas comme il est possible de sélectionner les sujets abordés dans les cours magistraux, les TD ou les TP. Ainsi, tous les étudiants ne peuvent pas avoir l'opportunité de réfléchir et participer à l'ensemble des problèmes et cas auxquels ils pourront être confrontés dans leur exercice professionnel futur (Bouchet, 2020). L'expérience clinique de l'étudiant est donc dépendante des consultations qu'il aura pu suivre à l'école, mais aussi des cas qu'il aura pu voir lors de ses stages en Formation en Milieu Professionnel (FMP), ou stages supplémentaires qu'il aura effectués (Bouchet, 2020).

De plus, il faut noter que les chevaux qui sont admis à la clinique équine de l'école sont majoritairement des cas référés. Ils ne sont donc pas représentatifs de ce qui peut être trouvé en clientèle classique, et les étudiants sont dès lors moins confrontés à des cas cliniques de première intention qu'ils pourront rencontrer dans leur exercice futur (Bouchet, 2020).

Nous venons de souligner les limites qui empêchent les étudiants d'avoir accès à des situations optimales leur permettant de développer leur sens clinique dans son intégralité. Ces derniers manquent de recul, de pratique et d'expérience pour espérer délivrer une prise en charge confiante de leurs futurs patients. L'hôpital virtuel confirme son importance pour aider les étudiants vétérinaires de l'EnvA, à travers des cas cliniques interactifs à mobiliser leurs connaissances face à un cas concret, tout en s'affranchissant des conditions plus ou moins perturbatrices de la clinique réelle (Bouchet, 2020).

## **2. Le choix des cas cliniques interactifs comme support supplémentaire d'enseignement à l'EnvA**

- *Un outil apprécié et déjà largement utilisé :*

Comme évoqué précédemment, l'EnvA développe l'enseignement actif, qui a pour objectif de concrétiser l'enseignement vétérinaire et de faciliter le passage de l'enseignement théorique des cours magistraux à la pratique réelle, dans les différents hôpitaux de l'école. De nombreux services ont déjà mis en ligne sur le site de l'école depuis plusieurs années, des cas cliniques pour les étudiants, soulignant leur popularité (Bouchet, 2020). C'est souvent à travers des travaux de thèse que ces projets voient le jour, dans différents domaines et espèces (se référer à la première partie).

Cet enthousiasme de la part des étudiants vis-à-vis de ce type d'enseignement s'explique par le fait qu'ils conçoivent cette méthode comme une aide efficace pour leur apprentissage. En effet, nous avons pu nous rendre compte que le passage de la théorie à la pratique constituait un défi qui pouvait se révéler parfois décourageant pour l'étudiant. Les cas cliniques interactifs peuvent dès lors permettre de réduire cet écart entre l'intégration des connaissances pendant la quatrième année, et la mobilisation de ces dernières lors de la cinquième année (Bouchet, 2020).

- *Un outil permettant d'acquérir une démarche diagnostique :*

Le cheminement de la théorie à la pratique passe indéniablement par une compréhension et une systématisation de la démarche diagnostique. L'acquisition de cette démarche nécessite des

mises en situation concrètes pour les étudiants, et ce via des cas cliniques, qu'ils soient virtuels ou réels (Bouchet, 2020).

Ainsi, la simulation d'un cas clinique permet à l'étudiant d'être mieux préparé à la réalisation d'une consultation concrète. Il pourra prendre le temps de réaliser l'intégralité du cas clinique, se poser les bonnes questions, sans être sollicité par une autre activité à la clinique. Enfin, il pourra se rendre compte de ses véritables connaissances et des éléments qu'il serait judicieux de revoir (Bouchet, 2020).

L'hôpital virtuel permet ainsi de créer une banque de cas cliniques typiques, de référence, que les étudiants peuvent faire plusieurs fois et dont ils peuvent s'inspirer lors de consultations équinés ultérieures.

○ *Un outil permettant une auto-évaluation :*

Connaître son réel niveau de connaissance est important pour un étudiant. Cela lui permet de progresser en focalisant ses révisions sur ses incompréhensions et ses lacunes. Sa compétence devient opérationnelle grâce à l'expérience vécue dans l'action et dans la rétroaction de ses erreurs (Bouchet, 2020).

Les cas cliniques interactifs proposés dans cette présente thèse sont ainsi un moyen de permettre à l'étudiant de prendre conscience de l'état de son savoir et de perfectionner ce dernier.

La solution à la question lui est donnée dès la réponse proposée et il reçoit une justification en lien avec le choix de ses réponses.

Les rétroactions ou *feedbacks* sont de deux types dans le module (Bouchet, 2020) :

- Des *feedbacks* courts et directs permettant à l'étudiant d'adapter sa réponse ;
- Des fiches détaillées consultables à l'instant t et téléchargeables pour une consultation ultérieure. Cela permet de donner à l'étudiant des informations complémentaires sans pour autant surcharger l'exercice.

### **3. Choix des cas de maladies musculaires**

Ce travail s'est intéressé à trois maladies musculaires équinés fréquemment rencontrées sur le terrain, à savoir la myopathie atypique, la myopathie à stockage en polysaccharides, et la myopathie induite par l'effort. Ce sont en effet trois maladies musculaires abordées dès la quatrième année d'étude, puis revues ensuite lors de l'année d'approfondissement en dominante équine. Les paragraphes qui vont suivre ont consisté à présenter et détailler les trois maladies choisies, ce qui a permis de construire ensuite les cas interactifs ainsi que les questions et *feedbacks* associés.

#### **A. La myopathie atypique**

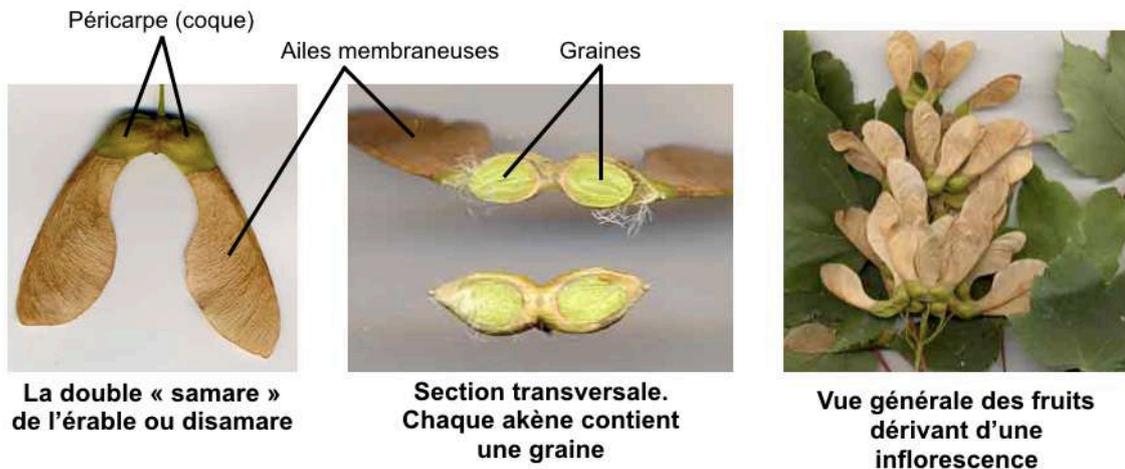
##### **a. *Etiologie de la myopathie atypique des équidés***

Depuis 2012, il est établi que la Myopathie Atypique Équine (MAE) est provoquée par l'ingestion par les équidés de fruits ou de plantules d'étable sycomore (*Acer pseudoplatanus*),

surtout en Europe, ou négondo (*Acer negundo*) surtout en Amérique du Nord (Fradet, 2019). Les fruits d'érable sont appelés samares et se présentent sous forme de grappes suspendues sur les arbres (Figure 19). Dans les fruits, seules les graines sont sources de phytotoxines, tandis que les enveloppes sont inoffensives (Van Der Kolk et al., 2010 ; Unger et al., 2014).

**Figure 19 : Anatomie et présentation des samares d'érable sycomore**

(Source : SNV Jussieu)



L'érable sycomore est un arbre robuste vivant dans des milieux et types de sols variés (sols pauvres ou acides, présence de pollution atmosphérique...) et dont la croissance est rapide. Il est implanté majoritairement dans les milieux ouverts (haies, bordures de route) à semi-ouverts (forêts de feuillus, bordure de forêts) de l'ensemble de la France, en particulier dans le Nord et l'Est (De Vos et al., 2002 ; Shouman, 2017). Ses feuilles sont vert foncé, simples et arrondies, mesurent jusqu'à 18 cm de diamètre et sont palmatilobées à 5 lobes dentés. Les fruits sont des disamares (deux samares soudées en paire) de 3 cm de long, présentant deux ailes aplaties formant un angle droit ou aigu (Figure 20). Il s'agit d'un arbre monoïque (les fleurs mâles et femelles sont présentes sur un même pied) dont les fleurs femelles ayant été pollinisées par le vent et les insectes pollinisateurs se transforment en samares en été. Un érable sycomore sexuellement mûre produit en moyenne 20 000 samares par an, tous toxiques pour les équidés (Votion, 2017). Durant l'automne, les samares se dessèchent et tombent au sol, devenant ainsi accessibles aux chevaux qui pâturent. Les ailes des samares leur permettent d'augmenter leur prise au vent et de se disperser alors parfois à plus de 200 mètres de leur arbre mère (Shouman, 2017). Une fois au sol, les samares rentrent en dormance pour l'hiver et ne germent qu'au printemps, mais les plantules issues de cette germination sont également toxiques pour les chevaux lors de leur ingestion (Baise et al., 2016). A contrario, les feuilles, le bois et l'écorce d'érable sycomore ne semblent pas contenir des phytotoxines en concentrations suffisantes pour présenter une source de risque pour les chevaux (Westermann et al., 2016).

**Figure 20 : Feuilles, inflorescences, disamares et plantules d'érable sycomore**  
(Source : RESPE)



**Les feuilles**  
5 lobes à bords légèrement dentés et pointus à leur extrémité, avec des sinus aigus



**Les inflorescences**  
Inflorescences terminales longues, fournies, en grappes pendantes, après les feuilles



**Les disamares**  
Angle aigu



**Les plantules**

L'érable négondo présente des caractéristiques similaires avec l'érable sycomore, notamment concernant ses milieux de vie, la propagation des samares et leur germination. Il s'agit cependant d'un arbre dioïque : il existe des individus femelles ne portant que des fleurs femelles et pouvant donc porter des samares (qui sont des disamares de 4 cm de long avec deux ailes aplaties formant un angle aigu) et des individus mâles ne portant que des fleurs mâles, ne produisant alors aucun fruit et ne représentant donc aucun risque pour les équidés. C'est également un arbre à feuilles caduques vert foncé dont la disposition est opposée sur les tiges, qui mesurent jusqu'à 25 cm de long et qui sont pennées ou trifoliées selon les variétés (Figure 21).

**Figure 21 : Feuilles, inflorescences et disamares d'érable négondo**  
(Source : RESPE)



**Les feuilles**  
Composées de 3 à 7 folioles de forme ovale, irrégulièrement dentés, voire lobés



**Les inflorescences**  
Inflorescences terminales longues, fournies, en grappes pendantes, avant ou en même temps que les feuilles



**Les disamares**  
Angle aigu

Dans le cas de l'érable sycomore, la toxicité est liée à l'hypoglycine A et à la méthylèncyclopropylglycine, qui sont deux phytotoxines aujourd'hui identifiées comme responsables de la MAE. Dans le cas de l'érable négondo, seule l'hypoglycine A a pour le moment été identifiée comme phytotoxine (Valberg et al., 2013 ; Bochnia et al., 2019).

L'hypoglycine A, ou acide L- $\alpha$ -amino-méthylèncyclopropylactique, fut la première molécule identifiée comme responsable de la MAE en 2012. C'est un acide aminé non protéinogène (non incorporée dans les protéines lors de la traduction de l'ARN) hydrosoluble, produit par certains tissus végétaux, dont les fleurs, les graines et les jeunes plantules, et de manière minoritaire par certaines feuilles d'érable sycomore et négondo (Valberg et al., 2013 ; Baise et al., 2016 ; Westermann et al., 2016). Cette phytotoxine n'est pas présente en même concentration dans toutes les graines d'érable sycomore ou négondo, ni entre les différentes samares d'un même individu (Gillman et al., 2014). De fait, il est compliqué de prévoir la quantité minimale de samares à ingérer par l'équidé pour provoquer la maladie. En ce qui concerne les plantules, leur concentration en hypoglycine A varie également d'une plantule à l'autre et au cours du temps.

La méthylèncyclopropylglycine, ou MCPG, est un analogue structural de l'hypoglycine A qui induit des encéphalopathies et de l'hypoglycémie chez des rats de laboratoire (Fradet, 2019). Nous manquons de connaissances à l'heure actuelle pour expliquer précisément son rôle dans l'apparition de la MAE, mais il est possible qu'elle soit en partie responsable des signes cliniques observés lors de cette maladie. Des études complémentaires sont attendues pour explorer davantage les propriétés de cette molécule (Fradet, 2019).

### ***b. Physiopathologie de la maladie***

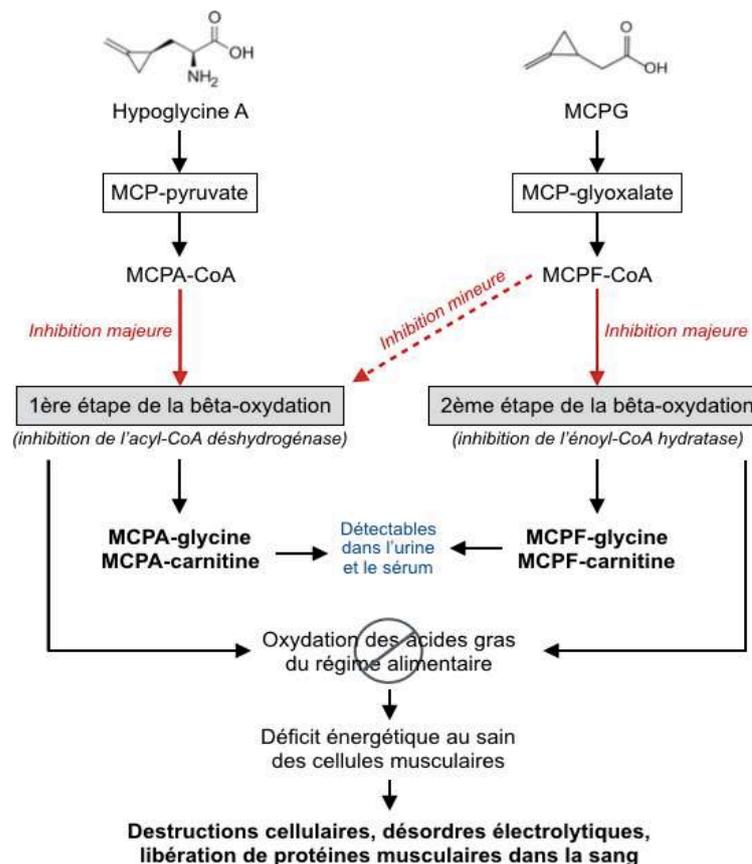
L'intoxication à l'origine de la MAE provient de l'ingestion des samares (en automne) ou des plantules (au printemps) d'érable sycomore ou négondo par les chevaux. La consommation de feuilles pourrait également être un élément participant à la maladie, mais elle ne semble pas provoquer la maladie à elle seule (Westermann et al., 2016). A première vue, l'ingestion de fleurs, riches en hypoglycine A, est quasiment impossible puisque situées sur les branches des arbres en hauteur. Mais l'hypoglycine A étant hydrosoluble, la contamination de l'eau de boisson par ces fleurs est possible et peut être une cause de l'intoxication des animaux (Votion, 2017). De surcroît, une étude a montré que les samares et plantules fauchées et emballotées avec de l'herbe lors de réalisation de ballots de foin, d'ensilage ou d'enrubannage, conservaient une concentration importante en hypoglycine A. Cette observation révèle que même un cheval au box peut être atteint de MAE, s'il est nourri avec du fourrage contaminé (González-Medina et al., 2019). Concernant la dose minimale à partir de laquelle les chevaux s'intoxiquent, elle oscille à ce jour entre 17,47 et 128,68 mg d'hypoglycine A pour 500 kg de poids vif (soit entre 35  $\mu$ g/kg et 260  $\mu$ g/kg), correspondant à l'ingestion d'environ 32 samares d'érable fraîches. Il s'agit d'une estimation approximative, mais les chevaux ne semblent pas déclarer de signes de la maladie en-dessous de ces valeurs (Bochnia et al., 2015).

Après son ingestion, l'hypoglycine A se retrouve dans le tube digestif, et peut être absorbée par la muqueuse intestinale de l'intestin grêle, ou bien au niveau du caecum et du côlon. Cette molécule n'est pas dégradée par les bactéries du gros intestin car c'est un acide aminé non protéinogène, mais elle peut être absorbée au niveau du côlon. Son absorption peut commencer dès une heure après ingestion des samares ou plantules d'érable, et durer jusque maximum 42

heures post-ingestion (Fabius, Westermann, 2018). Cependant, il semblerait que la quantité de cette molécule ingérée ne soit pas le seul paramètre expliquant l'intoxication du cheval. En effet, en 2016, une étude a révélé chez un cheval sain une concentration sérique en hypoglycine A très supérieure à celle dosée en moyenne chez des chevaux malades, laissant sous-entendre qu'il existerait des mécanismes de protection et des facteurs de sensibilité individuels, bien que pas encore identifiés à ce jour (Baise et al., 2016).

Lors de MAE, des modifications moléculaires et cellulaires ont des répercussions sur l'ensemble de l'organisme. Plusieurs processus sont à l'origine des signes cliniques observés, et dérivent des anomalies biochimiques occasionnées par l'ingestion des phytotoxines. Les perturbations intracellulaires causées par la MAE provoquent d'abord des déficits énergétiques au sein des cellules musculaires. Ces dernières ne parviennent plus à maintenir leur homéostasie, pouvant alors dégénérer et se distendre jusqu'à être lysées. Ces importantes destructions cellulaires peuvent engendrer des désordres électrolytiques, notamment une hyponatrémie, une hypochlorémie, une hyperphosphatémie et une hyperkaliémie, pouvant eux-mêmes être accentués par une sudation excessive et fréquente lors de cette maladie. Aussi, la lyse des cellules musculaires induit la libération dans la circulation sanguine de protéines musculaires comme la myoglobine, qui est néphrotoxique, ainsi que des métabolites musculaires et des fragments cellulaires (Figure 22). Tout cet ensemble est ensuite filtré par les reins et représente un risque notable pour ces derniers, d'autant que les insuffisances rénales pré-rénales sont courantes lors de MAE à cause de la déshydratation des chevaux, et que l'apparition d'une insuffisance rénale aigüe est favorisée par la rhabdomyolyse induite lors de cette pathologie (Van Galen et al., 2013 ; Fabius, Westermann, 2018).

**Figure 22 : Schéma simplifié de la chaîne de réactions ayant lieu au niveau moléculaire et cellulaire à partir de l'hypoglycine A et du MCPF, et conséquences physiopathologiques (Fradet, 2019)**



Les dommages cellulaires provoqués par la MAE altèrent la fonction des muscles respiratoires, posturaux et cardiaques. Dès lors, plusieurs anomalies des organes peuvent être relevées. D'une part, les atteintes du myocarde peuvent se manifester par des troubles cardiovasculaires, comme une diminution du volume d'éjection systolique, ainsi que des perfusions tissulaire et périphérique diminuées. La faiblesse des muscles respiratoires produit des difficultés respiratoires pouvant diminuer la ventilation pulmonaire. L'hématose peut ainsi être altérée, avec notamment une diminution de la perfusion tissulaire en oxygène, résultant elle-même en une diminution du métabolisme aérobie de l'ensemble des cellules de l'organisme (Van Galen et al., 2012). De ce fait, les cellules utilisent davantage la fermentation lactique des glucides pour produire de l'ATP, provoquant une hyperlactatémie et donc une acidose métabolique. Cela favorise de surcroît le métabolisme des glucides, conduisant à la déplétion des muscles en glycogène. Le foie peut alors mobiliser massivement ses réserves glycogéniques pour compenser ce phénomène, et intensifier sa néoglucogenèse, pouvant aussi expliquer en partie l'hyperglycémie souvent observée en cas de MAE (Sponseller et al., 2012). D'autre part, les muscles posturaux étant fréquemment affaiblis, les animaux atteints sont souvent en décubitus sternal ou latéral, provoquant une ventilation plus difficile, une aggravation de la rhabdomyolyse par compression musculaire et des troubles vasculaires. Chez les chevaux parvenant à rester debout, un port de tête bas peut engendrer un œdème important de la tête et de l'encolure, rendant l'alimentation et la prise de boisson compliquées, jusqu'à l'obstruction des voies aériennes supérieures (Votion, Serteyn, 2008). De plus, l'altération du métabolisme des muscles posturaux et des muscles peauciers, associée à une baisse de la perfusion périphérique induit fréquemment une hypothermie. Une hyperthermie est néanmoins possible, notamment lors de processus infectieux ou inflammatoire coexistant (Van Galen et al., 2012). Une déshydratation et une hypovolémie sont fréquentes, pouvant engendrer une insuffisance rénale pré-rénale et entraîner ou aggraver des troubles cardio-vasculaires (Van Galen et al., 2013). Enfin, les muscles vésicaux peuvent également être atteints de faiblesse voire de paralysie : il devient dès lors impossible pour le cheval d'avoir une miction spontanée pour vidanger sa vessie qui se distend et qui peut même être à l'origine de coliques (Votion, Serteyn, 2008).

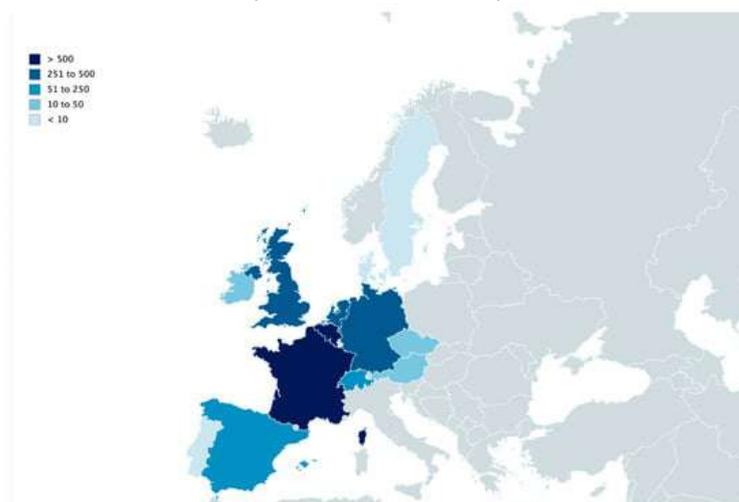
Chez les chevaux souffrant de MAE, la durée moyenne de pâturage avant apparition de signes cliniques est de 35 jours. L'idée selon laquelle cette intoxication est aiguë n'est pas réfutée pour autant, puisque certains chevaux déclarent la maladie moins de 48 heures après avoir été placés dans un pré contenant des samares d'érable sycomore (Zuraw et al., 2016). Cependant, nous ne connaissons pas encore parfaitement les vitesses d'élimination de l'hypoglycine A, de la MCPG et de leurs métabolites. Ainsi, il est impossible d'exclure qu'une accumulation par ingestion continue ou progressive de samares ou de plantules d'érable puisse conduire à une MAE (González-Medina et al., 2017). Aujourd'hui, on suppose que l'élimination des phytotoxines et leurs métabolites responsables de la maladie se fait majoritairement par voie urinaire. Il est d'ailleurs possible que la capacité d'élimination rénale de ces derniers représente un facteur de résistance à la maladie.

### ***c. Épidémiologie de la myopathie atypique***

La MAE est une maladie décrite dans toute l'Europe (Figure 23), mais le premier pays dans lequel elle a été décrite est le Royaume-Uni en 1984. Aujourd'hui, on l'identifie dans d'autres régions du monde telles que l'Australie, le Canada, la Nouvelle-Zélande et les États-Unis. Il est en outre possible que d'autres parties du globe soient aussi touchées par la MAE, mais que la

reconnaissance de cette dernière dans ces zones soit restreinte par le manque de moyens diagnostiques et déclaratifs.

**Figure 23 : Distribution européenne des cas de myopathie atypique relevés par les réseaux d'épidémiolo-surveillance entre automne 2006 et Novembre 2019**  
(Votion et al., 2020)



Ainsi, les pays dans lesquels la MAE est officiellement présente sont : l'Allemagne, l'Australie, l'Autriche, la Belgique, le Canada, le Danemark, l'Espagne, les États-Unis, la France, les Pays-Bas, l'Irlande, l'Italie, la Lettonie, le Luxembourg, la Norvège, la Nouvelle-Zélande, la République Tchèque, le Royaume-Uni, la Suède et la Suisse (Votion, 2012 ; Unger et al., 2014).

Depuis le début des années 2000, le nombre de déclarations en Europe augmente tous les ans. Cependant, nous ignorons si ce constat est dû à l'amélioration des diagnostics et des déclarations, ou bien consécutif à une réelle augmentation de l'incidence de la maladie. En effet, la MAE est désormais une maladie bien connue par les propriétaires et les vétérinaires en Europe de l'Ouest. La mise en place d'outils de déclaration adéquats, combinés aux campagnes de sensibilisation portant sur l'importance de déclarer cette maladie, ont permis d'améliorer la participation des acteurs de la filière à l'épidémiolo-surveillance de la MAE ces dernières années. Nous pouvons notamment citer le Réseau d'Epidémiolo-Surveillance en Pathologie Équine (RESPE), premier réseau d'épidémiolo-surveillance des maladies équinées européennes, créé en 1999 et basé sur des vétérinaires sentinelles qui sont des vétérinaires praticiens, volontaires et bénévoles répartis sur l'ensemble du territoire (<https://respe.net/>). Grâce à ce genre de réseau, des éléments ont fait suspecter des évolutions de l'incidence et de la présentation clinique de la MAE en Europe : se présentant le plus souvent sous forme sporadique au début des années 2000, sa fréquence et son importance semblent augmenter avec le temps, laissant place à une forme davantage épizootique. Quoi qu'il en soit, la localisation des cas de MAE se superpose mondialement assez précisément avec celle des érables sycomores et négondo (Votion, Sertheyn, 2008 ; Unger et al., 2014).

Ainsi, la MAE est principalement une maladie du pâturage. En effet, des études de cas rétrospectives montrent que l'ensemble des animaux touchés étaient au pâturage (Votion et al., 2009 ; Valberg et al., 2013). Mais parfois, certains chevaux n'y passaient pas plus de 6 heures par jour (Van Galen et al., 2012 ; Bochnia et al., 2015). Cependant, toutes les pâtures ne représentent pas le même risque pour les chevaux, et différents facteurs favorisant l'apparition de la MAE ont été identifiés :

- L'agencement des prairies : la présence d'érables sycomore ou négondo dans ou en bordures de la pâture constitue un risque déterminant pour les chevaux (González-Medina et al., 2017). Mais le vent peut amener des samares d'un arbre situé à plus de 200 mètres du pré (Shouman, 2017). Le jugement du risque de la pâture doit donc plutôt se référer à la présence de ces samares sur le sol (González-Medina et al., 2017). Cependant, de nombreuses pâtures contenant des samares d'érables sycomore n'ont fait l'objet d'aucun cas avéré de MAE. Ceci pourrait être dû à une consommation insuffisante de samares ou plantules d'érables par les chevaux, ou bien d'une résistance intrinsèque des animaux à la maladie (Gillman et al., 2014).
- La présence de zones humides (étangs, marais, marécages...) ou de cours d'eau dans les prés : plusieurs études ont montré que cela favorisait l'apparition de MAE chez les chevaux y pâturent (Votion et al., 2009 ; González-Medina et al., 2017). L'hypoglycine A étant hydrosoluble, les chevaux pourraient s'intoxiquer lors de leur prise de boisson dans ces points d'eau contaminés (Baise et al., 2016).
- La présence de pentes dans le pré : cela semble aussi consister en un facteur de risque de MAE, s'expliquant par l'accumulation de débris végétaux ramenés par le vent et la pluie sur les zones déclives de ces pentes (Van Galen et al., 2012).
- La présence d'infrastructures telles que des abreuvoirs reliés au réseau d'eau, des râteliers : elles constituent cette fois des facteurs protecteurs contre la MAE. Les râteliers permettent en effet d'éviter aux chevaux de manger à même le sol, évitant l'ingestion accidentelle de samares et plantules (Votion et al., 2009).

La gestion des pâtures et des animaux est également importante :

- La distribution de fourrage, notamment en automne en complément du pâturage : c'est un élément protecteur contre la MAE (Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013). Les chevaux ont ainsi moins tendance au pica et passent moins de temps à brouter, diminuant le risque d'ingérer de manière accidentelle des samares ou plantules d'érable. Ceci est vrai si le foin n'est pas distribué à même le sol (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012).
- La distribution de compléments alimentaires (blocs de sel, compléments vitaminiques et minéraux) : c'est également un facteur protecteur contre la MAE. Cette supplémentation pourrait limiter à moindre mesure les effets de la maladie en réduisant les carences et les déséquilibres nutritionnels (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012).
- L'entretien des pâtures : l'épandage de fumier sur les pâtures est un facteur favorisant l'apparition de la MAE, sans explications précises. Il en est de même pour le hersage des pâtures qui fait remonter des samares enterrées à la surface (Votion et al., 2009).
- La pratique du pâturage permanent : cela favorise l'apparition de la MAE. En effet, ces pâtures sont souvent surpaturées et sont pauvres en herbe, surtout à la période charnière de l'automne, amenant les chevaux à consommer d'autres aliments, notamment des plantules ou des samares d'érable (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012 ; González-Medina et al., 2017).

Enfin, l'historique des pâtures est fondamentale à connaître. Ainsi, si des cas de MAE ont été avérés par le passé dans une pâture, ou que des cas de morts subites n'ont pas été élucidés,

le risque de MAE est plus élevé que dans des prairies n'ayant pas cet historique. En effet, les érables sycomores ou négondo ont une durée de vie de 100 à 400 ans en moyenne, et produisent des samares pendant une large partie de leur vie. Si des chevaux ont été intoxiqués par l'hypoglycine A dans le passé, il est probable que des samares ou plantules soient encore présentes et que de nouvelles intoxications se produisent (Votion et al., 2009). Néanmoins, ce n'est pas parce qu'une prairie a un historique vierge que l'on peut exclure l'apparition de MAE, car l'implantation de nouveaux érables à proximité est possible.

Concernant les variations saisonnières de la maladie, la majorité des cas surviennent en automne (de 73,7 à 86 % des cas selon les études), alors qu'une minorité des cas se déclarent au printemps (entre 4 et 14 % selon les sources). En hiver, les cas sont rares (autour de 3% des cas), et en été, ils sont exceptionnels (moins de 0,5 % des cas) (Van Galen et al., 2012 ; González-Medina et al., 2017).

Pour ce qui est des variations annuelles, l'incidence de la MAE varie beaucoup d'une année à l'autre, allant de l'absence de cas à des centaines de cas parfois, quel que soit le lieu étudié (Unger et al., 2014).

Les conditions météorologiques jouent également un rôle important dans la MAE. Elles peuvent d'abord influencer la pollinisation des fleurs d'érable au printemps et donc jouer sur la quantité de samares produites en été (Tal, 2009 ; Gonzáles-Medina et al., 2017). Le vent et les pluies violentes vont entraîner la chute des samares au sol, et le vent va aussi permettre la dispersion des samares jusqu'à 200 mètres de l'arbre mère. De plus, l'hypoglycine A étant hydrosoluble, une météo pluvieuse pourrait favoriser son ingestion sans consommation de samares, par contamination de l'eau, de l'herbe ou des fourrages (Baise et al., 2016).

Il existe également des prédispositions individuelles des chevaux quant à l'épidémiologie de la maladie. Certaines caractéristiques physiques ont été identifiées comme protectrices contre la MAE. Par exemple, les chevaux en embonpoint seraient moins susceptibles que les chevaux à corpulence normale à faible (Votion, Serteyn, 2008 ; Van Galen et al., 2012). Aussi, l'âge semble jouer sur la sensibilité des individus : les poulains sous la mère de moins de 4 mois ne paraissent pas touchés par la maladie, tandis que les jeunes chevaux entre 4 mois et 4 ans semblent plus touchés (Votion et al., 2014). La MAE serait pour le reste plus fatale chez les jeunes que chez les adultes, les malades de moins de 5 ans et 3 mois ayant 87,1 % de risques de mourir, contre 75 % en moyenne chez les adultes (Boemer et al., 2017). Ce constat est à nuancer avec le fait qu'au pâturage, on retrouve majoritairement des jeunes chevaux n'ayant pas encore été débouffés, donc plus exposés aux maladies des pâturages, et donc à la MAE, que le reste de la population. D'autre part, aucune prédisposition raciale ou sexuelle n'a été identifiée, mais généralement, les juments sont davantage au pré que les mâles par leur statut de poulinières, expliquant que l'on rencontre plus fréquemment des cas de MAE sur des juments dans certains territoires (Votion et al., 2014). Par ailleurs, certains traits de comportements peuvent influencer sur la potentielle contamination des individus. Ainsi, dans les pâtures de plusieurs chevaux, des relations de dominance s'installent, et les individus dominés ont plus difficilement accès à la nourriture distribuée en un point unique, les poussant à faire plus d'écarts alimentaires, et donc à s'intoxiquer plus facilement (González-Medina et al., 2017). De même que ceux présentant du pica pourront plus facilement ingérer des samares ou plantules d'érable. Enfin, des caractéristiques biologiques propres à l'individu pourraient le rendre plus sensible ou résistant à la MAE, sans que ces dernières n'aient été à ce jour clairement identifiées.

#### d. Approche clinique de la myopathie atypique

##### ◆ Symptômes et présentation clinique de la MAE :

###### ○ *Formes cliniques de MAE :*

La présentation clinique de la MAE est très différente d'un individu à un autre, et il n'est pas toujours évident de la reconnaître si aucun signe clinique pathognomonique n'est présent. Elle peut ainsi facilement être confondue avec d'autres affections, surtout en début d'évolution (Bouchet, 2019).

Le déclenchement de la maladie a lieu environ 4 jours après l'ingestion du toxique (Van Galen et al., 2012). Des signes cliniques précoces et subtils peuvent être observés chez certains individus mais ne sont pas toujours présents. Il est donc important de bien surveiller les animaux, ce qui n'est pas toujours évident puisque les individus sont majoritairement en pâtures. Ainsi, les signes cliniques en début d'évolution sont une apathie, une anorexie, des signes de colique, une hyperthermie et une raideur des postérieurs (Votion, Serteyn, 2008).

Ensuite, les animaux malades se dégradent et peuvent présenter des symptômes protéiformes, qui varient beaucoup d'un cas à l'autre. Néanmoins, des tendances ont pu être notées et synthétisées dans le tableau ci-dessous (Tableau 8) (inspiré de la thèse de Camille Fradet (2019)) :

**Tableau 8 : Signes cliniques de la MAE**

(González-Medina et al., 2017 ; Sponseller et al., 2012 ; Van Galen et al., 2012 ; Votion, 2012 ; Votion et al., 2007 ; Votion, Serteyn, 2008)

Signes très fréquents (>50 % des cas)	Signes fréquents (25- 50 %)	Signes communs (10-15 %)	Signes rares (1-10 %)	Signes très rares (<1 %)
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dépression et apathie</li> <li>- Faiblesse musculaire</li> <li>- Sudation</li> <li>- Décubitus</li> <li>- Congestion des muqueuses</li> <li>- Tachycardie (&gt;45 bpm)</li> <li>- Tachypnée (&gt;15 mpm)</li> <li>- Pigmenturie</li> <li>- Distension vésicale et dysurie</li> <li>- Diminution des bruits digestifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation du TRC</li> <li>- Coliques</li> <li>- Hypothermie</li> <li>- Dysphagie</li> <li>- Dyspnée</li> <li>- Augmentation de l'appétit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arythmies et souffle cardiaques</li> <li>- Obstruction œsophagienne</li> <li>- Anorexie</li> <li>- Iléus et impactions intestinales</li> <li>- Diarrhée discrète</li> <li>- Hyperthermie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance rénale</li> <li>- Déplacement de côlon</li> <li>- Œdème de la tête</li> <li>- Douleur marquée</li> <li>- Nécrose et ulcères buccaux</li> <li>- Diminution du tonus rectal</li> <li>- Prolapsus du pénis</li> <li>- Ictère</li> <li>- Perte de conscience</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Spasmes musculaires</li> <li>- Fourbure</li> <li>- Effusion péricardique</li> <li>- Ptose de la membrane nictitante</li> <li>- Arrêt cardiaque</li> </ul>

Les chevaux malades restent généralement calmes et conscients et ont un appétit constant voire augmenté, bien que certains présentent de l'anorexie (Votion, Serteyn, 2008). Ils sont cependant apathiques, déprimés, et montrent de la faiblesse musculaire et parfois une sudation intense (Votion, Serteyn, 2008 ; Sponseller et al., 2012 ; Val Galen et al., 2012). L'atteinte musculaire provoque une réticence au déplacement, des raideurs, des tremblements, des trémulations

musculaires et un port de tête bas qui peut engendrer de l'œdème de tête et de l'encolure et de l'œdème nasal (Votion, Serteyn, 2008). Les chevaux se placent même en décubitus sternal ou latéral dans environ 55 % des cas (Van Galen et al., 2012). Lorsque qu'ils peuvent se lever, ils ne sont souvent pas capables de rester debout très longtemps. Le décubitus prolongé peut entraîner des lésions secondaires des paupières, d'ulcères cornéens, d'altérations des muscles et d'escarres cutanés.

D'autre part, les chevaux souffrant de MAE présentent presque systématiquement une pigmenturie, provoquée par l'élimination urinaire de la myoglobine massivement relarguée dans l'organisme suite à la rhabdomyolyse consécutive à l'intoxication. L'observation de l'urine nous montre une couleur brun foncé (Figure 24). Cette pigmenturie peut ne pas être observée durant les stades précoces de la maladie, avant que la myoglobine ne soit massivement excrétée par les reins, voire ne jamais être présente si l'animal décède avant son apparition (Votion, Serteyn, 2008).

**Figure 24 : Urine de cheval atteint de MAE et présentant une myoglobinurie**  
(Photographie : Crédit EnvA)



Les muscles de la vessie peuvent aussi être atteints de paralysie partielle ou totale. Le cheval présente dès lors des difficultés voire une impossibilité à uriner. Dans ce cas, une distension vésicale est objectivable à la palpation transrectale. (Votion et al., 2007 ; Van Galen et al., 2012 ; González-Medina et al., 2017).

Des troubles digestifs peuvent également être présents lors de MAE, avec une diminution des bruits digestifs ainsi que des signes de coliques. Ces coliques peuvent être secondaires à la distension vésicale précédemment évoquée, et dans ce cas, une vidange manuelle de la vessie peut améliorer la situation. Mais ces coliques peuvent aussi être dues à un iléus, une impaction intestinale touchant souvent le côlon, ou encore plus rarement un déplacement de côlon (Votion et al., 2007 ; Van Galen et al., 2012 ; González-Medina et al., 2017). De discrètes diarrhées sont enfin rarement observées chez les chevaux atteints (Sponseller et al., 2012 ; Van Galen et al., 2012 ; Votion, 2012).

La température corporelle des chevaux atteints reste la plupart du temps normale, mais une hypothermie est possible et peut être liée à un état de choc systémique provoquant une hypoperfusion périphérique (González-Medina et al., 2017), ou encore aux diminutions du métabolisme musculaire et des frissonnements des muscles peauciers entraînant une diminution de production de chaleur. De même, une hyperthermie est possible en cas de processus infectieux ou inflammatoire concomitant, ou lors d'une diminution de la ventilation pulmonaire par moins bon fonctionnement des muscles respiratoires (Van Galen et al., 2012).

Des troubles musculaires peuvent être provoqués par la MAE, notamment au niveau de l'œsophage, expliquant les fréquentes dysphagie et obstructions œsophagiennes chez les chevaux atteints. Ces troubles peuvent provoquer secondairement des pneumonies par fausse déglutition (Van Galen et al., 2012). Aussi, des spasmes musculaires peuvent rarement être présents, et se manifester par des mouvements brusques incontrôlés plus ou moins importants.

Des souffles cardiaques et des arythmies ont parfois été observés chez les chevaux malades, probablement secondaires au développement de myocardite, par effet direct du toxique sur le muscle cardiaque.

Comme évoqué antérieurement, la MAE peut mener par voie de conséquences à l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë. La douleur des chevaux atteints s'exprime par le décubitus, les changements de comportement et l'anorexie.

Enfin, d'autres signes cliniques, bien plus rares, peuvent se manifester lors de MAE : des nécroses et ulcères buccaux, une baisse du tonus rectal, un prolapsus du pénis, un ictère, une perte de conscience, des fourbures, une procidence de la membrane nictitante, des effusions péricardiques (Van Galen et al., 2012 ; Votion, 2012).

Pour conclure, les signes cliniques les plus courants de la MAE sont la pigmenturie, la congestion des muqueuses et l'apathie. Néanmoins, aucun signe n'est pathognomonique de la maladie, et leur spécificité est mauvaise. Ainsi, il est nécessaire de s'intéresser également aux modifications biologiques induites par la maladie.

- *Formes subcliniques de MAE :*

Dans les cas subcliniques de la maladie, les chevaux intoxiqués n'expriment pas de signes cliniques. Ces cas ont été révélés par des études en procédant à des analyses biologiques de chevaux cliniquement sains partageant la pâture de chevaux malades. Ainsi, soit ces chevaux n'exprimeront jamais la maladie, soit ils déclareront des signes cliniques plus tard (Votion et al., 2007). Cela montre qu'il est primordial de réaliser des examens complémentaires sur les chevaux cliniquement sains partageant la pâture de chevaux malades, permettant une détection et une prise en charge précoce pour augmenter leur chance de survie.

- ◆ Anomalies des analyses sanguines :

- *Modifications de la numération formule sanguine :*

Des analyses sanguines sont intéressantes, car la MAE a des répercussions biologiques et cellulaires. Diverses anomalies peuvent être présentes, mais elles ne sont pas systématiques. À l'hémogramme, l'hématocrite peut être normal ou augmenté, consécutivement à la fréquente déshydratation des chevaux (Bochnia et al., 2019). Une neutrophilie et une lymphopénie sont courantes, et peuvent être liées à une formule de stress (Sponseller et al., 2012). Néanmoins, peu d'autres anomalies sont présentes à l'hémogramme, à moins d'un phénomène infectieux ou inflammatoire concomitant (Tableau 9).

**Tableau 9 : Signes hématologiques de MAE**  
(Votion et al., 2007 ; Sponseller et al., 2012 ; Bochnia et al., 2019)

	Modifications fréquentes	Modifications communes
<b>Hémogramme</b>	- Neutrophilie - Lymphopénie	- Hémococoncentration

○ *Modifications des paramètres biochimiques :*

A la biochimie, de nombreuses anomalies peuvent être observées lors de MAE, et sont résumées dans le Tableau 10 ci-dessous :

**Tableau 10 : Anomalies biochimiques provoquées par la MAE**  
(Votion et al., 2007 ; Votion., Serteyn, 2008 ; Westermann et al., 2011 ; Sponseller et al., 2012 ; Van Galen et al., 2012 ; Verheyen et al., 2012 ; Bochnia et al., 2015 ; Lemieux et al., 2016)

	Modifications fréquentes	Modifications communes	Modifications rares
<b>Biochimie</b>	- Augmentation des CK - Augmentation des AST - Hyperglycémie - Augmentation des LDH - Augmentation des concentrations sanguines en troponine I et T	- Augmentation des PAL, GGT, SDH - Hyperbilirubinémie - Hyperlactatémie - Hyperlipémie - Hypertriglycéridémie - Hyperurémie - Hypercréatininémie	- Augmentation des corps cétoniques

L'activité des CK (créatine-kinases), augmente rapidement chez tous les chevaux malades, pour atteindre 6 154 à 1 215 987 UI/L (l'intervalle de référence chez les chevaux varie de 146 à 652 UI/L selon les races) (Bochnia et al., 2015). Au-delà de 10 000 UI/L, l'augmentation des CK signe une lyse sévère des cellules musculaires, qui provoque elle-même une augmentation de l'activité des ASAT. Ce dernier paramètre est néanmoins peu spécifique des lésions musculaires, car les ASAT se trouvent en quantité importante à la fois dans les muscles et dans le foie (Votion et al., 2007 ; Westermann et al., 2011 ; Sponseller et al., 2012). Ainsi, les variations d'activité des CK et des ASAT sont plutôt sensibles en cas de MAE, mais pas spécifiques, car toutes les maladies musculaires peuvent induire leur augmentation, et des lésions hépatiques peuvent aussi provoquer l'augmentation de l'activité des ASAT (Van Galen et al., 2012). Aussi, les CK ont une cinétique beaucoup plus rapide que celle des ASAT, en faisant un meilleur marqueur pour le suivi de la maladie.

L'hyperglycémie est fréquente dans la MAE, et serait liée à une résistance à l'insuline, couplée à la mobilisation importante des réserves glycogéniques par le foie (Van Galen et al., 2012 ; Lemieux et al., 2016).

Une augmentation marquée des LDH (lactate-déshydrogénases) est très fréquente, et peut varier de 846 à 43 802 UI/L chez les malades (l'intervalle de référence étant de 223 à 822 UI/L selon les races) (Bochnia et al., 2015). Ce n'est cependant pas une enzyme spécifique. En effet, le LDH est une enzyme importante dans la transformation des sucres en énergie, afin que les cellules puissent l'utiliser. Elle se retrouve dans les cellules de différents organes et tissus, dont les muscles.

Ainsi, lorsque les cellules musculaires sont endommagées, des LDH sont libérés dans le flux sanguin.

Les concentrations en troponines I et T sont souvent augmentées, pouvant s'expliquer par la fréquence des cardiomyopathies lors de MAE (Verheyen et al., 2012). Il s'agit de protéines myofibrillaires ayant un rôle important dans la contraction du myocarde, qui sont plus sensibles et spécifiques que l'activité des CK dans l'étude du myocarde.

L'augmentation de l'activité des enzymes hépatiques : PAL (phosphatase alcaline), GGT (gamma glutamyltransférase) et SDH (sorbitol déshydrogénase), qui sont le témoin d'une souffrance hépatique ou d'une cholestase, est fréquente mais pas systématique chez les chevaux atteints de MAE. Une hyperbilirubinémie peut également être de pair, signant d'une souffrance hépatique ou bien consécutive à l'anorexie (Sponseller et al., 2012 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018). Quand elles sont présentes, ces anomalies biochimiques ont tendance à s'aggraver avec le temps (Lemieux et al., 2016). De surcroît, la concentration sanguine en corps cétoniques produits par le foie peut aussi être augmentée de manière occasionnelle, traduisant l'épuisement des réserves glucidiques de l'organisme, la résistance à l'insuline ou encore le jeûne prolongé (Van Galen et al., 2013).

L'hyperlipémie et l'hypertriglycéridémie sont fréquentes en cas de MAE, surtout chez les races prédisposées à ces troubles comme les poneys ou les ânes. Les chevaux anorexiques ou dysorexiques sont également à risque, car ces états favorisent la mobilisation des acides gras par le foie (Votion, 2012 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018).

Une hyperurémie et une hypercréatininémie, toutes deux témoins d'une souffrance rénale, peuvent être relevées (Votion, Sertheyn, 2008), consécutives à une déshydratation et/ou à l'impact de la myoglobine excrétée qui est néphrotoxique.

○ *Anomalies du ionogramme et des gaz sanguins :*

Des anomalies notables du ionogramme et des gaz sanguins sont observables lors de MAE et sont présentées ci-dessous (Tableau 11) :

**Tableau 11 : Anomalies objectivables au ionogramme et au dosage des gaz sanguins lors de MAE**

*(Sponseller et al., 2012 ; Verheyen et al., 2012 ; Van Galen et al., 2013)*

	Modifications fréquentes	Modifications communes	Modifications rares
<b>Ionogramme et gaz sanguins</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypocalcémie</li> <li>- Hyperphosphatémie</li> <li>- Augmentation ou diminution modérée de la natrémie, chlorémie ou kaliémie</li> <li>- Acidose respiratoire ou métabolique</li> <li>- Trou anionique augmenté</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de l'excès de base</li> <li>- Diminution de la concentration plasmatique en bicarbonates</li> <li>- Alcalose respiratoire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution de la concentration plasmatique en sélénium</li> <li>- Hypomagnésémie</li> </ul>

Les désordres électrolytiques sont plutôt rares lors de MAE. Cependant, certaines anomalies fréquentes chez les chevaux malades peuvent provoquer des affections secondaires. Ces dernières sont dues aux destructions cellulaires massives, qui provoquent un relargage du contenu

cytoplasmique des myocytes dans la matrice extracellulaire, puis dans le sang. Ainsi, le taux de calcium ionisé (ou calcium libre) est très souvent diminué en-dessous de 1,5 mmol/L dans le sang chez les chevaux atteints. Des anomalies discrètes à modérées de la natrémie, de la chlorémie, de la kaliémie, de la phosphatémie et plus rarement de la magnésémie peuvent être observées (Verheyen et al., 2012 ; Van Galen et al., 2013). Une carence en sélénium plasmatique peut enfin être relevée en cas de dosage de ce paramètre (Sponseller et al., 2012).

Enfin, une augmentation modérée à sévère du trou anionique est fréquente chez les malades, témoignant souvent une augmentation de la lactatémie et une diminution de l'excès de base (Van Galen et al., 2013).

#### ◆ Anomalies sanguines spécifiques de la MAE :

- *Présence de phytotoxines et de métabolites de phytotoxines dans le sang :*

Dans le sang de chevaux atteints de MAE, il est possible de retrouver des phytotoxines responsables de la maladie : l'hypoglycine A et la MCPG.

L'hypoglycine A est systématiquement dosable chez les animaux malades, mais sa concentration varie énormément d'un cheval à l'autre, indépendamment de leur état clinique. Ainsi, la concentration sérique en hypoglycine A varie de 387,8 et 8 493,8 µg/L (Bochnia et al., 2015 ; Baise et al., 2016). Des études ont montré la présence d'hypoglycine A dans le sang des chevaux sains partageant la pâture de chevaux malades, mais à des taux inférieurs, allant de 37,8 à 328,5 µg/L (Bochnia et al., 2015).

La concentration sérique en MCPG n'a que peu été étudiée à ce jour, mais nous savons d'ores et déjà que cette dernière présente une grande diversité individuelle, et qu'elle est en général bien inférieure à la concentration sérique en hypoglycine A (Bochnia et al., 2019).

Il est également possible d'identifier la présence de métabolites de l'hypoglycine A et de la MCPG dans le sang des chevaux souffrant de MAE, à savoir le MCPA et le MCPF respectivement. Ces derniers sont complexés à d'autres molécules dans le sang, comme la carnitine et la glycine, ce pourquoi les dosages dans le sérum concernent la MCPA-carnitine, la MCPA-glycine, la MCPF-carnitine et la MCPF-glycine (Bochnia et al., 2019).

Enfin, les profils sanguins en acylcarnitines (une forme d'élimination, avec les acylglycines, des acides gras libres que les cellules musculaires de type I ne sont plus capables d'utiliser en cas de MAE) des chevaux malades sont modifiés, tout comme de nombreux acides organiques, acides aminés et certaines molécules. Ces acylcarnitines s'accumulent dans le sang avant d'être éliminées par voie urinaire, et peuvent dès lors être dosées dans le sérum et dans l'urine, permettant de poser un diagnostic de certitude de la maladie.

#### ◆ Anomalies aux analyses urinaires des chevaux malades :

- *Analyses urinaires non spécifiques de la MAE :*

La pigmenturie étant un des signes les plus fréquent lors de MAE, une analyse urinaire simple est recommandée et souvent très informative. En effet, la MAE induit une rhabdomyolyse qui conduit de manière quasi systématique à la présence d'une myoglobinurie (Votion, 2012). Afin de

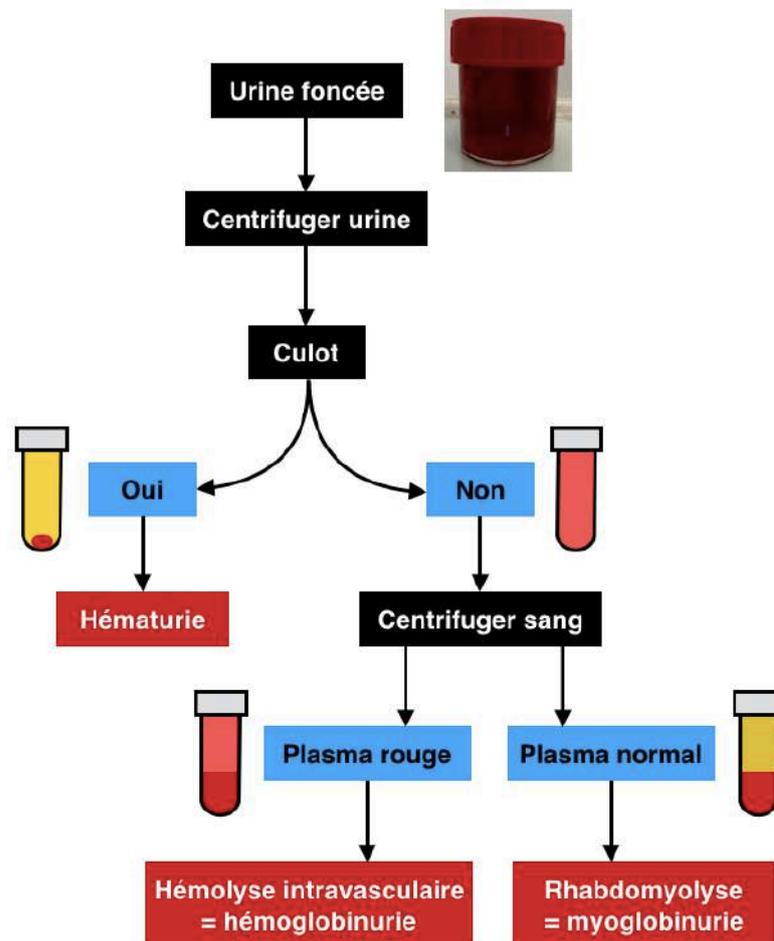
s'assurer que la pigmenturie observée est bien une myoglobulinurie, il faut dans un premier temps centrifuger les urines : si un culot apparaît, il s'agit d'une hématurie. Dans le cas contraire, un second temps consiste à centrifuger le sang et à observer le plasma : s'il est rouge, cela témoigne d'une hémolyse intravasculaire, et donc d'une hémoglobinurie ; tandis que s'il est normal, c'est la rhabdomyolyse qui est responsable de la couleur foncée des urines, et il s'agit donc d'une myoglobulinurie (Figure 25). Cette dernière se manifeste également par une activité peroxydase positive à la bandelette urinaire.

De plus, l'examen des sédiments urinaires peut montrer la présence de cylindres de myoglobine, soulignant une souffrance rénale due à la rhabdomyolyse.

Enfin, une cystite bactérienne est également possible, d'autant plus si le cheval a subi un sondage urinaire prolongé. Dans ce cas, la bactériologie urinaire sera positive et des globules blancs seront présents dans les urines à la cytologie (Reed, Bayly, Sellon, 2018).

**Figure 25 : Schéma illustrant la méthodologie à suivre afin de qualifier une pigmenturie : distinction entre hématurie, hémoglobinurie et myoglobulinurie**

(Source : Ludovic Tanquerel)



○ *Analyses urinaires spécifiques de la MAE :*

Comme vu précédemment, la voie urinaire est la voie majoritaire d'élimination des phytotoxines et de leurs métabolites. De cette manière, l'hypoglycine A est toujours dosable dans les urines des chevaux souffrant de MAE, à des concentrations allant de 143,8 à 926,4 µg/L (Bochnia et al., 2015). A l'opposé, le MCPG n'est que très peu voire pas du tout excrété.

Les concentrations en acylglycines et acylcarnitines dans les urines des chevaux atteints de MAE sont bien supérieures à celles des chevaux témoins, et peuvent aussi être dosées (Bochnia et al., 2015).

#### ◆ Anomalies à l'échocardiographie et à l'ECG des chevaux atteints de MAE :

De nombreuses anomalies cardiaques sont provoquées par la MAE. Nous avons en effet vu plus haut que cette maladie induit souvent des troubles du rythme cardiaque ainsi qu'une augmentation des concentrations sanguines en troponine I et T. A cela s'ajoutent fréquemment des lésions macroscopiques et histologiques du myocarde.

Une étude de Verheyen et al. (2012) s'est intéressée aux anomalies fonctionnelles notables à l'échocardiographie lors de cette maladie. Elles ont mis en évidence des anomalies de motilité du ventricule gauche avec diminution du temps de diastole et augmentation du temps de systole. Le risque d'arythmies ventriculaires comme les torsades de pointe ou la fibrillation ventriculaire est par voie de conséquence majoré. La Figure 26 ci-dessous présente un ECG d'une jument ayant été hospitalisée à l'EnvA pour myopathie atypique, et qui présentait des extrasystoles ventriculaires.

**Figure 26 : ECG d'une jument atteinte de myopathie atypique**



#### ***e. Diagnostic de la myopathie atypique***

##### ◆ Diagnostic épidémiologique :

Aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sur l'observation des signes cliniques. Néanmoins, le diagnostic peut être orienté par l'association d'un statut épidémiologique en faveur de la MAE et d'une présentation clinique compatible avec cette dernière.

Epidémiologiquement parlant, les principaux éléments du contexte d'apparition de la MAE sont pour rappel :

- L'accès à une pâture contaminée par des samares ou plantules d'érable sycomore ou négondo, d'autant plus si des cas avérés de MAE y ont eu lieu dans le passé (Votion et al., 2009 ; González-Medina et al., 2017) ;

- Une saison automnale (les cas survenant souvent après un épisode venteux) ou printanière (Votion et al., 2007 ; Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013 ; González-Medina et al., 2017) ;
- La présence d'érables, en bordure ou au sein de la pâture et jusqu'à 200 mètres (Shouman, 2017) ;
- L'absence de distribution de fourrage en complément du pâturage (notamment si l'herbe y est pauvre) (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013) ;
- La distribution de fourrage à même le sol (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013) ;
- L'absence d'abreuvoir alimenté par le réseau d'eau (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013) ;
- Des chevaux entre 4 mois et 4 ans, au repos (Votion, Serteyn, 2008 ; Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012).

Cliniquement parlant, certains signes peuvent être relevés couramment chez les animaux malades (se référer au Tableau 8 plus haut).

De ce fait, malgré une suspicion clinique forte grâce à l'ensemble de ces éléments, les examens complémentaires sont indispensables pour établir un diagnostic de certitude.

#### ◆ Diagnostic différentiel de la MAE :

Les signes cliniques étant protéiformes et peu spécifiques lors de MAE, le diagnostic différentiel de la maladie est large. Les principales maladies entrant dans le diagnostic différentiel de la MAE sont présentées ci-après (Tableaux 12 et 13) :

**Tableau 12 : Affections toxicologiques, traumatiques, uro-génitales et métaboliques appartenant au diagnostic différentiel de la MAE**

(Duong, 2010 ; Votion, 2012 ; Maurin, 2017 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018 ;)

<b>Diagnostic différentiel de la MAE</b>	<b>Signes compatibles avec une MAE précoce</b>	<b>Signes compatibles avec une MAE plus avancée</b>
<b>Intoxication à l'érable rouge</b>	Léthargie, tachycardie, tachypnée, signes de coliques	Pigmenturie
<b>Intoxication aux glands de chêne</b>	Signes de coliques, tachypnée, tachycardie	Pigmenturie, mort subite
<b>Maladie de l'herbe</b>	Abattement, déshydratation, signes de coliques, tachycardie, sudation	État de choc, dysphagie, mort subite au pré
<b>Intoxications à l'if à baie, ou au laurier rose</b>		Mort subite au pré
<b>Traumatisme du tronc cérébral ou de la moelle épinière</b>	Ataxie variable selon la localisation de la lésion, déshydratation, douleur	Décubitus, état de choc
<b>Affections du système rénal ou urinaire</b>	Signes de coliques occasionnels	Dysurie, pigmenturie
<b>Torsion utérine</b>	Signes de coliques	État de choc, décubitus
<b>Fourbure</b>	Réticence au déplacement	Décubitus
<b>Hypocalcémie</b>	Sudation, tachycardie, arythmies, spasmes tétaniques	Décubitus, dysphagie, mort subite

**Tableau 13 : Affections digestives, infectieuses et musculaires appartenant au diagnostic différentiel de la MAE**

(Duong, 2010 ; Votion, 2012 ; Maurin, 2017 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018)

Diagnostic différentiel de la MAE	Signes compatibles avec une MAE précoce	Signes compatibles avec une MAE plus avancée
<b>Colique digestive</b>	Abattement, tachycardie, sudation	Décubitus, état de choc, mort subite au pré occasionnelle
<b>Péritonite</b>	Abattement, déshydratation, signes de coliques, tachycardie, dysorexie	État de choc
<b>Obstruction œsophagienne</b>	Dysphagie	
<b>Piroplasmose</b>	Abattement, tachypnée occasionnelle	Pigmenturie
<b>Botulisme</b>	Abattement, volonté de se coucher ou de rester immobile, dysphagie	Tremblements musculaires, décubitus prolongé, dyspnée, mort subite au pré
<b>Tétanos</b>	Difficultés de déplacement, raideur, spasmes musculaires	Sudation, dysphagie, rétention urinaire, détresse respiratoire
<b>Pleuropneumonie</b>	Dysorexie, abattement	Décubitus, dyspnée
<b>Myopathie nutritionnelle</b>	Raideur, faiblesse, tachycardie, tachypnée	Pigmenturie, dysphagie, dyspnée
<b>Rhabdomyolyse d'effort sporadique</b>	Sudation, douleur, raideurs, réticence au déplacement	Pigmenturie, décubitus occasionnels
<b>Rhabdomyolyse à l'exercice récurrente</b>	Sudation, douleur, raideurs, réticence au déplacement	Pigmenturie, décubitus occasionnels
<b>Maladie de stockage des polysaccharides</b>	Sudation, douleur, raideurs, réticence au déplacement	Pigmenturie, décubitus occasionnels
<b>Paralysie périodique hyperkaliémante</b>	Tremblements, sudation	Décubitus
<b>Hématurie associée à l'exercice</b>		Pigmenturie occasionnelle
<b>Calcinose systémique</b>	Raideurs, faiblesse musculaire	Décubitus, détresse respiratoire
<b>Purpura hémorragique</b>	Raideurs, douleur, signes de coliques	
<b>Cardiomyopathies dilatées</b>	Tachycardie, arythmies, souffles cardiaques, faiblesse musculaire	Détresse respiratoire
<b>Myonécrose à <i>Clostridium</i></b>	Douleur, prostration, tachycardie, tachypnée, déshydratation	Pigmenturie
<b>Myodégénérescence des muscles masséters</b>	Raideurs occasionnelles	Pigmenturie, dysphagie
<b>Myopathies toxiques (hors MAE)</b>	<i>Signes variables selon les toxiques : léthargie, dysphagie, fasciculations, tachypnée, tachycardie...</i>	<i>Signes variables selon les toxiques : pigmenturie, anomalies cardiaques...</i>

Il est important de réfléchir aux affections du diagnostic différentiel de la MAE, car la prise en charge est dans certains cas complètement différente. Par exemple, certains cas peuvent faire penser cliniquement à une colique (sudation, tremblements, décubitus...) pour laquelle on recommandera de faire marcher le cheval, ce qui est totalement contre-indiqué en cas de MAE (Karlíkova et al., 2016).

◆ Diagnostic de laboratoire :

○ *Analyses histologiques :*

Le gold standard pour le diagnostic de la MAE a longtemps été l'histologie musculaire. Mais cette technique présente des inconvénients. Elle est d'abord invasive car elle nécessite la réalisation de biopsie musculaire sur cheval debout sédaté. De plus, elle est peu sensible et chronophage. En effet, si la biopsie est réalisée en zone indemne, elle conduit à un résultat faussement négatif, car les lésions ne sont pas réparties de façon homogène dans les muscles. D'autre part, un décubitus prolongé peut provoquer des lésions similaires à celles de la MAE, conduisant cette fois à un diagnostic faussement positif. Enfin, les longs délais nécessaires à l'obtention des résultats ne sont pas adaptés à la rapidité de l'évolution clinique des animaux malades. L'histologie peut tout de même apporter des informations pertinentes pour le cheminement diagnostique, mais elle ne constitue plus une étape indispensable aujourd'hui.

○ *Analyses sanguines de routine :*

Les analyses de sang communes ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude, mais elles peuvent donner des indications diagnostiques pertinentes. Ainsi, comme vu précédemment, la réalisation d'un hémogramme est pertinente afin d'exclure un phénomène inflammatoire ou infectieux concomitant. L'analyse biochimique permettra de mettre en évidence des lésions musculaires et des troubles métaboliques, mais également noter des éventuelles atteintes organiques, comme une insuffisance rénale, une atteinte hépatique ou une lésion du myocarde. Le ionogramme permet quant à lui de relever les troubles acido-basiques et électrolytiques, fréquents lors de MAE, et qui nécessitent d'être corrigés quand ils sont présents.

○ *Analyses urinaires de routine :*

Comme évoqué plus haut, la réalisation d'analyses urinaires est utile dans le cadre d'une MAE, même si elles ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude (Carlier et al., 2015). Les chevaux malades présentent souvent une myoglobulinurie, justifiant la réalisation d'une bandelette et d'un culot urinaire. De surcroît, l'examen microscopique du culot urinaire (après collecte et centrifugation des urines), peut mettre en évidence des sédiments ou des cellules dans les urines, témoins d'une souffrance rénale, voire d'une infection des voies urinaires, nécessitant un traitement adapté.

- *Analyses sanguines et urinaires spécifiques de la MAE :*

Le diagnostic de la MAE repose majoritairement sur des analyses spécifiques, qu'il est possible de réaliser en France via le RESPE (Réseau d'Epidémiologie-Surveillance en Pathologie Équine). Le RESPE prend en charge 50 % des frais d'analyse sanguine, réduisant ainsi les coûts de la prise en charge. Cela permet aussi de compléter le réseau d'épidémiologie-surveillance de la MAE au sein de ce dernier. Ainsi, le dosage de l'hypoglycine A dans le sang ou les urines permet d'affirmer que le cheval a été exposé ou non à des samares ou plantules d'érable toxiques. Cependant, ce dosage n'est pas un diagnostic de certitude, car il permet de savoir si le cheval a été exposé au toxique, pas si ses symptômes sont liés à cette exposition. Certains chevaux tolèrent en effet de fortes concentrations sériques en hypoglycine A sans déclarer de signes d'une MAE. Enfin, comme cités précédemment, des éléments particuliers comme les acylcarnitines et certains métabolites spécifiques de la MAE, sont dosables dans le sang et les urines des chevaux, et peuvent quant à eux permettre d'établir un diagnostic de certitude et avoir une valeur pronostique (Fradet, 2019).

- *Électrocardiogramme et échocardiographie :*

Lorsque des anomalies cardiaques importantes sont détectées à l'auscultation, comme des souffles, des arythmies ou de la tachycardie, l'électrocardiogramme et l'échocardiographie sont recommandés afin d'investiguer les troubles. Il faut tout de même s'assurer d'abord que ces anomalies ne sont pas liées à des troubles électrolytiques, à une hypovolémie ou à de la douleur (Verheyen et al., 2012).

#### ***f. Données anatomo-pathologiques***

Une autopsie peut être réalisée lorsque le cheval décède de la maladie ou qu'une euthanasie est décidée avant qu'un diagnostic de certitude ne soit posé. Dans ce cas, le vétérinaire peut prélever et envoyer en histologie des échantillons de tissu musculaire, de préférence dans les zones présentant des anomalies macroscopiques s'il y en a, et en dehors des zones soumises au décubitus. Il est aussi possible pour les vétérinaires sentinelles de passer par le RESPE pour le traitement et l'interprétation des résultats, qui sont intégralement pris en charge financièrement par ce groupe. Connaître les causes de la mort dans ce contexte peut permettre de mettre en place des mesures protectrices ou curatives pour les chevaux qui partageaient la même pâture que le défunt. Cependant, l'intérêt de cet examen est limité dans le cas de la MAE, car il est courant qu'aucune lésion macroscopique ne soit visible, et donc que les prélèvements histologiques soient effectués dans des zones saines, conduisant à un faux négatif (Fradet, 2019).

◆ Lésions macroscopiques induites par la MAE :

○ *Lésions musculaires :*

Lors de MAE, les tissus les plus modifiés à l'autopsie sont les muscles. Des lésions de nécrose musculaire, de taille et de sévérité variées, sont souvent retrouvées. Ces lésions diffèrent d'un muscle à un autre et entre les individus, mais sont plus constantes sur les muscles posturaux (muscles des épaules, de la nuque et de l'encolure entre autres), respiratoires (muscles intercostaux et diaphragme) et sur le myocarde (Figure 28). La nécrose touche aussi fréquemment les masséters (Cassart et al., 2007 ; Votion, Serteyn, 2008 ; Sponseller et al., 2012), tandis que les muscles du dos et de la croupe sont plus rarement impliqués (Votion, Serteyn, 2008).

**Figure 27 : Coupe transversale de muscle deltoïde de cheval atteint de MAE, fixé au formol**  
(Žuraw et al., 2016)

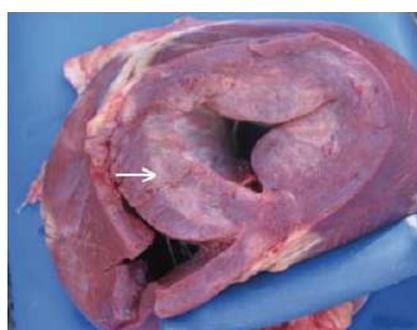
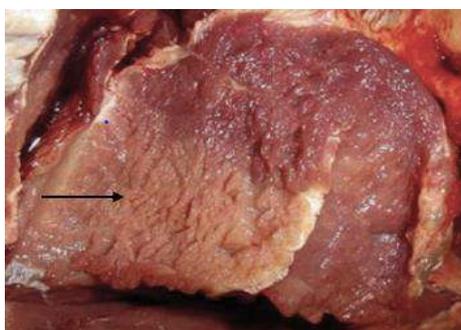
\* : *décolorations multifocales des fibres musculaires, avec zone nécrotique centrale*



Les lésions se caractérisent par la présence de zones pâles et fermes dans les muscles touchés. Une zone rouge sombre congestive est parfois visible concomitamment en périphérie (Figure 28).

**Figure 28 : Lésions musculaires visibles à l'autopsie de chevaux atteints de MAE**  
(Cassart et al., 2007)

*A gauche, un muscle triceps présentant une zone de nécrose (flèche noire).  
A droite, un myocarde décoloré (flèche blanche) par de la nécrose musculaire*



○ *Lésions non musculaires :*

Ces lésions sont encore plus rares et moins spécifiques de la MAE. Certains éléments comme de l'urine noire dans la vessie, signe de la rhabdomyolyse, de l'œdème tissulaire et une

pâleur des reins et du foie peuvent être retrouvés (Sponseller et al., 2012). D'autres signes sont rarissimes comme des pétéchies dans le parenchyme pulmonaire et les bronches ou des fragments de samares d'érable dans l'estomac (Sponseller et al., 2012 ; Zuraw et al., 2016).

◆ Lésions microscopiques induites par la MAE :

○ *Lésions musculaires :*

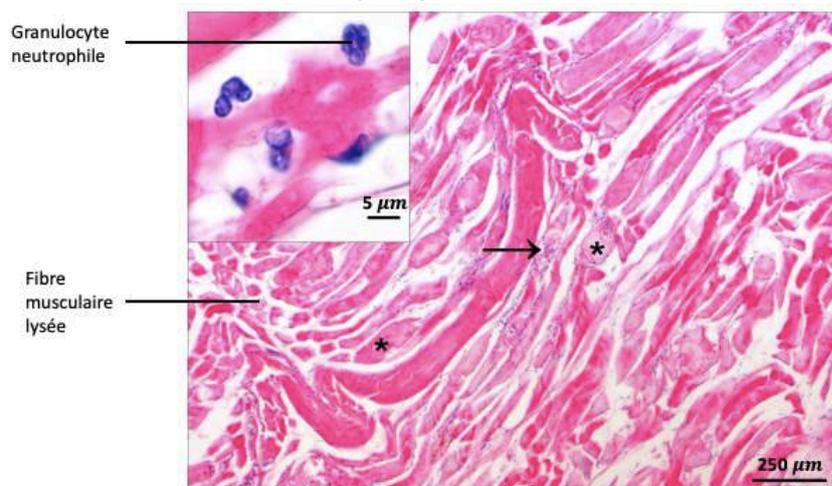
La coloration à l'hémalum-éosine (HE) est couramment utilisée en histologie pour observer les cellules au microscope optique. Plusieurs anomalies peuvent être révélées :

- Des lésions de dégénérescence et de nécrose de Zenker, sont souvent présentes dans les fibres musculaires de type I des muscles squelettiques respiratoires, posturaux, masticateurs et linguaux. Elles sont signe de nécrose cellulaire. (Figure 30) (Cassart et al., 2007 ; Votion, Serteyn, 2008 ; Sponseller et al., 2012 ; Votion, 2012) ;
- Une légère infiltration de neutrophiles et de macrophages des tissus musculaires nécrosés, traduisant le caractère aigu et peu inflammatoire de la pathologie (Figure 30) (Votion, 2012 ; Zuraw et al., 2016) ;
- Parfois, des bandes de rétraction dans les gaines de sarcolemme entourant les fibres (Votion, Serteyn, 2008) ;
- Une absence de régénération des noyaux des myocytes dans les cellules atteintes (Figure 31) (Votion, Serteyn, 2008) ;
- De légères lésions du myocarde avec parfois des signes de dégénérescence granulaire (Cassart et al., 2007 ; Votion, Serteyn, 2008).

**Figure 29 : Coupe de muscle deltoïde colorée à l'hémalum-éosine chez un cheval atteint de MAE**

(Žuraw et al., 2016)

*Les astérisques soulignent la rhabdomyolyse sévère, aiguë, multifocale, et la flèche montre l'infiltration neutrophilique discrète du muscle*

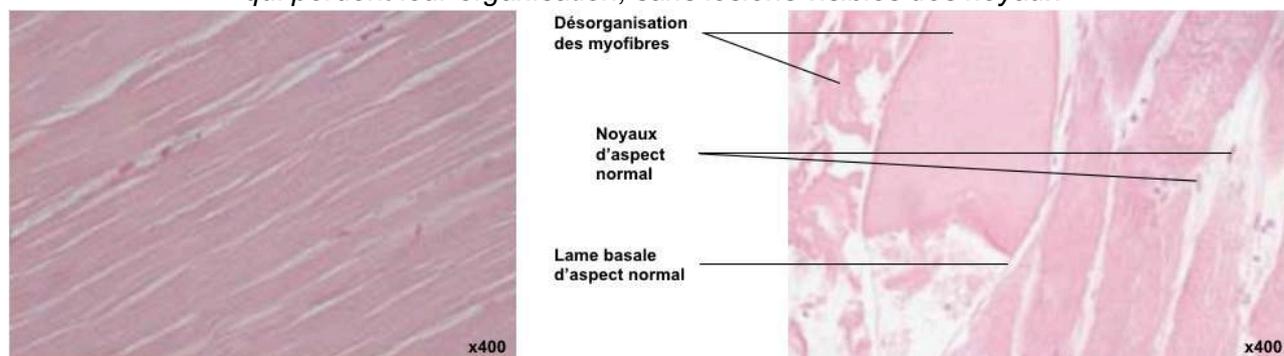


### Figure 30 : Coupes de muscles infra-épineux colorées à l'hémalun-éosine

(Cassart et al., 2007)

A gauche, chez un cheval sain

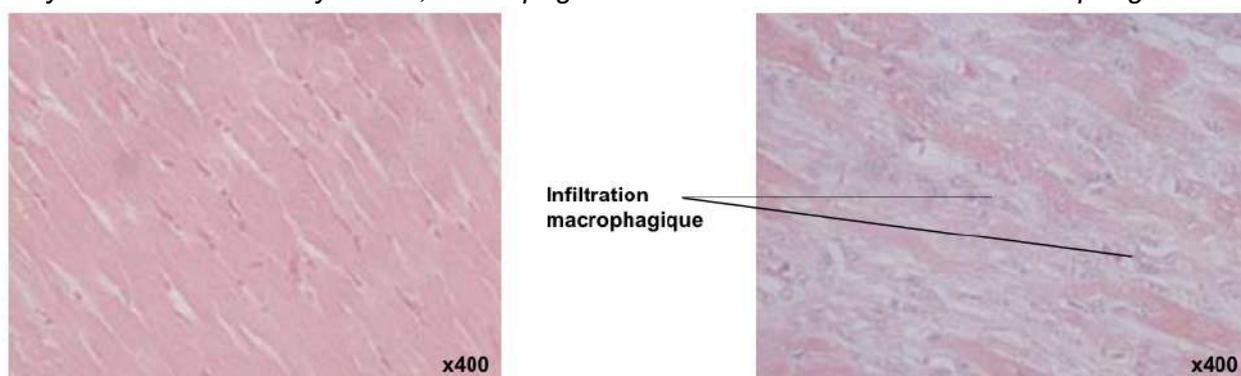
A droite, chez un cheval atteint de MAE, chez lequel on note une dégénérescence des myofibrilles qui perdent leur organisation, sans lésions visibles des noyaux



### Figure 31 : Coupes de myocarde colorées à l'hémalun-éosine

(Cassart et al., 2007)

A gauche, chez un cheval sain ; A droite, chez un cheval atteint de MAE, chez lequel on peut noter une lyse multifocale du myocarde, accompagnée d'une infiltration discrète de macrophages



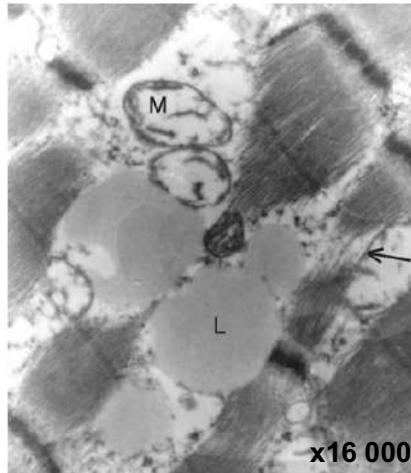
D'autres colorations peuvent être utilisées, comme l'acide périodique Schiff (PAS), qui met en évidence les polysaccharides et notamment le glycogène, et permet de relever une diminution des réserves en glycogène dans les cellules touchées (Cassart et al., 2007 ; Votion, Serteyn, 2008 ; Sponseller et al., 2012 ; Votion, 2012). La coloration au rouge d'Alizarine met quant à elle en évidence les dépôts calciques dans les cellules, présents lorsque les membranes cellulaires sont lésées et laissent entrer le calcium ionisé qui est ensuite précipité par les mitochondries. Ces derniers sont absents lors de MAE, car les mitochondries ne sont plus capables de faire précipiter le calcium.

De surcroît, il est possible d'utiliser le microscope électronique à transmission (MET) (Cassart et al., 2007). Il permet de voir l'accumulation de gouttelettes lipidiques dans le cytoplasme et la matrice mitochondriale, l'altération primaire des mitochondries et leur répartition aléatoire dans le cytoplasme des cellules encore vivantes, ainsi que la désorganisation des myofibrilles (Figure 34) (Cassart et al., 2007 ; Votion, 2012).

**Figure 32 : Cellule de muscle intercostal d'un cheval atteint de MAE, vue au MET**

(Cassart et al., 2007)

*M : Mitochondrie en cours de lyse ; L : Développement d'un globule lipidique ; → Début de désorganisation myofibrillaire*



Enfin, l'immunofluorescence et l'immunohistochimie peuvent être intéressantes pour mettre en évidence la lyse des mitochondries dans le sarcoplasme, ainsi que la concentration des noyaux au niveau du sarcolemme, témoignant de l'absence de régénération des myofibrilles.

○ *Lésions non musculaires :*

Peu d'organes autres que les muscles présentent des lésions à l'histologie. Seules les lésions rénales sont couramment trouvées, avec une nécrose tubulaire bilatérale, la présence de cylindres de myoglobine dans les reins et une congestion rénale bilatérale. (Sponseller et al., 2012).

**g. Pronostic vital et sportif de la myopathie atypique**

Le pronostic vital de la MAE est toujours mauvais. Le taux de survie va de 43 % à 90 % selon l'année, le lieu et les cas étudiés (cas référés ou non). De plus récentes études annoncent un taux de mortalité moyen d'environ 75 % (Votion et al., 2009 ; Van Galen et al., 2012 ; González-Medina et al., 2017). Une étude a montré que 14 % de chevaux meurent ou sont euthanasiés durant les premières 24h, tandis que 47,4 % décèdent entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>e</sup> jour après la déclaration des signes cliniques (González-Medina et al., 2017). Cependant, les chevaux encore en vie 3 jours après le début de la maladie ont 50 % de chance de survivre (Boemer et al., 2017). Puis, au bout de 5 jours de survie, le pronostic vital est même considéré comme bon pour le cheval.

◆ Facteurs pronostiques cliniques de la MAE :

Tout d'abord, l'état clinique du cheval et son évolution est un bon indicateur pronostique en cas de MAE (Votion, 2012).

Plusieurs éléments cliniques vont dans le sens d'un pronostic positif :

- La posture et le comportement de l'animal : le maintien de la station debout, le passage de crottins et l'absence de signes de douleur (Votion, 2012 ; Boemer et al., 2017) ;

- Certains éléments cliniques : des muqueuses roses et humides, une courbe respiratoire normale, un rythme cardiaque régulier, l'absence de dysphagie et de bouchon œsophagien (Boemer et al., 2017) ;
- Une tendance à l'hyperthermie : en effet, cela témoigne que l'organisme compense son état de choc ;
- Une survie longtemps après le début des signes cliniques : les chances de rétablissement sont plus grandes (Boemer et al., 2017).

Au contraire, des éléments sont plutôt en faveur d'un pronostic négatif :

- Un cheval de moins de 5 ans et 3 mois a 87,1 % de risques de mourir (Boemer et al., 2017) ;
- L'expression de signes de douleur, le décubitus prolongé et l'anorexie (Votion, Serteyn, 2008 ; Votion, 2012 ; González-Medina et al., 2017) ;
- Des difficultés respiratoires comme une dyspnée sévère et de la tachypnée ;
- Des anomalies cardiaques à l'auscultation comme de la tachycardie et des troubles du rythme ;
- Une distension vésicale, la présence de sudation, l'absence de bruits digestifs et l'hypothermie ;
- Une dégradation clinique de l'animal (Votion, Serteyn, 2008 ; Votion, 2012 ; Boemer et al., 2017 ; González-Medina et al., 2017).

Enfin, les chevaux qui survivent se remettent vite de l'intoxication et le risque de séquelles est faible.

#### ◆ Facteurs pronostiques biologiques de la MAE :

##### ○ *Analyses sanguines :*

Les paramètres sanguins qui assombrissent le pronostic sont :

- Une augmentation de l'activité des CK : il est important de considérer ce paramètre conjointement avec le reste du tableau clinique. En effet, l'augmentation de l'activité des CK signe une souffrance musculaire, mais c'est la nature des muscles touchés plutôt que leur nombre qui impacte d'avantage le pronostic vital de l'animal (Votion, Serteyn, 2008) ;
- Une hémococoncentration, caractéristique d'une déshydratation ;
- Une urémie augmentée, en lien avec une insuffisance rénale (Van Galen et al., 2013) ;
- Une hypochlorémie, une hypocalcémie (diminution du calcium ionisé), une diminution du calcium total (dont le dosage dans le sang est considéré aujourd'hui comme la meilleure analyse de routine pour établir le pronostic de MAE) ;
- La gazométrie artérielle : la pression artérielle partielle en dioxygène (PaO<sub>2</sub>) permet d'évaluer l'hématose pulmonaire. Ainsi, si elle est en-dessous de 85 mmHg, le pronostic est sombre,

tandis que son maintien dans des valeurs normales (>85 mmHg) est de bon pronostic (Votion, 2012 ; Van Galen et al., 2013 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018) ;

- Une hypercapnie ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ) est caractéristique d'une acidose respiratoire (Votion, 2012 ; Van Galen et al., 2013 ; Reed, Bayly, Sellon, 2018).

#### ◆ Évolution et complications de la MAE :

Dans la majorité des cas, la MAE est fatale, et le décès survient généralement entre 12 et 72 heures (1,6 jours en moyenne) après l'apparition des premiers signes cliniques (Cassart et al., 2007 ; Votion et al., 2007 ; Votion, Serteyn., 2008 ; Votion, 2012). La mort naturelle est possible, par arrêt cardio-respiratoire par exemple, mais les chevaux sont le plus souvent euthanasiés en raison de la dégradation de leur état clinique.

Chez les chevaux qui survivent, les signes cliniques perdurent entre 1 et 30 jours avant une amélioration clinique notable (Boemer et al., 2017). Ces chevaux présentent peu de risques de séquelles musculaires à long terme (Votion, 2012).

Les séquelles sont cependant plus fréquentes chez les chevaux atteints d'autres affections durant leur maladie, comme une fourbure, une insuffisance rénale aiguë, une cardiomyopathie. Ces pathologies peuvent effectivement devenir chroniques (Reed, Bayly, Sellon, 2018).

Aussi, si une jument gravide est atteinte de MAE pendant sa gestation et survit, le poulain naissant pourra souffrir de MAE dès sa naissance (Karlíkova et al., 2018).

### ***h. Traitements de la myopathie atypique***

Même si les chances de survie sont faibles, la prise en charge des individus malades est fondamentale et doit être initiée rapidement. Le pronostic est décisif durant les premiers jours. En effet, les chances de survie augmentent à partir du 3<sup>e</sup> jour de survie (Boemer et al., 2017). Toutes les mesures qui peuvent être mises en œuvre doivent donc être proposées aux propriétaires lorsqu'un cas se présente (Fradet, 2019).

#### ◆ Prise en charge initiale de l'animal :

- *Apporter du confort à l'animal avant l'arrivée du vétérinaire :*

La MAE n'est pas évidente à suspecter de prime abord. Cependant, si le contexte épidémiologique est favorable, et que les signes cliniques sont précis, il est possible d'y songer. Les propriétaires peuvent déjà initier une prise en charge avant l'arrivée du vétérinaire :

- Si le cheval peut se déplacer, il faut le mettre dans un lieu calme, silencieux, à l'abri du vent et des intempéries (écurie, abris...) (Votion, 2012 ; Van Galen, Votion, 2013a) ;
- Éviter de faire marcher le cheval pour limiter ses efforts ;
- Fournir au cheval une litière confortable (molle et épaisse) (Votion, Serteyn, 2008 ; Van Galen, Votion, 2013a) ;

- Si le cheval est couché, ne pas le forcer à se lever. Il est possible de le protéger avec des bâches, des couvertures et une litière (Van Galen, Votion, 2013a) ;
- Le cheval étant souvent hypotherme, des méthodes de réchauffement passives peuvent être utilisées, comme des couvertures, couvertures de survie, ou des frictions avec des serviettes sèches (Van Galen, Votion, 2013a) ;
- Si d'autres chevaux sont dans le même pré que le cheval malade, il faut les rentrer à l'écurie si c'est possible, ou bien les changer de pâture ou délimiter une parcelle non exposée aux érables (Votion, 2012).

Aussi, en début d'évolution, les signes de MAE peuvent parfois être confondus avec ceux d'une colique par les propriétaires (sudation, décubitus, signes d'inconfort...). Si le doute est présent et que le cheval est calme, il vaut mieux laisser le cheval sous surveillance, et ne pas le faire marcher avant l'arrivée du vétérinaire, afin d'éviter d'aggraver les signes cliniques (Karlíkova et al., 2016).

○ *Assurer la réanimation du cheval atteint de MAE :*

Lors de la prise en charge initiale du cheval, ce dernier est souvent en état de choc hypovolémique et nécessite une procédure de réanimation adaptée. Il faut avant tout le stabiliser avant de s'attarder sur l'anamnèse et les commémoratifs (Fradet, 2019).

En premier lieu, si le cheval montre des signes d'insuffisance respiratoire, il est possible de lui apporter de l'oxygène par voie intra-nasale, si cela est disponible (Van Galen et al., 2010).

Puis, si des troubles circulatoires sont présents (baisse de la vigilance, augmentation du TRC, muqueuses sèches, jugulaires peu turgescents, tachycardie), associés à un état de choc hypovolémique, il est nécessaire de mettre en place une fluidothérapie intra-veineuse. Cette dernière va permettre de rétablir la volémie, de corriger les désordres acido-basiques et électrolytiques et de favoriser l'excrétion urinaire de la myoglobine, des toxines et de l'excès de métabolites (Van Galen et al., 2013 ; Fabius, Westermann, 2018).

Les analyses sanguines sont préférentiellement réalisées avant le début de la fluidothérapie si cela est possible (Van Galen et al., 2013). Il faut également vérifier avant la perfusion que le cheval ne souffre pas de distension vésicale (Fabius, Westermann, 2018). Dans ce cas, un sondage vésical devra être mis en place.

L'hypothermie doit être gérée si elle est présente. On peut utiliser des méthodes actives de réchauffement, comme l'administration de fluides (par voie intraveineuse ou orale) chauffés à température corporelle, ou utiliser des lampes ou couvertures chauffantes (Van Galen et al., 2013).

○ *Limiter l'absorption des phytotoxines par l'organisme :*

Même si le diagnostic de certitude d'une intoxication n'est pas connu, la suspicion clinique est forte, et il est ainsi possible de débiter un traitement particulier (Fradet, 2019).

L'objectif premier est de limiter l'absorption des toxiques ingérés par le cheval. Pour cela, on peut utiliser l'huile de paraffine, un laxatif qui accélère le transit digestif et diminue l'absorption intestinale des toxiques présents dans la lumière digestive. Cependant, son intérêt est réel si elle

est administrée dans les deux jours suivant l'ingestion des toxines, car l'hypoglycine A est absorbée dans l'intestin grêle entre 1 et 11h post-ingestion, et dans le côlon jusqu'à 42h post-ingestion. De ce fait, l'administration très précoce d'huile de paraffine par sondage nasogastrique est réellement utile, à hauteur de deux à quatre litres pour un cheval de 500 kg (Van Galen et al., 2010 ; Fabius, Westermann, 2018).

Une autre option est l'administration de di-tri-octahedral-smectite (Biosponge®) par voie orale. La smectite est en effet un absorbant intestinal de nombreuses toxines, et elle permettrait la mise en place d'une barrière mécanique entre les entérocytes et le contenu digestif (Krägeloh et al., 2018).

Une autre alternative est le charbon activé. Ce dernier peut présenter les mêmes propriétés que la paraffine et la smectite vis-à-vis des toxines, avec en plus l'avantage de ne pas priver totalement le cheval des nutriments et calories ingérés, car tous les composés du contenu intestinal ne sont pas absorbés par le charbon. Aussi, le charbon activé va absorber et neutraliser la toxine, et non pas juste limiter mécaniquement son absorption. Il est par ailleurs possible que le charbon ait un effet sur une durée plus longue que 48h après ingestion. Pour ce qui est de la posologie, l'absorption de l'hypoglycine A par le charbon est dose-dépendante. Il vaut dès lors mieux choisir du charbon activé pur plutôt qu'un produit du commerce contenant du charbon. On recommande entre 1 à 4 g/kg de charbon activé 10 %, soit environ 750 g pour les adultes de 500 kg, par sondage naso-gastrique (Van Galen et al., 2010 ; Van Galen, Votion, 2013b ; Fabius, Westermann, 2018).

- *Favoriser l'élimination des phytotoxines, de leurs métabolites, et des catabolites produits par l'organisme :*

L'élimination de l'hypoglycine A, de la MCPG et des autres métabolites, ainsi que de la myoglobine se fait principalement par voie urinaire. Ainsi, leur élimination est favorisée par leur filtration glomérulaire, possible grâce à la fluidothérapie (Ringer-Lactate par exemple). Ainsi, cette dernière doit être mise en place précocement et continuée jusqu'à l'amélioration clinique de l'animal, tout en s'assurant de la bonne miction du cheval (González-Medina et al., 2019).

- *Absence de traitement curatif spécifique de la MAE :*

Aucun traitement curatif contre l'intoxication aux érables sycomore et négondo n'est à ce jour connu (Krägeloh et al., 2018). La prise en charge thérapeutique consiste donc à traiter les symptômes présents, à supporter les organes en souffrance, et à faciliter l'élimination des toxines, de leurs métabolites et des produits issus des lésions tissulaires provoquées par la maladie.

- ◆ *Mise en place de la permanence des soins au patient :*

La prise en charge initiale effectuée, il est important de suivre l'état clinique et les valeurs biologiques du patient afin d'adapter le traitement. Les grandes lignes thérapeutiques sont :

○ *Fluidothérapie :*

La fluidothérapie permet d'augmenter le débit de filtration glomérulaire, et donc de favoriser l'élimination des toxines, de leurs métabolites, et de l'ensemble des déchets organiques provoqués par la maladie. Aussi, elle permet de soutenir la fonction rénale, souvent mise à mal lors de MAE (Fradet, 2019).

Elle participe également à la restauration de la volémie (Van Galen, Votion, 2013b), et aide à corriger les désordres électrolytiques et acido-basiques (Van Galen, Votion, 2013b). Enfin, la perfusion peut être complétée en calcium pour corriger l'hypocalcémie, qui peut avoir d'importantes conséquences : tétanies, arrêt cardiaque, iléus (Votion, Serteyn, 2008 ; Van Galen, Votion, 2013b ; Boemer et al., 2017 ; Maurin, 2017).

○ *Analgésie :*

La rhabdomyolyse est douloureuse pour le cheval. La douleur peut se traduire par de l'anorexie, des changements de comportements, un décubitus, de la tachycardie et de la tachypnée. Dans ce cas, l'utilisation d'analgésiques est nécessaire, et plusieurs options thérapeutiques sont disponibles :

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) : réduisent bien la douleur et l'inflammation, mais sont néphrotoxiques et ont une toxicité digestive, ce pourquoi ils doivent être utilisés chez un cheval bien hydraté présentant des valeurs de créatinine plasmatique et d'urémie dans les normes (Van Galen, Votion, 2013b). On préférera le meloxicam (0,6 mg/kg *per os*) ou le firocoxib (0,1 mg/kg *per os*), qui ont moins d'effets toxiques ;
- Les opioïdes (butorphanol, morphine, fentanyl...) sont à utiliser avec parcimonie en cas de MAE, car ils peuvent avoir des effets secondaires comme des dépressions respiratoires, un iléus intestinal et une bradycardie (Fabius, Westermann, 2018) ;
- Les  $\alpha 2$ -agonistes sont déconseillés, car ils provoquent une résistance à l'insuline ainsi qu'une sédation limitant l'alimentation (Van Galen, Votion, 2013b) ;

En cas d'insuffisance rénale, une analgésie à la kétamine ou à la lidocaïne est possible, mais présente aussi des effets négatifs, comme une possible ataxie, une sédation trop profonde limitant l'alimentation, et de l'hypotension (Van Galen, Votion, 2013b);

○ *Nursing :*

Dans la MAE, le nursing est primordial, car les chevaux atteints sont souvent très débilités, et il est important de leur apporter le meilleur confort possible (Fradet, 2019).

Si aucune dysphagie n'est notée et que le cheval passe des crottins, il faut lui proposer des aliments appétents pour éviter autant que possible le jeûne. On s'orientera vers des aliments riches en glucides et pauvres en lipides, tels que l'herbe, le foin de bonne qualité et les céréales (Van Galen, Votion, 2013a). Les rations fréquentes et petites seront préférées afin d'éviter des variations brutales de glycémie, tout en laissant accès aux fourrages à volonté. Au contraire, si le cheval présente de l'anorexie ou de la dysphagie, mais que son transit est toujours fonctionnel, sa nutrition peut se faire par sondage naso-gastrique. Enfin, si le sondage naso-gastrique n'est pas réalisable

ou que le transit digestif est perturbé, on peut procéder à une nutrition parentérale sans lipides, moins efficace. L'alimentation du cheval peut être complétée en vitamines B (notamment avec de la riboflavine) (Van Galen, Votion, 2013a). L'alimentation est quoi qu'il en soit indispensable pour limiter l'hyperlipémie induite par le jeûne, et lutter contre le déficit énergétique provoqué par la maladie.

D'autre part, la posture de l'animal doit être contrôlée. Par exemple, un port de tête bas lorsque le cheval est debout peut engendrer un œdème de tête et compliquer la prise de boisson et l'alimentation. La tête peut dans ce cas être soutenue avec un repose-tête ou des balots de foin. Aussi, lorsque le cheval est en décubitus et ne peut se lever, il faut le changer régulièrement de décubitus afin d'éviter l'aggravation de la myopathie par compression musculaire et de limiter le développement d'escarres (Van Galen, Votion, 2013a). De surcroît, certains chevaux peuvent nécessiter l'utilisation d'un hamac pour les aider à se relever ou se maintenir debout.

Enfin, il est nécessaire d'être attentif à la température corporelle et des extrémités du cheval. Ces derniers sont souvent en hypothermie, et il faut alors mettre en place des mesures de réchauffement (passives ou actives) comme citées précédemment (Van Galen, Votion, 2013a).

- *Oxygénothérapie :*

En premier lieu, l'atteinte des muscles respiratoires du cheval peut provoquer des difficultés respiratoires voire une détresse respiratoire (Votion, Serteyn, 2008). Dans ce cas, une oxygénothérapie par voie intra-nasale pourra être mise en place si elle est réalisable, afin d'améliorer l'hématose (Van Galen et al., 2010). Il faudra être vigilant à la fréquence respiratoire, à la présence de dyspnée, à l'œdème nasal, à la cyanose et aux bruits pulmonaires. Le dosage des gaz artériels est intéressant : une PaO<sub>2</sub> inférieure à 85 mmHg (soit SpO<sub>2</sub> < 93 %) signe une hypoxémie et requiert une oxygénothérapie à hauteur de 10 à 20 litres d'O<sub>2</sub> par minute pour un cheval de 500kg. Aussi, si une pneumonie par fausse déglutition survient (fréquente en cas de MAE), un traitement antibiotique à large spectre devra être instauré (Van Galen, Votion, 2013b).

- *Myorelaxants :*

Les troubles musculaires et la douleur provoquée par la rhabdomyolyse sont à évaluer régulièrement. Il faut porter attention à la posture du cheval, à la faiblesse et à la raideur et l'induration musculaires, ainsi qu'à la présence de spasmes musculaires et de myoglobininurie. L'activité des CK et des ASAT sont aussi de bons indicateurs (Van Galen, Votion, 2013b). Si des signes cliniques musculaires sont présents, l'administration de myorelaxants est indiquée, comme le diazépam (0,02 à 0,1 mg/kg IV ou 0,1 à 0,2 mg/kg IM au besoin), le midazolam (0,02 à 0,1 mg/kg IV ou 0,1 à 0,2 mg/kg IM ou 0,1 à 0,2 mg/kg/h en perfusion à débit continu (CRI) au besoin), le méthocarbamol (10 à 50 mg/kg IV ou 30 à 150 mg/kg *per os* toutes les 6 à 12h) ou encore le dantrolène (4-6 mg/kg *per os* toutes les 12h) (Van Galen et al., 2010 ; Votion, 2012 ; Van Galen, Votion, 2013b). L'acépromazine (0,02 à 0,06 mg/kg IV ou 0,03 à 0,1 mg/kg IM au besoin), a de plus la particularité d'induire une vasodilatation périphérique augmentant la perfusion musculaire et facilitant donc l'élimination des métabolites formés lors de rhabdomyolyse (Fabius, Westermann, 2018). Cette molécule est cependant déconseillée chez les étalons et les hongres présentant un prolapsus du pénis (Van Galen, Votion, 2013b).

- *Maintien de la glycémie :*

La glycémie et l'hypertriglycéridémie doivent être surveillées et corrigées au besoin, car les hyperglycémies sont fréquentes en cas de MAE, et elles entraînent une diurèse osmotique pouvant déshydrater le cheval et aggraver l'insuffisance rénale aiguë (Van Galen, Votion, 2013b). Les valeurs de glycémie doivent être entre 4,4 et 9,0 mmol/L (soit entre 0,8 et 1,6 g/L). Si l'hyperglycémie dépasse 10 mmol/L (soit 1,80 g/L), l'administration d'insuline permet une diminution de la glycémie en faisant rentrer le glucose dans les cellules. Il est d'ailleurs préférable d'éviter l'utilisation des corticoïdes et des  $\alpha 2$ -agonistes en cas de MAE, car ils induisent une résistance à l'insuline (Van Galen, Votion, 2013b). Aussi, la concentration sanguine en triglycérides est importante à contrôler, car l'hyperlipémie est fréquente dans cette maladie, notamment chez les poneys, les ânes et les individus souffrant d'anorexie ou obèses (Van Galen, Votion, 2013b ; Reed, Bayly, Sellon, 2018). Si une hyperlipémie est présente, on pourra compléter la perfusion classique du cheval en glucose, ou le perfuser avec une solution glucose à 5 %, 10 % ou 30% (Fabius, Westermann, 2018).

- *Gestion des troubles cardiaques :*

Les troubles cardiaques (tachycardie, arythmie, souffle) peuvent être révélés à l'auscultation cardiaque, associée au dosage de la troponine I, à un ECG ou à une échocardiographie en cas d'anomalies. Cependant, si un trouble cardiaque est présent mais n'impacte pas la fonction cardiovasculaire, on ne recommande pas la mise en place d'un traitement. Si au contraire des troubles circulatoires sont présents, l'administration de digoxine (2,2  $\mu\text{g}/\text{kg}$  IV ou 11  $\mu\text{g}/\text{kg}$  PO) dans le cadre d'arythmie supra-ventriculaire est recommandée pour son effet inotrope positif (Van Galen, Votion, 2013b). De même, des anti-arythmiques peuvent aussi être utiles en cas d'arythmies ventriculaires, comme le sulfate de magnésium (Procaïnamide IV à 1 mg/kg/min, max 20 mg/kg) et la lidocaïne (0,25 à 0,5 mg/kg IV lente, répétable après 10 minutes (4 fois au maximum)).

- *Soutien digestif :*

Le transit digestif doit être contrôlé. En cas de colique digestive (absence de défécation, diminution des bruits digestifs, anomalies à la palpation transrectale), un traitement devra être initié. Des laxatifs (huile de paraffine, sulfate de magnésium) peuvent dès lors être administrés par voie entérale. Si des diarrhées sont présentes, elles sont généralement discrètes et ne nécessitent pas de traitement (Fradet, 2019). De plus, la douleur, l'anorexie et le stress augmentent le risque d'ulcères gastriques, ce pourquoi l'administration par voie orale d'oméprazole (1-4 mg/kg PO une fois par jour) et/ou de sucralfate (12 mg/kg *per os* deux fois par jour) est pertinente chez les chevaux présentant des symptômes.

- *Gestion des effets secondaires :*

Enfin, des infections ou des réactions inflammatoires secondaires peuvent se développer. Parmi elles, les thrombophlébites, les cystites bactériennes et les pneumonies par fausse déglutition. Les traitements de ces dernières passent souvent par l'administration d'AINS et d'antibiotiques (Van Galen, Votion, 2013b).

○ *Thérapies complémentaires :*

Des traitements complémentaires peuvent être entrepris afin de limiter les lésions oxydatives provoquées par les radicaux libres, de supporter la fonction musculaire et le métabolisme lipidique mitochondrial, et de stimuler l'utilisation optimale des glucides (Van Galen, Votion, 2013a).

Il est ainsi possible de supplémenter le patient en antioxydants, comme avec des vitamines B, C et E (5 000 à 7 000 UI/cheval *per os* SID), et des minéraux tels que le sélénium (1 mg/cheval *per os* SID ou par voie intra-musculaire en une seule injection) (Van Galen et al., 2010 ; Van Galen et al., 2012 ; Votion, 2012 ; Sponseller et al., 2012 ; Kerlikova et al., 2016). L'administration du diméthylsulfoxyde (DMSO) par voie veineuse à hauteur de 0,5 à 1 g/kg deux fois par jour est aussi possible et aurait un effet protecteur contre les radicaux libres (Van Galen et al., 2010).

Le support du métabolisme mitochondrial et de la fonction musculaire est nécessaire, et est possible via la complémentation du patient en carnitine. Elle permettrait une détoxification de l'organisme et une augmentation de la leptinémie, ce qui améliore la sensibilité des tissus à l'insuline et peut favoriser l'entrée du glucose dans les cellules, notamment musculaires, et donc supporter le métabolisme. Son administration peut se faire par voie intra-veineuse lente après l'avoir reconditionnée (on mélange 10 g de L-carnitine dans 50 mL de solution héparinée, soit une posologie de 18 à 22 mg/kg), ou bien par voie orale à hauteur de 30 à 100 mg/kg, une fois par jour.

◆ Décision d'euthanasie des cas critiques :

Comme évoqué précédemment, environ 75% des chevaux succombent à la MAE, par mort naturelle ou par euthanasie. Le vétérinaire se doit d'en informer clairement le propriétaire, et de lui expliquer les enjeux du potentiel traitement (Fradet, 2019).

Une euthanasie peut se voir justifiée lors de dyspnée sévère ou de signes de douleurs intenses et incontrôlables. Le traitement médical peut néanmoins être tenté pendant au moins 3 jours si le cheval est peu douloureux et que les propriétaires peuvent financer les soins (Votion, Serteyn, 2008 ; Van Galen, Votion, 2013a ; Votion et al., 2019).

La décision d'euthanasie ne doit en aucun cas être prise sur la base des paramètres biologiques, de mauvaise valeur pronostique, notamment l'activité des CK sériques (Votion et al., 2019).

***i. Prévention de la myopathie atypique***

La MAE étant de sombre pronostic et n'ayant pour le moment aucun traitement curatif spécifique, la prévention de la contamination des chevaux est primordiale. Différentes mesures de protection ont pu être élaborées (Fradet, 2019).

◆ Mesures préventives environnementales contre la MAE :

Pour limiter l'exposition des chevaux aux toxiques, il est nécessaire de mettre en place des mesures préventives sur l'environnement des chevaux. Les zones à risque sont toutes les pâtures

où se trouvent des érables sycomore ou négondo, ou toutes celles situées dans un rayon de 200 mètres d'un tel arbre.

Il ne faut pas mettre les chevaux dans des pâtures contaminées (Van Galen et al., 2012 ; Westermann et al., 2016 ; Bochnia et al., 2019 ), et il est également conseillé de contrôler régulièrement les prairies, afin d'examiner si des samares y sont trouvés (González-Medina et al., 2017).

Néanmoins, il n'est pas toujours possible de changer les chevaux de prairies. Ainsi, les samares peuvent être ramassés manuellement si la contamination est légère et le terrain pas trop grand. Sinon, il est aussi concevable d'utiliser un souffleur ou un aspirateur à feuilles pour retirer les samares du pré. Enfin, il est déconseillé d'épandre du fumier sur les pâtures, car cette pratique est un facteur prédisposant à l'apparition de MAE, sans que la raison ne soit clairement connue (Votion et al., 2009).

Ensuite, il est primordial d'apporter une bonne alimentation et de la nourriture complémentaire aux chevaux en pâture, notamment lors des périodes à risques (automne et printemps). Ceci permet ainsi de limiter les écarts alimentaires des chevaux et de réduire les risques d'ingestion de plantules et samares (Van Galen et al., 2012 ; Valberg et al., 2013). Il est d'ailleurs recommandé d'apporter du fourrage complémentaire toute l'année dans les prairies pauvres en herbe (sol pauvre, surpâturage...), mais jamais à même le sol (Votion et al., 2009 ; Westermann et al., 2016). Aussi, on recommande le recours à des abreuvoirs distribuant l'eau du réseau pour éviter l'ingestion d'eau contaminée dans des eaux stagnantes. Enfin, on peut disposer des blocs de sels à lécher dans le pré des chevaux (Votion et al., 2009).

#### ◆ Mesures préventives contre la MAE concernant les chevaux :

Une attention particulière doit être portée aux animaux les plus à risque, soit les chevaux de moins de 5 ans, les chevaux à la retraite (Van Galen et al., 2010) et les juments gravides (Karlíkova R. et al., 2018). Ces animaux ne devraient pas pâturer sur des prés en pente ou humides durant l'automne et le printemps, d'autant plus si des cas de MAE y sont déjà survenus (Votion et al., 2009). D'autre part, lors de météo venteuse ou orageuse en automne, il est plus prudent de rentrer les chevaux au box, surtout dans les régions à risque.

De plus, si un cas de MAE est suspecté chez un cheval dans une pâture, il faut la condamner aux autres chevaux, au moins jusqu'au diagnostic de certitude. Si le diagnostic de MAE est confirmé, plusieurs mesures préventives peuvent être mises en place sur les chevaux partageant cette prairie (Fradet, 2019) :

- Les garder à l'écart de la pâture contaminée, de préférence au box ;
- Les surveiller cliniquement ;
- Idéalement, réaliser régulièrement des mesures de l'activité des CK sériques (pour les cas subcliniques) (Finno, Spier, 2008 ; Votion, 2012) ;
- Dans l'idéal, mettre les chevaux au repos et ne les soumettre à aucun stress (anesthésie, transport, sevrage...), et leur éviter tout exercice pendant au moins 4 jours (Votion, Serteyn D, 2008 ; Van Galen, Votion, 2013a) ;

- Leur fournir de la nourriture riche en glucides en petite quantité, de manière régulière (Votion, 2012) ;
- Il est possible de leur administrer du charbon activé par voie entérale dans les premières heures (Krageloh et al., 2018) ;
- L'alimentation peut être complétée avec de la carnitine et de la vitamine E et du sélénium ;
- Si une augmentation des CK sériques est présente, il est nécessaire de mettre en place des traitements prophylactiques : des antioxydants (vitamines B, C, E, sélénium) dans un premier temps, puis si des signes cliniques se manifestent, un traitement symptomatique devra être instauré (Votion, Serteyn, 2008 ; Votion, 2012).

Enfin, il faut savoir que la MAE ne procure aucune immunité protectrice aux individus survivants. Ainsi, les mesures préventives sont valables toute la vie de l'animal, indépendamment de son historique face à la maladie (Fradet, 2019).

## **B. La myopathie induite par l'effort**

### ***a. Etiologie de la myopathie induite par l'effort***

La myopathie induite par l'exercice (MIE), est également connue sous le nom de coup de sang, ou encore maladie du lundi. C'est une anomalie du fonctionnement musculaire normal du cheval, qui provoque des crampes douloureuses et des lésions musculaires. Cette affection se caractérise par un ensemble de signes cliniques dus à une destruction des muscles lombaires et de la fesse suite à un exercice ou un stress (transport, déplacement...).

Il existe deux types de rhabdomyolyses à l'exercice (Delarue et al., 2019) :

- Les rhabdomyolyses occasionnelles dues à des facteurs environnementaux (notre sujet d'étude) ;
- Les rhabdomyolyses chroniques ou récidivantes dues à un problème inhérent au cheval et favorisées par des facteurs environnementaux.

Le syndrome coup de sang survient principalement (Delarue et al., 2019) :

- Lors d'un exercice trop intense (trop long ou trop rapide) par rapport à la condition physique / l'état de forme du cheval ;
- Lors d'un exercice trop contraignant ou stressant pour le cheval ;
- Lors de surentraînement ;
- Lors de courses d'endurance effectuées dans des conditions chaudes et humides ;
- Lors de régime alimentaire trop riche en concentrés et en particulier après un ou plusieurs jours de repos durant lesquels la quantité de concentrés n'a pas été adaptée ;
- Lors de régime alimentaire non équilibré en vitamines et minéraux.

### ***b. Physiopathologie de la myopathie induite par l'effort***

Afin de mieux appréhender la physiopathologie de la myopathie induite par l'exercice, il semble important de rappeler la physiologie musculaire normale, avant de s'intéresser au processus pathologique.

Les muscles sont composés de fibres musculaires contenant des protéines contractiles qui utilisent l'ATP comme source d'énergie. Cet ATP est fourni par la dégradation de substrats tels que le glycogène, les triglycérides ou les protéines. Lors d'un effort musculaire, l'apport d'ATP est assuré selon deux processus principaux qui se succèdent (Virevialle, 2007) :

- La phase anaérobie : en l'absence d'oxygène, le glycogène stocké dans les muscles est utilisé comme substrat. Une fois dégradé, il forme de l'acide lactique, dont une partie se retrouve dans la circulation sanguine, tandis que l'autre s'accumule dans le muscle, entraînant une diminution du pH musculaire ;
- La phase aérobie : en présence d'oxygène, le glucose issu de la dégradation du glycogène est dégradé dans les mitochondries.

Lors d'un processus pathologique, un muscle sollicité mal préparé demande de l'énergie sans disposer de l'oxygène qu'il requiert. La phase anaérobie prend alors le relais, et le glycogène stocké se dégrade, formant de l'acide lactique. Les éléments favorisant la production d'acide lactique sont (Virevialle, 2007) :

- Le stockage en excès de glycogène dans les muscles pendant une période de repos, car cela entraîne une dégradation massive de celui-ci sous forme d'acide lactique ;
- Une diminution de la vascularisation au sein des muscles, car ceci retarde la mise en circulation de l'acide lactique et l'apport d'oxygène ;
- Un retard dans l'apport d'oxygène (lors de gêne respiratoire par exemple).

La formation en excès d'acide lactique stocké dans les muscles provoque alors une baisse de pH, entraînant une inflammation, voire une nécrose tissulaire. De ce fait, les cellules musculaires lésées laissent échapper des enzymes et de la myoglobine dans le sang, dont le dosage sera important pour le diagnostic et le pronostic.

Ces troubles musculaires ont des conséquences sur l'ensemble de l'organisme :

- Le système cardio-vasculaire : la diminution du pH du sang entraîne une vasoconstriction. Dans les situations les plus sévères (assez rare), les troubles cardio-vasculaires peuvent provoquer des perturbations au niveau du pied, pouvant conduire à une fourbure ;
- Le système respiratoire est particulièrement sensible à l'acidose métabolique. De ce fait, la fréquence respiratoire augmente et les échanges gazeux sont moins efficaces, entraînant une réduction de l'apport d'oxygène aux tissus périphériques. En conséquence, la mise en place de la phase aérobie est retardée ;
- Le système urinaire est également atteint : l'accumulation de déchets toxiques (en particulier la myoglobine) diminue la filtration rénale ;
- Le système digestif est de même perturbé : la douleur provoque un ralentissement du transit. Le cheval peut alors présenter des signes de coliques.

D'autre part, la rhabdomyolyse à l'exercice, qui est une lyse brutale des fibres musculaires squelettiques, peut être sporadique ou récidivante. La forme récidivante peut se produire à tout moment de l'exercice. Le risque de récurrence est très aléatoire, on dit que « les chevaux ont un terrain favorable » (Virevialle, 2007).

Lors de l'exercice, il existe des épisodes subcliniques de nécrose musculaire avec une augmentation plasmatiques en AST, CK et myoglobine.

### ***c. Approche clinique de la myopathie induite par l'effort***

La myosite d'effort équivaut chez l'Homme à une crampe musculaire. Chez le cheval, les « crampes musculaires » touchent en général les muscles dorsaux et fessiers (Virevialle, 2007).

Cette affection se manifeste sous la forme d'un évènement sporadique en raison de facteurs extrinsèques tel qu'un exercice excessif à l'entraînement (Valberg, 2018). Elle survient souvent à la reprise d'un travail après une ou plusieurs journées de repos, d'où également le nom de maladie du lundi (lorsque le cheval reste enfermé au box le dimanche, sans diminution ou adaptation de la ration). Après quelques minutes de travail, le cheval s'arrête brutalement et transpire de manière abondante. Il refuse d'avancer et montre des signes d'inconfort, présente un faciès anxieux et douloureux. A l'examen clinique, le vétérinaire relève une tachycardie, une tachypnée, et la palpation du dos et des fessiers signe une douleur et une induration musculaire (Virevialle, 2007).

Les causes de la myosite d'effort regroupent (Valberg, 2018) :

- Un exercice dépassant les capacités physiques du cheval / un entraînement trop intense ;
- Des déséquilibres alimentaires, notamment une teneur élevée en glucides non structuraux et une faible teneur en fourrage, ainsi que des carences en électrolytes. L'affection peut être exacerbée par un manque de sélénium et de vitamine E ;
- Un épuisement chez les chevaux d'endurance ou de sport, plus particulièrement lors de temps chaud et humide.

Lors d'atteinte modérée, le cheval ne montre que quelques petits signes d'inconfort : tremblements, transpiration, induration musculaire (Virevialle, 2007).

Lors d'atteinte très sévère, le cheval peut être en décubitus latéral et montrer des signes sévères d'état de choc hypovolémique. Cette dernière situation est fréquemment rencontrée lors de chasse à courre : le cheval est peu ou pas sorti de la semaine, puis le samedi, lors de la chasse hebdomadaire, un effort musculaire conséquent lui est demandé (Virevialle, 2007).

La gravité dépend aussi du professionnalisme du cavalier ou de l'entraîneur. Le cavalier amateur ne détectera pas obligatoirement les premiers signes d'alerte, alors qu'un professionnel fera rapidement le diagnostic. Le fait de reconnaître sans tarder les symptômes permet d'arrêter immédiatement le cheval, limitant ainsi l'ampleur de l'inflammation ou de la nécrose musculaire (Virevialle, 2007).

Ainsi, les symptômes évoquant la MIE varient en fonction des cas. Ils peuvent être modérés (simple baisse de performance), à sévère (voir les symptômes listés ci-dessous). Les épisodes de MIE commencent la plupart du temps pendant ou juste après l'exercice, même modéré. L'intensité étant variable, les symptômes incluent :

- Des signes musculaires :
  - Une raideur des postérieurs, une difficulté à engager les postérieurs (Valberg, 2018 ; Delarue et al., 2019) ;
  - Une boiterie (Delarue et al., 2019) ;
  - Une réticence/appréhension voire un refus d'avancer, un manque d'impulsion (Valberg, 2018 ; Delarue et al., 2019) ;
  - Une induration et une douleur à la palpation des muscles de la fesse et des lombaires (Valberg, 2018 ; Delarue et al., 2019) ;
  - Des tremblements ou des spasmes musculaires (Delarue et al., 2019) ;
  - Une posture campée (Delarue et al., 2019).
- Des signes généraux :
  - Une intolérance à l'exercice et des défauts de performance (Delarue et al., 2019) ;
  - Une sudation importante (Valberg, 2018 ; Delarue et al., 2019) ;
  - Une anxiété (Valberg, 2018) ;
  - Une hyperthermie (Delarue et al., 2019) ;
  - Une augmentation des fréquences cardiaque et respiratoire lors de forte douleur (Valberg, 2018 ; Delarue et al., 2019).
- Des signes urinaires lors de forme sévère :
  - Les urines sont foncées du fait de la myoglobinurie (Delarue et al., 2019) ;
  - Les patients sévèrement touchés peuvent développer une insuffisance rénale (Delarue et al., 2019).

#### ***d. Conduite à tenir et diagnostic de la myopathie induite par l'effort***

La rhabdomyolyse est une véritable urgence, dont la prise en charge doit être rapide. Il est tout d'abord primordial que la personne qui répond à l'appel d'un client confronté à un cas, soit sensibilisée aux signes d'alertes de la maladie. Ceci permet de conseiller au plus vite le client en attendant l'arrivée du vétérinaire. Si une MIE est suspectée, les conseils suivants peuvent être donnés par téléphone (Virevialle, 2007) :

- Éviter de déplacer le cheval pour ne pas aggraver la destruction des muscles. D'où l'importance d'essayer de différencier les symptômes de ceux d'une colique où le cheval doit être marché en règle générale. Si le cheval est loin de l'écurie, il est fortement recommandé de trouver un van ou un camion pour le ramener. S'il accepte de se déplacer de lui-même, il faut le mettre dans un endroit calme auquel il est habitué.
- Proposer à boire.

Une fois l'arrivée du vétérinaire, ce dernier réalise un examen physique général. Cela permet d'apprécier l'état général du cheval (Virevialle, 2007). La musculature entière est palpée afin d'en apprécier le tonus, la chaleur, la douleur, les fasciculations et le gonflement ou l'atrophie en comparant avec les groupes musculaires controlatéraux. La flexibilité de la tête, de l'encolure, du dos et des membres est étudiée grâce à l'évaluation des mouvements (Valberg, 2018). Les muscles du dos et des fessiers sont couramment indurés. L'analyse des circonstances d'apparition et la palpation des masses musculaires permet de faire rapidement le diagnostic différentiel avec une colique par exemple (Virevialle, 2007).

La MIE peut ainsi être suspectée après observation des symptômes, mais peut aussi être confirmée par des analyses sanguines. De cette manière, une augmentation modérée à marquée des enzymes musculaires (CK, ASAT) confirme le diagnostic (Valberg, 2018). Le taux normal de CK est inférieur à 300 UI/L, mais lors de myosite, il augmente de façon exponentielle : 1 000 UI/L pour une myosite légère, jusqu'à 100 000 ou 200 000 UI/L pour les myosites les plus sévères (Virevialle, 2007).

Les résultats sanguins peuvent donc également indiquer le degré d'atteinte musculaire. De même, dans les cas graves, un suivi sanguin de l'évolution de la fonction rénale doit être réalisé, car une des complications fréquente de la myosite est l'insuffisance rénale en raison de l'élimination par les reins de grandes quantités de myoglobine, qui est néphrotoxique. Si la maladie a déjà été observée précédemment, une biopsie musculaire pourra éventuellement être faite pour rechercher les causes sous-jacentes de rhabdomyolyse à l'exercice chronique (Virevialle, 2007).

Dans les formes subcliniques, un test d'effort pourra être conduit, afin de mesurer les enzymes musculaires sanguines avant l'exercice et environ 4 à 6 heures après (Valberg, 2018). Les cas suspects montreront une augmentation des enzymes musculaires quatre heures après l'effort (Virevialle, 2007). Une augmentation de l'activité des CK de deux à trois fois est signe d'une rhabdomyolyse d'effort subclinique chronique (Valberg, 2018).

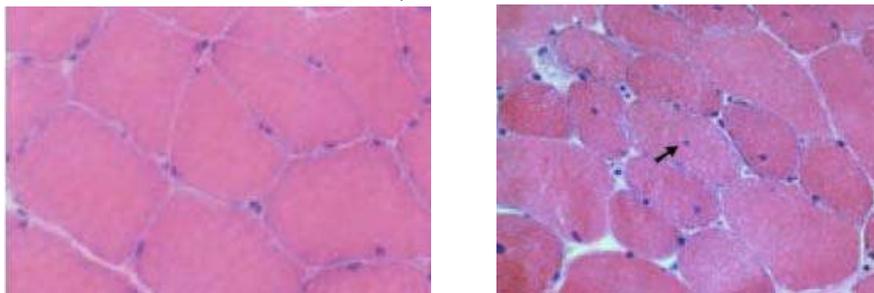
#### ***e. Données anatomo-pathologiques de la myopathie induite par l'effort***

Si une biopsie musculaire est réalisée, et qu'une rhabdomyolyse est présente, des nucléi seront en position centrale dans les cellules musculaires, tandis qu'ils sont absents dans des cellules musculaires normales (Figure 33). Cependant, la biopsie est peu utile dans le cadre d'une myopathie ponctuelle, car il n'y aura pas de lésions spécifiques (Landry, 2008).

#### **Figure 33 : Coupe histologique transversale de tissus musculaires colorés par HE**

*(Landry, 2008, issu de Horse Report, 2005)*

*A gauche : cellules musculaires normales ; A droite : cellules musculaires rhabdomyolisées*



#### **f. Pronostic vital et sportif de la myopathie induite par l'effort**

Le risque de récurrence d'une myosite à l'effort est non négligeable chez les chevaux ayant été atteints par cette pathologie. Ainsi, pour ce qui est du pronostic sportif du cheval, il est primordial de mettre en place un maximum de mesures préventives pour limiter ces risques de récurrences. Cela passe par toutes les recommandations qui sont énumérées plus loin dans la partie *Prévention de la myopathie induite par l'effort*, tout en étant conscient que ces mesures sont nécessaires mais ne permettent pas de garantir que la pathologie ne se manifesterà pas à nouveau. Ensuite, lors de crise ponctuelle, si la prise en charge est rapide et adéquate, le pronostic vital et sportif sont bons.

#### **g. Traitements de la myopathie induite par l'effort**

Le traitement de la MIE repose principalement sur la réhydratation, l'amélioration de la perfusion périphérique, la diminution de l'inflammation et la prise en charge de la douleur, la prévention du risque de colique et le soutien de la fonction rénale :

- La réhydratation : une rhabdomyolyse sévère peut entraîner une insuffisance rénale en raison des effets ischémiques et néphrotoxiques combinés de la myoglobinurie, de la déshydratation et des AINS (Valberg, 2018). Ainsi une réhydratation est fondamentale et peut être réalisée par voie intraveineuse via une perfusion, ou orale via un sondage nasogastrique. La quantité de soluté utilisée dépend de la gravité de la situation. Le cheval peut être perfusé pendant plusieurs jours si son état clinique le nécessite, et dans l'idéal jusqu'à normalisation de la myoglobinurie (Virevialle, 2007) ;
- L'amélioration de la perfusion périphérique : l'utilisation de l'acépromazine est intéressante pour ses propriétés vasodilatatrices secondaires. La posologie s'étend de 0,03–0,10 mg/kg, correspondant à 0,15–0,5 mL du produit pour 50 kg de poids corporel, en IV ou en IM, une à quatre fois par jour (Virevialle, 2007) ;
- La diminution de l'inflammation et la gestion des douleurs musculaires : l'acépromazine (0,04 à 0,07 mg/kg) et la xylazine (0,4 à 0,8 mg/kg) comptent parmi les moyens les plus efficaces pour soulager la douleur dans les cas légers à modérés. Chez les chevaux plus douloureux, la détomidine (0,02-0,04 µg/kg) associée au butorphanol (0,01-0,04 mg/kg) procure une excellente analgésie. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), tels que la phénylbutazone (2,2 à 4,4 mg/kg) ou la flunixin méglumine (1,1 mg/kg), peuvent apporter un soulagement supplémentaire de la douleur, mais ne sont pas aussi efficaces dans la gestion initiale de la douleur que les sédatifs. Les relaxants musculaires tels que le méthocarbamol (5 à 22 mg/kg en IV lente) semblent produire des résultats variables, éventuellement en fonction de la posologie utilisée. Pour les chevaux présentant une rhabdomyolyse en cours et une douleur extrême, une perfusion à débit constant de détomidine (0,22 µg/kg IV suivi de 0,1 µg/kg/min IV), de lidocaïne (1,3 mg/kg IV suivi de 0,05 mg/kg/min IV), ou de butorphanol (13 µg/kg/h) peut être mise en place (Valberg, 2018).
- Le soutien de la fonction musculaire : l'ajout de complément alimentaire à base de vitamine E dans la ration peut être bénéfique pour le cheval souffrant de troubles musculaires de ce type. La vitamine E est en effet un anti-oxydant biologique majeur jouant un rôle primordial dans la protection des membranes cellulaires. La posologie est de 2000 à 5000 UI par jour *per os* pour un cheval de 500 kg (Virevialle, 2007) ;

- La prévention du risque de colique : lors de myosite, la douleur peut générer un arrêt partiel ou total du transit. De plus, la déshydratation aggrave le risque d'impaction. Ainsi, selon l'état du cheval, une injection d'antispasmodiques ou l'administration de paraffine par sonde nasogastrique peuvent être indiquées (Virevialle, 2007) ;
- La reprise du travail : à la suite d'épisodes de rhabdomyolyse aiguë, les chevaux peuvent être confinés au box pendant 48h maximum s'ils hésitent à bouger et présentent des raideurs musculaires (Valberg, 2018). Le repos est impératif jusqu'au retour à la normale des enzymes musculaires. Puis la reprise du travail devra être très progressive et adaptée au cheval (Virevialle, 2007).

Pour ce qui est de la reprise de l'exercice, elle va dépendre de l'évolution clinique du cheval, de l'évolution des CK ainsi que de la myoglobulinurie. Le retour au travail sera envisagé après un retour à la normale des paramètres biologiques. Si les CK ne redescendent pas en-dessous de 500 UI/L et les ASAT en-dessous de 600 UI/L, il est déconseillé de travailler le cheval. Cette période de repos peut aller de dix jours à plusieurs semaines selon la gravité des lésions et il vaut mieux attendre un peu plus longtemps que reprendre le travail trop tôt (Virevialle, 2007).

#### ***h. Prévention de la myopathie induite par l'effort***

Plusieurs mesures préventives peuvent être prises afin de réduire le risque d'apparition de coup de sang. Parmi elles, on peut citer :

- Les mesures alimentaires (Virevialle, 2007) :
  - Diminuer l'énergie de la ration :
    - Mettre en place une ration équilibrée et adaptée au cheval et à son entraînement ;
    - Remplacer le foin de Crau (très énergétique) par du foin de pré si le cheval n'est pas en plein travail ; procéder à une analyse du foin ;
    - L'avoine étant très énergétique, l'orge sera peut-être plus adaptée selon l'activité du cheval ;
    - De manière générale, éviter les concentrés trop riches en carbohydrates.
  - Éviter les carences en vitamine E et sélénium : on peut utiliser des compléments alimentaires limitant ces carences ;
- L'hydratation et l'équilibre électrolytique : le cheval doit avoir un accès facile à l'eau toute la journée. Avant un travail conséquent, on peut avoir recours à des électrolytes en seringues ou en sachets, qui préviennent les perturbations électrolytiques.
- Les mesures d'entraînement :
  - Adapter l'intensité de l'exercice au cheval, à son âge et à sa condition physique ; éviter le surentraînement et l'épuisement ;
  - Le déroulement de l'entraînement doit respecter un échauffement suffisant, des périodes de pause et un temps de récupération active après le travail ;

- Lors de temps froid, il est conseillé de mettre un couvre-rein sur le dos du cheval au début du travail ;
- Après un gros effort, un petit trotting peut favoriser la récupération du cheval ;
- Une routine de travail et le respect d'horaires réguliers sont à privilégier chez les sujets sensibles aux coups de sang ;
- Éviter les jours de repos : un cheval doit impérativement être sorti tous les jours, en particulier les chevaux sujets à myosite ;
- Les massages avant et après le travail permettent de chauffer le muscle avant le travail et de favoriser la circulation après le travail. On peut pour cela utiliser des gels de massage ;
- Les chevaux sujets à myosite doivent être mis au pré pour limiter les temps de repos complets ;
- Chez les chevaux faisant des récidivistes, il faut rechercher une éventuelle maladie génétique afin d'adapter l'hébergement, le travail et l'alimentation de manière stricte.

### **C. La myopathie à stockage de polysaccharides**

#### ***a. Etiologie et physiopathologie de la myopathie à stockage de polysaccharides***

La myopathie à stockage en polysaccharides a été identifiée pour la première fois en 1992 chez des chevaux Quarter Horse et d'autres races similaires comme l'American Paint Horse et l'Appaloosa (Valberg et al., 1992), qui présentaient des épisodes récurrents de rhabdomyolyse d'effort. Depuis cette date, des lésions histologiques semblables à celles initialement décrites ont été repérées dans d'autres races de chevaux en dehors des Quarter Horse (McCue et al., 2006).

Il s'agit d'une myopathie d'exercice chronique d'origine métabolique. Elle a comme particularité l'accumulation excessive et anormale de polysaccharides et une surabondance de glycogène dans les cellules musculaires striées squelettiques, lui valant la classification de myopathie de stockage (Molitor, Fripiat, 2011).

Différents acronymes ont été proposés pour décrire cette maladie, et nous avons retenu dans ce travail celui introduit par Valberg et son équipe, à savoir PSSM (PolySaccharide Storage Myopathy) (Valberg et al., 1992).

Cette myopathie a été observée chez de nombreuses races de chevaux, et les symptômes cliniques peuvent varier considérablement d'un individu à l'autre.

#### ***b. Les différentes formes de myopathie de stockage en polysaccharides***

Des analyses génétiques ont été réalisées sur des chevaux dont l'histologie a confirmé la présence de la maladie. Ces analyses ont montré une mutation du gène GYS1 (glycogen synthase

1) chez la majorité des ces individus, mais pas chez tous (Valberg et al., 2011). Différentes hypothèses ont été proposées pour expliquer ceci, mais la plus plausible fut l'existence de deux formes distinctes de PSSM, avec cependant des caractéristiques histologiques communes.

En conséquence, lorsque la myopathie de stockage en polysaccharides est associée à la mutation génétique en question, on parle de PSSM de type 1. En revanche, les chevaux qui ne portent pas cette mutation mais qui sont confirmés positifs à cette maladie, sont atteints de la PSSM de type 2, pour laquelle les origines des lésions musculaires demeurent inconnues (Valberg et al., 2011).

#### ◆ PSSM de type 1 :

La PSSM de type 1 est provoquée par la mutation d'une seule paire de bases dans le gène *GYS1*. Le séquençage de ce gène a en effet permis de mettre en évidence que chez les chevaux atteints de PSSM, une mutation ponctuelle dans l'exon 6 en position 926 de la séquence codante : une substitution d'une base guanine (G) par une adénine (A), à l'origine d'une modification de la chaîne d'acides aminés au niveau du codon 309 de l'enzyme avec le remplacement de l'arginine par l'histidine. Chez tous les chevaux, l'enzyme *GYS1* est importante pour la synthèse du glycogène dans les cellules musculaires, mais chez les chevaux porteurs de la mutation *GYS1*, cette enzyme est plus active que la normale, ce qui entraîne la production d'une plus grande quantité de glycogène. L'activité supérieure à la normale de cette enzyme semble avoir un lien avec la régulation de la génération d'énergie dans les fibres musculaires.

De surcroît, à l'histologie, les polysaccharides résistent à la dégradation par l'amylase. Ils ont une texture granuleuse et sont souvent regroupés en agrégats dans le cytoplasme. On peut également observer des polyglucosanes, qui sont des particules de glycogène  $\beta$  peu ramifiées, liées à des protéines filamentaires (Mcauliffe, 2014 ; Gout, 2015).

De plus, les races fréquemment touchées par cette forme de PSSM sont les Quarter Horse ainsi que les races de chevaux de trait et leurs croisements (Mcauliffe, 2014 ; Gout, 2015).

Enfin, la PSSM1 peut être identifié via un test génétique (génotypage par PCR) (Mcauliffe, 2014 ; Gout, 2015).

#### ◆ PSSM de type 2 :

La PSSM2 est moins connue car les recherches générales sur la PSSM ont surtout inclus des chevaux atteints de PSSM1. Ainsi, les connaissances dont on dispose actuellement sur la PSSM2 se basent sur des cas rétrospectifs de chevaux dont l'histologie avait diagnostiqué une PSSM, mais sans mutation dans le gène *GYS1*.

À l'histologie, le matériel cellulaire accumulé est généralement sensible à la dégradation par l'amylase et présente une texture fine et uniforme. Les accumulations de polysaccharides se trouvent surtout sous le sarcolemme et se composent de particules de glycogène  $\beta$  qui ne sont pas liées à la membrane cellulaire. On ne retrouve cependant pas les corpuscules de polyglucosane. (McCue et al., 2009a ; Gout, 2015).

Contrairement à la forme précédente, il n'existe pas de test génétique disponible pour diagnostiquer cette variante, et le recours à la biopsie musculaire est nécessaire (Mcauliffe, 2014). Des recherches sont en cours pour identifier des SNP (Single Nucleotide Polymorphisms) associés à cette forme de PSSM (Valberg et al., 2021 ; Valberg et al., 2022).

### ***c. Épidémiologie de la myopathie à stockage de polysaccharides***

Les critères adoptés servent à établir deux niveaux de sévérité histologique, dont le grade 2 est plus sévère. Une première étude a révélé une prévalence de la maladie de 44,9 % lorsque le grade 1 est utilisé comme critère diagnostique, mais cette prévalence est seulement de 22,7 % lorsque le grade 2 est appliqué (Valentine, Cooper, 2005). Une autre étude en est arrivée à des observations similaires, où la prévalence globale était de 40,1 % pour toutes les races combinées en utilisant les deux grades simultanément, mais elle n'était que de 21,7 % avec le grade 2 (McCue et al., 2006 ; Söderqvist et al., 2013).

Dans l'ensemble, le diagnostic de PSSM est établi chez environ 40 % des chevaux qui subissent une biopsie pour évaluer des problèmes neuromusculaires (McCue et al., 2006). Cependant, la répartition de cette maladie n'est pas uniforme, et plusieurs paramètres peuvent entraîner des disparités.

#### ◆ Prévalence de la PSSM de type 1 :

La plus forte prévalence de PSSM1 semble être chez les chevaux de trait issus de races d'Europe continentale (Tableau 14). Beaucoup de ces chevaux sont homozygotes pour le trait dominant PSSM1 (prévalence de 90 % chez les chevaux de trait, avec 40 % des chevaux de trait belges testés homozygotes). Les Belges et les Percherons nord-américains représentent respectivement 36 % et 54 % des chevaux atteints. En revanche, la prévalence est plus faible dans les races provenant du Royaume-Uni (Shires, Clydesdales), mais la PSSM1 est présente dans d'autres races du pays telles que l'Irish Draught, le Cob et le Connemara. Finalement, plus d'une vingtaine d'autres races possède la mutation *GYS1* responsable de la PSSM1 (Smith et al., 2020).

Concernant les Quarter Horse, la prévalence de PSSM1 est estimée entre 6 et 10 %, tandis qu'elle est comprise entre 6 et 8 % pour les Paint et les Appaloosas. De plus, la fréquence la plus élevée de PSSM1 est notée chez les Quarter Horse halter (28 % touchés), et la plus basse fréquence chez les Quarter Horse de course. La mutation *GYS1* a été identifiée approximativement chez 72 % des Quarter Horse diagnostiqués PSSM à la biopsie musculaire, et chez 18 % de diverses races de chevaux à sang froid.

Chez les races légères comme les pur-sang arabes, les pur-sang anglais et les trotteurs américains, la prévalence est très faible voire nulle (Smith et al., 2020).

D'autre part, une étude révèle une prédominance de cette forme de PSSM chez les individus adultes, avec seulement 6,6 % des chevaux atteints de PSSM1 qui ont moins d'un an. En effet, la

maladie est bien souvent détectée chez les chevaux adultes plutôt que les jeunes qui ne sont pas encore mis à l'exercice et qui n'ont pas non plus forcément d'alimentation riche, donc moins à risque de déclencher la maladie. (Smith et al., 2020).

**Tableau 14 : Pourcentage et nombre de chevaux nord-américains et européens testés positifs (hétérozygotes et homozygotes) pour la mutation GYS1 dans plusieurs races échantillonnées de manière aléatoire et non aléatoire**  
(Smith et al., 2020)

Échantillonnage aléatoire	Races	Nombre de chevaux testés	Prévalence (%)
<b>Amérique du Nord</b>	Percheron	149	62
<b>(McCue et al., 2010)</b>	Belge	149	39
	Clydesdale*	132	0
	Shire	195	0,5
	Quarter Horse	335	6,6
	Paint	195	7,7
	Appaloosa	152	5,9
	Morgan	214	0,9
	Pur-sang anglais	96	0
	Pur-sang arabe	100	0
	Fjord norvégien	46	0
	Poney islandais	45	0
Échantillonnage non aléatoire	Races	Nombre de chevaux testés	Prévalence (%)
<b>Europe</b>	Trait Belge	38	92
<b>(Baird et al., 2010)</b>	Trait Néerlandais	23	74
	Comtois	88	80
	Breton	51	63
	Ardennais	29	38
	Trait de Rhénanie	44	68
	Trait allemand du Sud	265	20
	Hanovrien	214	0
<b>(Isgren et al., 2010)</b>	Trotteur américain	36	0

\* échantillons randomisés et non randomisés

#### ◆ Prévalence de la PSSM de type 2 :

Chez les Quarter Horse, environ 28 % des cas de PSSM diagnostiqués par biopsie musculaire sont des cas de PSSM2, puisqu'ils ne présentent pas la mutation GYS1. Ce type 2 touche également les Paints, les Appaloosas et les Morgans (Smith et al., 2020).

Chez les races de chevaux à sang chaud, la PSSM2 représente autour de 80 % des cas de PSSM diagnostiqués par biopsie musculaire. Parmi ces races, on trouve par exemple le KWPN (plus haute prévalence), le Selle suédois, le Selle français, le Hanovrien et le Frison. Bien d'autres races de chevaux légers sont atteintes de cette forme, notamment le Trotteur américain, le Pur-sang anglais et le Pur-sang arabe (Smith et al., 2020).

D'autre part, le type 2 touche une proportion importante d'individus jeunes, avec, selon une étude, 32 % de moins d'un an (Smith et al., 2020).

Sur le plan clinique, il n'existe pas de différence évidente entre les deux formes, sauf chez les Quarter Horse chez lesquels la PSSM2 provoque souvent des troubles de la démarche discrets (Smith et al., 2020).

Ainsi, la myopathie de stockage en polysaccharides est une maladie musculaire fréquente qui doit être envisagée en cas de suspicion de myopathie, notamment chronique. Cependant, les signes cliniques sont parfois peu spécifiques d'une atteinte musculaire, rendant son identification difficile de prime abord (Smith et al., 2020).

#### ***d. Approche clinique de la myopathie à stockage de polysaccharides***

##### ◆ Des manifestations cliniques très diverses :

Les signes cliniques de la PSSM peuvent être très protéiformes. Néanmoins, ils peuvent être plus ciblés pour certaines races.

##### ○ *Les signes couramment observés selon la race :*

##### ▪ Chez le Quarter Horse :

Chez les Quarter Horse, la PSSM se manifeste le plus souvent sous forme de "coup de sang" (affection qui a été explicitée précédemment) mais de manière chronique et récidivante (Mickelson et al., 2013). Les crises débutent souvent au début d'un exercice de faible intensité (Serres, 2013). Elles se manifestent par de l'anxiété, une posture campée (Figure 34), des tremblements et une rigidité musculaires. D'autres symptômes peuvent apparaître : une sudation excessive, un refus de bouger, une respiration rapide, une hyperthermie voire une présence de myoglobinurie (Valentine 2003 ; Mcauliffe, 2014). Les anomalies de la démarche (hors crises aiguës) sont peu fréquemment signalées chez cette race.

Les muscles les plus touchés sont ceux de l'arrière-main (muscles glutéaux, semi-membraneux et semi-tendineux) (Valentine 2003 ; Mcauliffe, 2014). La fréquence et la sévérité des épisodes varient considérablement, avec souvent des épisodes récurrents, mais un unique est possible aussi (Delfine, Benamou-Smith, 2002a).

Parfois, les épisodes peuvent même se déclarer dans les 24 heures suivant l'exercice ou après un transport (Susini, 1999).

Les premiers signes cliniques de la PSSM apparaissent généralement vers l'âge de 5 ans (Firshman et al., 2003), mais même de jeunes animaux non soumis à un exercice peuvent présenter des symptômes cliniques de la maladie.

**Figure 34 : Position campée lors de rhabdomyolyse chez un Quarter Horse atteint de PSSM (McCue et al. 2008b)**



- Chez les races lourdes :

Les signes caractéristiques d'une rhabdomyolyse d'effort sont bien moins fréquents chez les races lourdes (Susini, 1999). Les individus touchés sont souvent issus de croisements avec des races plus légères, même si des cas sont survenus chez des Belges et des Percherons (Valentine, 1998).

Ces races lourdes sont atteintes par des symptômes plus divers que ceux des Quarter Horse. Parmi eux, on peut citer des difficultés de mobilité, une faiblesse généralisée voire une incapacité à se tenir debout dans certains cas. De plus, une amyotrophie symétrique et progressive localisée ou non, est couramment observée (Valentine et al., 1997a ; Mickelson et al., 2013 ; Reed S.M., et al., 2018).

Les difficultés de mobilité affectent souvent les membres postérieurs et se manifestent lors de la marche, du reculé et dans les virages. Certains individus peuvent dès lors montrer une difficulté à donner les pieds, une intolérance à l'effort ou une diminution des performances.

Par ailleurs, chez certains individus, la station immobile peut sembler contraignante, se traduisant par un transfert de poids d'un membre postérieur à l'autre (Defline, Benamou-smith, 2002b).

Aussi, un décubitus brusque suivi d'une incapacité à se relever est également décrit, et est de mauvais pronostic.

De plus, des cas de morts subites au pré avec confirmation histologique de PSSM a posteriori sont répertoriés.

Cependant, dans la majorité des cas, les chevaux lourds atteints de PSSM ne présentent pas de symptômes apparents (Valentine, 1998 ; Herszberg, 2008). L'anesthésie générale peut être un facteur qui aggrave l'apparition des symptômes cliniques chez les chevaux atteints de cette forme de myopathie, connue sous le nom de myopathie postanesthésique (Mcauliffe, 2014)

Enfin, les premiers signes cliniques sont généralement observés vers l'âge moyen de 8 ans (Mcauliffe, 2014), bien que des cas puissent survenir à n'importe quelle période de la vie (Valentine 1998).

- Chez d'autres races :

Chez les Warmblood (chevaux de selle), les signes cliniques les plus fréquents sont des douleurs et des raideurs musculaires au niveau de l'arrière-train et du dos, souvent associées à une réticence à engager les membres postérieurs (Quiroz-Rothe et al., 2002 ; Finno et al., 2009), plus ou moins des difficultés de mobilité (Reed et al., 2018). Dans ces races, les signes cliniques apparaissent en moyenne entre 8 et 11 ans (Mcauliffe, 2014).

Quant aux chevaux légers (Valentine et al., 2000 ; McGowan et al., 2003), des études soulignent également des difficultés de mobilité, une diminution des performances voire un arrêt brutal de l'activité, suivi d'une posture campée (Valberg et al., 2011). Des douleurs dorsales et des inconforts musculaires au niveau de l'arrière-main ont été notés chez des chevaux de saut et de dressage, de races Anglo-Arabe et Andalouse (Quiroz-Rothe et al., 2002).

○ *Les signes cliniques plus rarement observés :*

Des épisodes de détresse respiratoire ont été décrits (Valentine et al., 2001a). Parfois, un inconfort abdominal a pu être confondu avec des signes de coliques (Firshman et al., 2003 ; Finno et al., 2009). De plus, des Pur-sang ont présenté des boiteries ou des modifications du comportement lorsqu'ils étaient montés (Firshman et al., 2003 ; Masson 2004 ; Valentine, 2005). Enfin, une étude a décrit un cas atteint de PSSM et ayant souffert d'une insuffisance rénale, d'une fourbure et d'une colite suite à un épisode sévère de rhabdomyolyse (Sprayberry et al., 1998).

Il est donc possible que la maladie se manifeste à travers une variété de signes cliniques, synthétisés dans le Tableau 15, inspiré du travail de thèse de Sabrina Gout (2015), tout en ayant également la capacité de rester asymptomatique.

**Tableau 15 : Résumé des signes cliniques pouvant être exprimés par les chevaux atteints**

Signes cliniques fréquemment observés		
Quarter Horse	Races lourdes	Autres races
<input type="checkbox"/> <u>Rhabdomyolyse d'effort récurrente :</u> - Anxiété - Position campée - Fasciculations, raideur, tuméfaction et douleur musculaires (muscles de l'arrière main +++) - Sudation localisée ou généralisée - Refus de déplacement - Myoglobinurie possible - Age moyen d'apparition : 5 ans	<input type="checkbox"/> <u>Absence de signes cliniques le plus souvent</u> <input type="checkbox"/> Troubles de la démarche (postérieurs ++): - Raideur - Difficultés à tourner et reculer <input type="checkbox"/> Difficulté de préhension des pieds postérieurs <input type="checkbox"/> Faiblesse généralisée <input type="checkbox"/> Décubitus soudain <input type="checkbox"/> Mort subite <input type="checkbox"/> Intolérance à l'effort/baisse de performance <input type="checkbox"/> Age moyen d'apparition : 8 ans	<input type="checkbox"/> Dorsalgies <input type="checkbox"/> Douleurs et indurations des muscles de l'arrière main <input type="checkbox"/> Troubles de la démarche <input type="checkbox"/> Intolérance à l'effort <input type="checkbox"/> Épisodes de rhabdomyolyse
Signes cliniques plus rarement observés		
- Détresse respiratoire - Coliques - Colite - Modification du comportement sous la selle - Signes d'insuffisance rénale - Fourbure		

La myopathie de stockage en polysaccharides provoque donc des signes cliniques plus ou moins évocateurs d'une atteinte musculaire. Cependant, les symptômes peuvent être modulés par de nombreux facteurs.

◆ Les facteurs de risques :

Plusieurs facteurs de risques sont associés à la PSSM, dont :

- Un exercice irrégulier ou précédé d'une longue période de repos (Aleman, 2008) ;
- Un régime alimentaire trop riche en sucres et en amidon (Valentine, 2005 ; Molitor, Fripiat, 2011 ; Valberg et al., 2011) ;
- La période de l'année (pâturage plus riche au printemps par exemple) ;

- Des affections sous-jacentes chez les poulains Quarter Horse et Paint Horse : les affections par le virus influenza, ou une contamination par *Streptococcus equi* semblent jouer un rôle important (Valentine, 2005 ; McKenzie, Firshman, 2009) ;
- Un stress lié à un changement de routine (Firshman et al., 2003).

◆ Une hétérogénéité dans la sévérité phénotypique :

La sévérité des signes cliniques varie beaucoup d'un individu à un autre (McCue et al., 2009a). Cette variabilité des symptômes peut résulter de plusieurs facteurs environnementaux tels que le régime alimentaire et la gestion de l'entraînement, ainsi que des caractéristiques génétiques individuelles. En effet, il est possible d'établir un lien de cause à effet entre l'expression des signes cliniques et la présence de mutations génétiques spécifiques (McKenzie, Firshman, 2009).

**e. Diagnostic de la myopathie à stockage de polysaccharides**

◆ Diagnostic différentiel :

- En cas de signes révélateurs de rhabdomyolyse d'effort :

Une myopathie d'exercice fait sens quand un cheval présente une raideur musculaire suite à un exercice, une forte sudation ou qu'il refuse de se déplacer. Pour autant, d'autres affections non musculaires peuvent être à l'origine de ces signes cliniques et doivent être intégrés dans le diagnostic différentiel (Molitor, Fripiat, 2011). Le Tableau 16, inspiré du travail de thèse de Sabrina Gout (2015) ci-dessous ne détaille pas l'ensemble des hypothèses envisageables, mais évoque quelques affections à ne pas oublier.

**Tableau 16 : Diagnostic différentiel non exhaustif des causes entraînant des signes évocateurs de rhabdomyolyse établie**

Raideurs, indurations musculaires, sudation, refus de déplacement...		
Myopathies d'exercice		Autres affections
Sporadiques	Chroniques	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surmenage/manque d'entraînement</li> <li>• Traumatisme</li> <li>• Déséquilibres alimentaires/électrolytiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PSSM</li> <li>• Rhabdomyolyse d'effort récurrente (RER)</li> <li>• Rhabdomyolyse d'effort idiopathique</li> <li>• Myopathie myofibrillaire</li> <li>• Hyperthermie maligne post-exercice</li> <li>• Paralysie périodique hyperkaliémique</li> <li>• Myopathie mitochondriale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myo-arthro-squelettiques : <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Boiterie, fourbure</li> <li>○ Myopathies non induites par l'exercice : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Génétique : hyperthermie maligne post-anesthésie</li> <li>- Toxique : myopathie atypique, ionophores</li> <li>- Nutritionnelle : dégénérescence musculaire nutritionnelle, déficit en vitamine E/sélénium</li> <li>- Infectieuse : myonécrose à <i>Clostridium</i>, myopathies associées à <i>Streptococcus equi</i></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• Neuromusculaire : tétanos</li> <li>• Autres : coliques, pleurésie, pleuropleumonie...</li> </ul>

D'autre part, lors de signes cliniques non révélateurs d'atteintes musculaires, le diagnostic différentiel est encore une fois large.

- *En cas de signes non révélateurs de rhabdomyolyse :*

Certains symptômes comme l'intolérance à l'effort, un décubitus brusque ou une amyotrophie peuvent résulter de diverses affections. Par conséquent, face à ces présentations cliniques floues, il faut explorer les causes cardiovasculaires, respiratoires, ostéo-articulaires, neurologiques, neuromusculaires ou métaboliques.

En se basant sur les autres symptômes associés, les hypothèses diagnostiques sont classées dans un ordre logique, permettant ensuite de choisir des examens complémentaires pertinents.

Le Tableau 17, inspiré du travail de thèse de Sabrina Gout (2015) résume les hypothèses diagnostiques envisageables en cas de cheval présentant des troubles de la démarche.

**Tableau 17 : Diagnostic différentiel non exhaustif lors de troubles de la démarche établis**

Type d'affections	Exemples
<b>Neurologiques</b>	- Traumatismes des nerfs périphériques - Encéphalomyélite à protozoaires (Amérique du Nord)
<b>Neuromusculaires</b>	- Maladie du neurone moteur
<b>Musculaires</b>	- Myopathie de stockage en polysaccharides - Rhabdomyolyse d'effort récurrente - Myopathie fibrosante
<b>Ostéo-articulaires</b>	- Arthropathie dégénérative du jarret (éparvin) - Accrochement intermittent de la rotule
<b>Origine indéterminée</b>	- Shivering - Harper

Dans le cas de suspicion de myopathie de stockage en polysaccharides, l'examen complémentaire de choix correspond à l'analyse histologique d'échantillons musculaires, obtenus par biopsie, complété ou non par un test génétique dans le cadre de suspicion de PSSM1.

◆ Le diagnostic clinique :

Comme avec chaque patient, il faut suivre une démarche diagnostique rigoureuse. Pour cela, le recueil précis de l'anamnèse et des commémoratifs est primordial. Certaines informations doivent attirer l'attention, telles que la race, le programme et le niveau d'entraînement, l'environnement et l'alimentation. En outre, il faut interroger le propriétaire sur les caractéristiques des signes clinique : nature, moment d'apparition, présence de facteurs déclencheurs ou pas.

Ensuite, un examen clinique minutieux et global est réalisé. Le vétérinaire recherchera des signes de myopathie, mais ne se limitera pas à l'examen de l'appareil locomoteur. L'examen statique et dynamique (hors crise aiguë pour ce dernier) ainsi que la palpation attentive des différentes masses musculaires sont essentiels (Molitor, Fripiat, 2011).

Un examen neurologique peut également être ajouté, notamment lors de faiblesse musculaire ou de difficulté de mobilité (Susini, 1999).

Toutes ces étapes permettent un cheminement vers un diagnostic différentiel raisonné et la sélection d'examens complémentaires appropriés. Dans le contexte de la PSSM, des analyses biochimiques et histologiques sont nécessaires pour établir un diagnostic précis.

#### ◆ Le diagnostic biochimique :

##### ○ *Le dosage des enzymes musculaires :*

L'activité des CK et des ASAT présente une forte variabilité, influencée par divers facteurs tels que le moment de la mesure (après l'exercice, en présence ou en absence de symptômes cliniques) et même la race du cheval.

##### ▪ Généralités :

L'analyse des enzymes musculaires est pertinente chez des chevaux présentant des signes de rhabdomyolyse d'effort. Il est établi que les niveaux des CK et des ASAT augmentent suite à un épisode de rhabdomyolyse. L'augmentation de l'activité des CK peut être très importante, dépassant 110 000 UI/L (Serres, 2013), et peut persister même lorsque les chevaux sont au repos depuis plusieurs semaines, et ceci est d'autant plus marqué lorsque les chevaux restent au box.

De plus, certains chevaux présentent des épisodes subcliniques, et peuvent dès lors avoir des CK sériques augmentés, ou bien garder des valeurs normales. Ces cas dont les symptômes sont subtils ou chroniques sont de bons candidats à un dosage biochimique des enzymes musculaires couplé à un test d'effort.

Deux prélèvements sanguins au minimum sont alors nécessaires : un avant l'exercice pour obtenir les valeurs basales des CK et des ASAT chez l'individu, et un 4 à 6 heures après un test d'effort standardisé (Molitor, Frippiat, 2011). Ce dernier test, consiste à faire marcher et trotter le cheval en longe pendant 15 à 30 minutes. Il déclenche souvent chez les chevaux atteints de PSSM des épisodes subcliniques de rhabdomyolyse, avec une augmentation des CK d'au moins 1 000 UI/L, soit trois ou quatre fois la valeur de base (McKenzie, Firshman, 2009).

De fait, de multiples facteurs influencent les valeurs des CK et des ASAT, et la race est aussi un élément à prendre en considération.

##### ▪ Spécificités en fonction des races :

##### \* Chez le Quarter Horse :

Des études ont montré que l'activité sérique des CK est nettement supérieure chez les chevaux Quarter Horse atteints de PSSM par rapport aux chevaux sains, tant avant qu'après un exercice intense (Bröjer et al., 2006). Une étude similaire a révélé des valeurs moyennes respectives de 2 809 UI/L pour les CK et 1 792 UI/L pour les ASAT chez les Quarter Horse atteints (Finno et al., 2009).

A la suite d'un test d'effort, les Quarter Horse atteints de PSSM présentent des taux élevés de CK et d'ASAT persistants (Valberg et al., 1999a). De plus, ces enzymes peuvent également être à des valeurs supérieures chez des chevaux au repos (Reed et al., 2018 ; Secombe, Lester, 2012).

Lors de crises aiguës, les taux de CK peuvent dépasser 35 000 UI/L chez les Quarter Horse atteints de PSSM1 (Valberg et al., 2011).

En revanche, pour les chevaux présentant des signes cliniques autres que le "coup de sang", l'activité des enzymes musculaires peut être seulement légèrement augmentée voire dans les intervalles de référence (Valentine, 2005).

\* Chez les Warmblood :

Une étude comparant les valeurs des activités enzymatiques musculaires entre des chevaux atteints et non atteints de PSSM, a révélé que les taux moyens de CK étaient de 286 UI/L chez les chevaux sains et de 358 UI/L chez les malades. Les ASAT présentaient quant à eux, des valeurs moyennes assez proches de 320 UI/L et 321 UI/L respectivement. Aucune différence significative entre les deux groupes n'a été mise en évidence dans cette étude (Hunt et al., 2008).

Contrairement aux Quarter Horse, chez les chevaux Warmblood souffrant de PSSM, l'activité des enzymes musculaires est, la plupart du temps, située dans les valeurs de référence (Söderqvist et al., 2013).

\* Chez les chevaux lourds :

Tout comme pour les chevaux de selle, les activités des CK et des ASAT chez les chevaux lourds se situent généralement dans les intervalles de référence, affichant une moyenne d'environ 459 UI/L pour les CK et 537 UI/L pour les ASAT (Finno et al., 2009 ; Valberg et al., 2011). De plus, aucune différence significative n'a été relevée pour ce qui est de l'activité de base de ces enzymes entre les chevaux atteints de PSSM et les chevaux non affectés (Firshman et al., 2003).

Cependant, de légères augmentations peuvent être observées au repos et après l'exercice chez certains individus. (Valentine, 1998).

Ainsi, tout cheval de race lourde affichant une activité des ASAT supérieure à 500 UI/L est un candidat potentiel à la PSSM (Valentine, 2005).

o *Autres paramètres sanguins :*

D'autres paramètres sanguins ont été examinés, notamment les taux de sélénium et de vitamine E. Bien que des cas de chevaux atteints aient montré des taux sanguins bas en sélénium et en vitamine E, même après une supplémentation, aucune association ni lien de causalité n'ont été clairement établis (Valentine et al., 2001b ; Firshman et al., 2003).

Par conséquent, le dosage de ces paramètres dans le sang, voire dans les urines, semble être utile pour écarter certaines hypothèses diagnostiques, plutôt que pour établir un diagnostic de PSSM (Valentine, 2003).

Enfin, une étude a comparé la concentration plasmatique de troponine I cardiaque entre différents groupes d'individus. Les deux premiers groupes comprennent des chevaux atteints de PSSM1, un groupe homozygote et un autre hétérozygote pour la mutation. Le troisième groupe est composé de chevaux témoins sains. Bien que certains chevaux atteints aient affiché des valeurs supérieures aux normes de référence, aucune différence significative entre les groupes n'a été notée (Naylor et al., 2012).

#### ***f. Données anatomo-pathologiques de la myopathie à stockage de polysaccharides***

##### ◆ La biopsie musculaire :

Les indications de la biopsie musculaire, sa réalisation, l'envoi des prélèvements et la préparation des échantillons sont développés plus en détails dans l'Annexe 2.

- L'observation des échantillons :

- ★ Les anomalies histologiques observées :

Un ensemble d'éléments cellulaires peuvent être repérés à l'histologie sur des échantillons musculaires de chevaux atteints de PSSM. Il faut bien réaliser des coupes transversales et longitudinales afin de ne pas manquer d'anomalies. Certaines lésions sont plus spécifiques à la PSSM2 et permettent d'en faire la distinction avec la PSSM1.

##### ◆ Anomalies histologiques propres à la PSSM de type 1 :

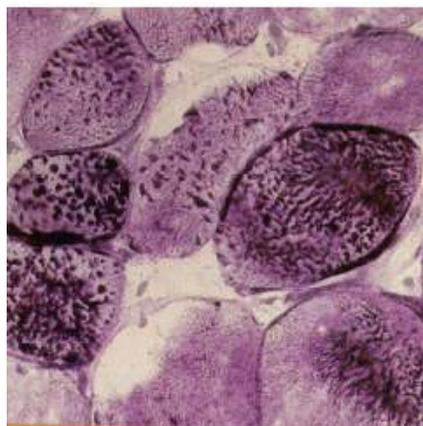
Les caractéristiques distinctives de PSSM1 dans les échantillons de biopsie musculaire sont de nombreuses vacuoles situées sous le sarcolemme, et des inclusions denses et cristallines d'Acide Periodique Schiff (PAS) positives, résistantes à l'amylase (Figure 35).

Un diagnostic faussement négatif de PSSM1 par biopsie musculaire peut cependant survenir si les échantillons de biopsie sont petits ou si les chevaux sont âgés de moins d'un an.

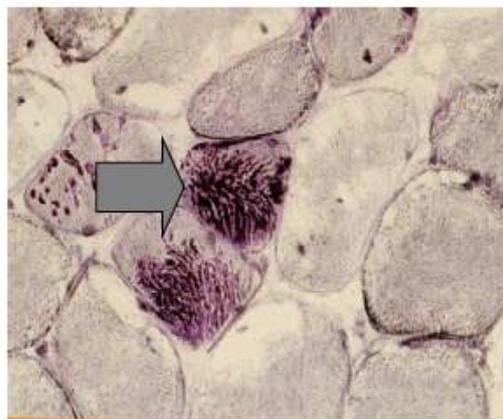
**Figure 35 : Sections consécutives d'une biopsie du muscle glutéal d'un cheval atteint de PSSM de type 1**

(Valberg et al. 1992)

*PAS : coloration à l'acide périodique-Schiff (PAS) pour le glycogène ;  
PAS-Amylase : coloration à l'acide périodique-Schiff (PAS) après ajout d'amylase. La flèche montre des agrégats de polysaccharides intensément colorés, qui résistent à la digestion par l'amylase*



**PAS**



**PAS-Amylase**

Le gold standard pour le diagnostic de la PSSM1 reste le test génétique pour la mutation du gène *GYS1* dont nous parlerons ultérieurement.

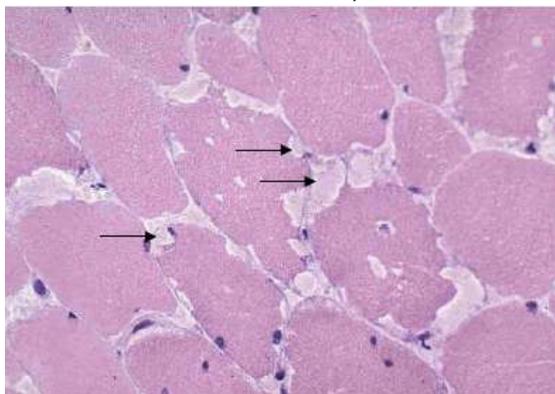
◆ Anomalies histologiques propres à la PSSM de type 2 :

Les biopsies musculaires de chevaux atteints de PSSM2 montrent une augmentation ou une anomalie du matériel PAS-positif, généralement sensible à l'amylase (Figure 36).

**Figure 36 : Sections consécutives d'une biopsie du muscle glutéal d'un cheval atteint de PSSM de type 2 colorée avec l'acide périodique Schiff**

(Valberg et al. 1992)

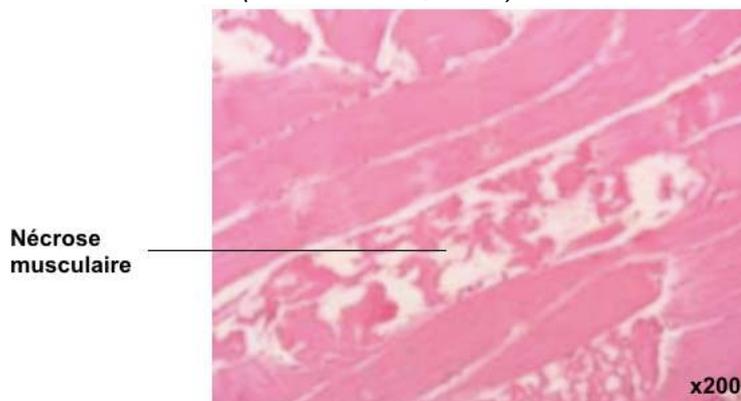
→ *Agrégats de polysaccharides sous le sarcolemme, sensible à la digestion par l'amylase*



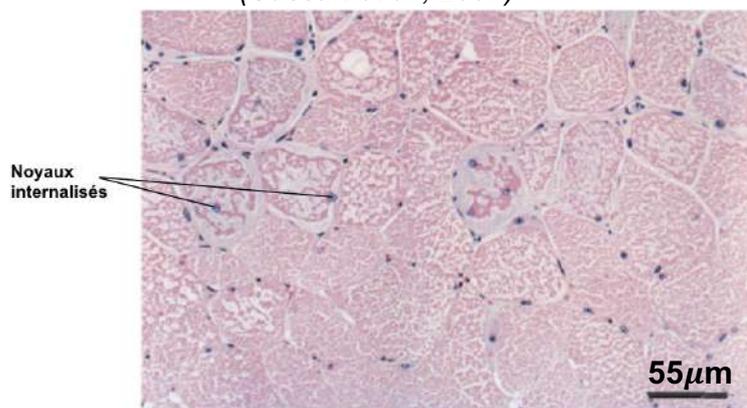
Il faut prendre en compte que la spécificité de cet examen est faible, car l'appréciation de la quantité de glycogène sensible à l'amylase est subjective et dépend aussi du niveau d'entraînement du cheval en question, menant parfois à des faux positifs.

D'autres éléments peuvent être présents à l'histologie lors de PSSM2, comme des noyaux internalisés (Figure 38), des vacuoles sous-sarcolémiques, une nécrose musculaire (Figure 37), une infiltration de macrophages dans les myofibrilles, des fibres régénératives et une atrophie des fibres.

**Figure 37 : Nécrose musculaire d'un muscle intercostal, en coloration HE**  
(Cassart et al., 2007)



**Figure 38 : Internalisation des noyaux au sein des fibres musculaires, en coloration HE**  
(Cassart et al., 2007)



Enfin, il est à noter qu'une autre maladie musculaire présente des similitudes histopathologiques avec la PSSM2. Il s'agit de la myopathie myofibrillaire (MFM), qui est un trouble récemment identifié chez les chevaux présentant une intolérance à l'exercice et des myopathies à l'effort (Smith et al., 2020).

Toutefois, toutes les anomalies qui ont été présentées pour la PSSM1 et la PSSM2, qu'elles soient spécifiques ou non, ne sont pas systématiquement observées chez les animaux atteints de la maladie.

Lorsque les lésions histologiques associées à la PSSM ne sont pas trouvées, mais que l'hypothèse de la maladie est forte, il est envisageable de réaliser des biopsies multiples. Une étude a en effet montré que la répétition des prélèvements musculaires, à un intervalle de 7 semaines, n'affecte pas l'évaluation des lésions musculaires pour le diagnostic de la PSSM (Lindner et al., 2002).

\* Les muscles et les fibres impliqués :

Les muscles semi-membraneux et semi-tendineux sont des sites privilégiés pour le diagnostic de la PSSM (Valentine et al. 1998). Cependant, d'autres groupes musculaires peuvent également être choisis, tels que les muscles glutéaux, pectoraux et paraspinaux, par exemple.

Par ailleurs, bien que la PSSM ne provoque habituellement pas d'atteinte cardiaque secondaire (Naylor et al., 2012), la présence de polysaccharides a été mise en évidence dans les fibres myocardiques de chevaux atteints de la maladie (Valentine et al., 1997a ; Valentine et al., 2001a).

Les accumulations de polysaccharides et de glycogène se trouvent généralement au sein des fibres de type 2A et 2B (Valentine et al., 2006 ; Secombe, Lester, 2012). Ces fibres constituent jusqu'à 30 % de l'ensemble des cellules musculaires et tendent à se regrouper en périphérie des faisceaux musculaires (Aleman, 2008). Par ailleurs, dans des cas sévères, les inclusions peuvent occuper plus de 90 % du diamètre des fibres. La sévérité des lésions histologiques présente également une grande variabilité (Valentine et al., 2001a).

Ainsi, même si de nombreuses anomalies peuvent être détectées à histologie, cette technique ne permet pas toujours de poser un diagnostic.

\* Les critères de confirmation de PSSM : un sujet controversé :

La possibilité de donner un diagnostic définitif de PSSM via les anomalies histologiques observées est débattue. En effet, les polysaccharides sont le critère diagnostique le plus sensible et spécifique, et la présence d'inclusions de ces derniers dans les fibres musculaires, colorées positivement au PAS et résistantes à la digestion par l'amylase, est considérée comme la norme pour le diagnostic de PSSM1 (Firshman et al., 2006).

Cependant, chez de jeunes individus, même présentant des symptômes précoces, ces lésions peuvent être absentes. Par conséquent, chez les jeunes chevaux suspects de PSSM, une absence de polysaccharides ne permet pas d'exclure la maladie, en se basant uniquement sur ce critère (Firshman et al., 2006). De plus, l'échantillon musculaire prélevé est de petite taille, et ne contient pas forcément les lésions intéressantes au diagnostic. Ainsi, il est important de rechercher aussi des anomalies non spécifiques.

Certaines études suggèrent que la simple présence d'une quantité excessive de glycogène, sensible à l'amylase pourrait être considérée comme un critère diagnostique pour la PSSM2. Cependant, c'est un critère peu spécifique, car la concentration en glycogène dans le muscle varie en fonction de l'alimentation, de l'entraînement et du type de fibres musculaires, pouvant mener à des faux positifs (Firshman et al., 2006).

Ainsi, la biopsie musculaire reste une méthode de choix dans le diagnostic de la PSSM, mais elle comporte des limites liées à la taille réduite des échantillons, aux méthodes de fixation et à l'expertise de l'histopathologiste (Valentine, Cooper, 2005). C'est pourquoi l'immunohistochimie a été envisagée comme méthode d'analyse supplémentaire.

- L'apport des analyses immunohistochimiques :

Dans une étude (Valentine et al., 2006) il a été observé que presque tous les échantillons musculaires de chevaux atteints de PSSM présentent une réaction positive avec l'ubiquitine, ce qui n'est pas le cas chez les chevaux sains. L'ubiquitine est une protéine hautement conservée qui se lie de manière covalente aux composants cellulaires destinés à la dégradation. L'ubiquitination fait office de signal cellulaire pour marquer les protéines destinées à être dégradées par les enzymes, et peut être détectée par immunohistochimie.

Toutefois, cette technique ne semble pas être plus sensible que la coloration au PAS pour le diagnostic de la PSSM (Valentine et al., 2006).

Ainsi, bien que l'analyse histologique soit considérée comme étant le gold standard pour établir un diagnostic de certitude, d'autres examens peuvent être utilisés en parallèle voire en première intention, notamment des tests génétiques dans le cadre du diagnostic de PSSM1.

#### ***g. Les moyens diagnostiques complémentaires***

##### **◆ Les tests génétiques :**

La PSSM est une maladie complexe impliquant divers facteurs, dont une composante génétique bien caractérisée pour la PSSM1. En effet, plusieurs recherches ont établi le lien entre une mutation dans le gène GYS 1 et cette maladie (McCue et al., 2008a ; Stanley et al., 2009a).

Ainsi, le dépistage génétique de cette mutation offre un moyen de diagnostic cette fois sensible et spécifique (McCue, Valberg, 2007). Ce dépistage est effectué à partir d'un échantillon de sang total prélevé avec un tube contenant de l'EDTA, ou à partir de crins avec leurs racines (pour garantir la présence d'ADN) . Ces tests génétiques sont accessibles dans le commerce (Valberg et al., 2011 ; Söderqvist et al., 2013) mais tous ne sont pas fiables. Il est préférable de recourir à des laboratoires spécialisés tels que le laboratoire Frank Duncombe en France, Animal Genetics, ou encore le University of Minnesota Equine Center aux États-Unis. Aussi, il faut être vigilant face à certains laboratoires ou industriels qui vendent des tests génétiques pour la détection de la PSSM2. Ces tests ne sont pas recommandés car mal validés en raison d'une absence d'association significative entre un diagnostic histopathologique de PSSM2 et les variations génétiques détectées par ces tests (Valberg et al., 2021).

Cependant, la précision diagnostique de ce test peut varier selon les races. De fait, dans les races où la fréquence de la mutation est basse, il peut être bénéfique de réaliser en parallèle des tests génétiques et des analyses histologiques. En revanche, pour les Quarter Horse et les chevaux de races lourdes où la mutation est fréquente, le test génétique représente le moyen de dépistage le plus efficace pour cette maladie. Si le test génétique revient négatif malgré une forte suspicion de PSSM, une analyse histologique de biopsie musculaire peut être envisagée en plus (McCue et al., 2008a).

En outre, l'utilisation de ce test contribue à réduire les risques de faux négatifs identifiés par le biais de l'analyse histologique (McGowan et al., 2009).

◆ Bilan comparatif des deux formes de PSSM :

Les deux formes de PSSM ont des similarités, mais aussi des spécificités présentées dans le Tableau 18 ci-dessous :

**Tableau 18 : Tableau comparatif des deux types de PSSM**

	PSSM de type 1	PSSM de type 2
Mutation du gène GYS1	Oui	Non
Épidémiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jeunes +</li> <li>• Adultes ++</li> <li>• Quarter Horse ++</li> <li>• Races lourdes ++</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jeunes ++</li> <li>• Quarter Horse +</li> <li>• Warmblood +++</li> </ul>
Signes cliniques	Grandes variétés de manifestations cliniques possibles	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idem PSSM type 1</li> <li>• Troubles de la démarche subtils ++</li> </ul>
Lésions histologiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyssacharides résistants à l'amylase</li> <li>• Aspect granuleux grossier</li> <li>• Amas cytoplasmiques</li> <li>• Présence de polyglucosanes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyssacharides sensibles à l'amylase</li> <li>• Aspect granuleux fin et homogène</li> <li>• Sous le sarcolemme</li> <li>• Absence de polyglucosanes</li> <li>• Noyaux internalisés</li> <li>• Infiltration de macrophages dans les myofibres</li> <li>• Fibres régénératives</li> <li>• Atrophie des fibres</li> </ul>
Diagnostic	Test génétique +/- biopsie musculaire	Biopsie musculaire

Après le diagnostic de PSSM, un traitement doit être instauré pour soulager le cheval en cas de crises aiguës et pour prévenir l'apparition de nouveaux épisodes. À cette fin, plusieurs recommandations sont formulées, principalement basées sur une gestion adaptée de l'alimentation et de l'exercice.

***h. Traitement de la myopathie à stockage de polysaccharides***

◆ Les objectifs du traitement :

Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif disponible pour cette maladie. Lors de crise de myosite, le traitement sera similaire à celui utilisé pour toutes les formes de rhabdomyolyse d'effort. Le plan thérapeutique de la PSSM est une approche à long terme qui doit être poursuivie durant toute la vie du cheval. L'objectif premier est de réduire au minimum les épisodes cliniques, sachant que les chevaux malades sont susceptibles de présenter des crises de rhabdomyolyse (Söderqvist et al., 2013).

## ◆ La mise en place du traitement :

- *Lors des crises aiguës :*
  - De rhabdomyolyse d'effort :

Le traitement des crises aiguës de rhabdomyolyse d'effort se gère de la même manière que décrit précédemment lors de myopathie induite par l'effort (se référer à ces paragraphes pour plus de détails).

Dans le cas de la PSSM, le cheval doit rester au box strict tant qu'il présente des signes cliniques. Cependant, ce confinement ne devrait pas dépasser 48 heures, car une période prolongée au box chez ces chevaux peut augmenter les crises de rhabdomyolyse (Finno et al., 2009). Il est donc préférable de ne pas attendre que les enzymes musculaires reviennent à la normale avant de reprendre graduellement les sorties en extérieur, et le retour au pré devrait être effectué dès que possible.

- De décubitus, notamment chez les races lourdes :

Dans cette situation particulière, se référer à la gestion du décubitus dans la partie sur la myopathie atypique. Néanmoins, seule la moitié des chevaux en décubitus ont survécu suite à la mise en place de ce traitement, et cette survie est liée à la durée du décubitus, qui doit être minimale. L'utilisation d'un hamac peut être bénéfique pour soutenir le cheval dans sa position debout, et cet équipement augmente de manière significative ses chances de survie (Valentine, 2003).

- *A long terme :*

Les directives fournies pour la PSSM regroupent plusieurs axes. Certaines concernent l'alimentation des chevaux, tandis que d'autres touchent à la gestion de l'exercice. Cependant, les deux sont cruciaux à suivre pour espérer obtenir la réponse la plus favorable possible.

Il est conseillé de placer les chevaux atteints dans un environnement paisible, en compagnie de congénères au tempérament doux afin de minimiser les sources de stress. De plus, l'un des éléments clés de la thérapie pour les chevaux atteints de PSSM est l'établissement d'une routine. Il convient donc d'éviter les changements brusques (Molitor, Fripiat, 2011).

- L'alimentation :
  - \* Les recommandations alimentaires :

Une alimentation adéquate est l'une des principales stratégies dans la gestion des chevaux malades (Mcauliffe, 2014).

L'objectif est d'apporter aux chevaux les calories nécessaires, tout en limitant l'absorption de glucose (Finno et al., 2009). Pour y parvenir, une alimentation riche en graisses et en protéines de haute qualité, mais pauvre en glucides, est requise. Les sources de glucides comme les céréales sont réduites, tandis que l'apport énergétique manquant est compensé par l'ajout de lipides (Defline, Benamou-Smith, 2002a). Une augmentation de la quantité de fourrage est également recommandée (Reed et al., 20018).

Pour ce qui est des proportions précises, les études divergent. Certaines recherches préconisent que moins de 10 à 15 % de l'énergie digestible proviennent de glucides non structuraux, et que 15 à 20 % proviennent de matières grasses (Firshman et al., 2003 ; Hunt et al., 2008). D'autres auteurs suggèrent que le pourcentage de lipides de la ration ne dépasse pas 13 %, bien qu'il puisse être toléré jusqu'à 25 %. Par conséquent, la quantité recommandée de lipides pour les chevaux atteints de PSSM varie de 12 à 25 % de l'énergie digestible (Borgia et al., 2010).

En ce qui concerne les fourrages, ils devraient constituer la base de l'alimentation pour tous les chevaux, en particulier ceux touchés par la PSSM (Söderqvist et al., 2013). La qualité des fourrages et des protéines dans la ration sont d'une grande importance (Defline, Benamou-Smith, 2002a).

Enfin, quelle que soit la quantité recommandée, ce nouveau régime alimentaire, une fois adopté, doit être maintenu tout au long de la vie de l'animal.

★ Les aliments utilisés :

→ Les fourrages :

Il semble que le type et la quantité de fourrage consommé ne jouent pas un rôle critique dans le traitement.

Le foin de luzerne fait débat dans le contexte de la PSSM. Certains auteurs le déconseillent en raison de sa teneur en glucides non négligeable (Defline, Benamou-Smith, 2002a), tandis que d'autres le recommandent, généralement en dernier recours et en le mélangeant à parts égales avec un autre type de foin (Valentine et al., 2001b ; Valentine, 2003). Cependant, certaines études indiquent que l'utilisation de foin de luzerne ou celle de foin de graminées donnent des résultats similaires (Valentine 2003).

Des analyses de foin peuvent aider à adapter la ration. Par exemple, il peut être conseillé de mouiller 30 à 45 minutes un foin qui serait trop riche en carbohydrates, pour limiter la teneur en sucres, tout en complétant la ration du cheval en vitamines et minéraux en parallèle.

En ce qui concerne le pâturage, il faut être vigilant lors des périodes de croissance rapide des plantes, car ces dernières ont une teneur élevée en glucides non structuraux, tels que l'amidon, et doivent donc être évitées chez les chevaux malades (Valentine et al., 2001b).

→ Les concentrés :

Lorsque la consommation d'aliments riches en glucides solubles (céréales), ainsi que d'aliments sucrés (mélasses) est restreinte, les crises de rhabdomyolyse d'effort diminuent. Ainsi, il est conseillé de diminuer voire de supprimer les concentrés à base de céréales et de mélasse de la ration des chevaux malades (Firshman et al., 2003). La complémentation en énergie sera faite via ajout de matière grasse dans la ration.

→ La matière grasse :

Les matières grasses peuvent être apportées par différents éléments. On peut utiliser diverses huiles végétales telles que celles de maïs, de soja, de lin ou d'arachide, ainsi que des aliments riches en lipides ou des produits commerciaux fortement concentrés en matière grasse.

Il est également possible d'utiliser différents types de matières grasses conjointement, mais il faut être prudent en ce qui concerne les aliments commerciaux, qui contiennent également beaucoup de glucides (Valentine, 2005).

L'ajout d'huile végétale à raison de 0,5 kg ou de 300 à 500 mL environ par jour pour un cheval de 500 kg, est économique, pratique et efficace (Valentine, 2003 ; Valentine, 2005).

L'introduction de la matière grasse dans la ration doit être progressive et monitorée, car une consommation excessive journalière peut entraîner une prise de poids et des troubles métaboliques secondaires (Finno et al., 2009), et l'ajout d'huile peut être inappétent et provoquer de la diarrhée.

→ Les vitamines, les électrolytes et les minéraux :

Aucune étude n'a démontré la valeur ajoutée de supplémenter en vitamine E les chevaux alimentés avec une ration riche en matière grasse. Toutefois, certains chevaux souffrant de PSSM et ayant un déficit en sélénium et en vitamine E peuvent présenter des épisodes de rhabdomyolyse d'effort plus graves. Par conséquent, il est primordial de maintenir des niveaux sanguins adéquats de sélénium et de vitamine E (Valentine, 2005). Une complémentation en ces éléments est envisageable, en veillant à ne pas dépasser le seuil de toxicité du sélénium. Malheureusement, aucune dose quotidienne spécifique de complémentation n'a été prouvée comme étant efficace à ce jour (McKenzie, Firshman, 2009).

Enfin, il faudra également corriger les déséquilibres électrolytiques et phosphocalciques s'ils sont présents (Defline, Benamou-Smith, 2002a).

L'alimentation est donc un pilier dans la gestion des chevaux atteints de PSSM (Defline, Benamou-Smith, 2002a). Cette dernière doit être couplée à une activité physique appropriée et une surveillance des conditions environnementales.

\* Les recommandations liées à l'exercice :

L'exercice, constitue le deuxième pilier majeur dans la prise en charge des chevaux atteints de PSSM. Le box de longue durée est fortement déconseillé chez ces animaux (Valentine, 2005), et des études ont démontré que des chevaux passant moins de temps au paddock présentaient des épisodes de rhabdomyolyse plus fréquents et plus intenses (De La Corte et al., 2002 ; Hunt et al., 2008). Par conséquent, pour ces chevaux, il est essentiel de mettre en place une combinaison de mise au pré fréquente et prolongée, ainsi qu'un exercice régulier et progressif.

Idéalement, on recommande entre 12 à 24 heures de paddock en fonction de la disponibilité de ce dernier (Firshman et al., 2003). Dans tous les cas, le temps passé en box doit être minimal et ne jamais dépasser 12 heures par jour (Molitor, Fripiat, 2011).

Après un épisode de rhabdomyolyse, on conseille de laisser le cheval au pré pendant les deux premières semaines, tout en introduisant progressivement le nouveau régime alimentaire recommandé. Une fois cette période écoulée, le travail en longe peut être repris très graduellement : d'abord 4 à 5 minutes au pas et au trot une fois par jour, puis on augmente progressivement de 2 minutes supplémentaires de pas et de trot par jour. Si le cheval peut tolérer 15 minutes de trot sans présenter de raideurs musculaires, la durée de l'exercice peut être augmentée pour atteindre 30 minutes trois semaines après le début de la reprise (Firshman et al., 2003 ; Finno et al., 2009).

Ensuite le travail monté peut être introduit (cependant pas avant trois semaines après la crise), avec toujours la même durée et la même intensité d'exercice, qui doivent être augmentées progressivement (Firshman et al., 2003).

Ainsi, un exercice régulier, même une simple mise au paddock, est fondamental pour les chevaux atteints de PSSM (Valentine, 2003). La régularité est primordiale, et il convient de limiter au maximum les jours sans activité physique (Mcauliffe, 2014).

#### ◆ La réponse au traitement :

Une étude a indiqué que 71 % des chevaux malades ont montré une amélioration des symptômes cliniques en suivant les recommandations alimentaires et d'exercice. Ce pourcentage est réduit à 29 % lorsqu'une seule partie du traitement est suivie. D'autres études ont rapporté des taux d'amélioration allant jusqu'à 75 à 80 % (McCue, Valberg, 2007 ; Finno et al., 2009). Certains chevaux ont même réussi à retrouver des bons niveaux de performance, voire équivalents à leurs niveaux initiaux (Finno et al., 2009). Ainsi, le succès du traitement repose en grande partie sur l'application et le suivi des deux types de recommandations (Hunt et al., 2008).

Evidemment, la réponse au traitement dépend de son observance par les propriétaires, et il faut que ces derniers soient conscients que la réponse à la thérapie n'est pas immédiate, car une période d'adaptation alimentaire d'environ quatre mois est nécessaire (Valentine, 2003). Passé ce délai, même en l'absence d'une amélioration clinique significative, il est recommandé de continuer le traitement.

Cependant, il peut arriver que la mise en place du traitement ne parvienne pas à stabiliser les signes cliniques (Valentine, 2005).

En somme, la gestion d'un cheval atteint de PSSM implique la mise en œuvre d'un ensemble de recommandations. Il ne faut toutefois pas oublier que cette maladie a une origine héréditaire (a minima pour la forme PSSM1), ce dont les propriétaires doivent être informés.

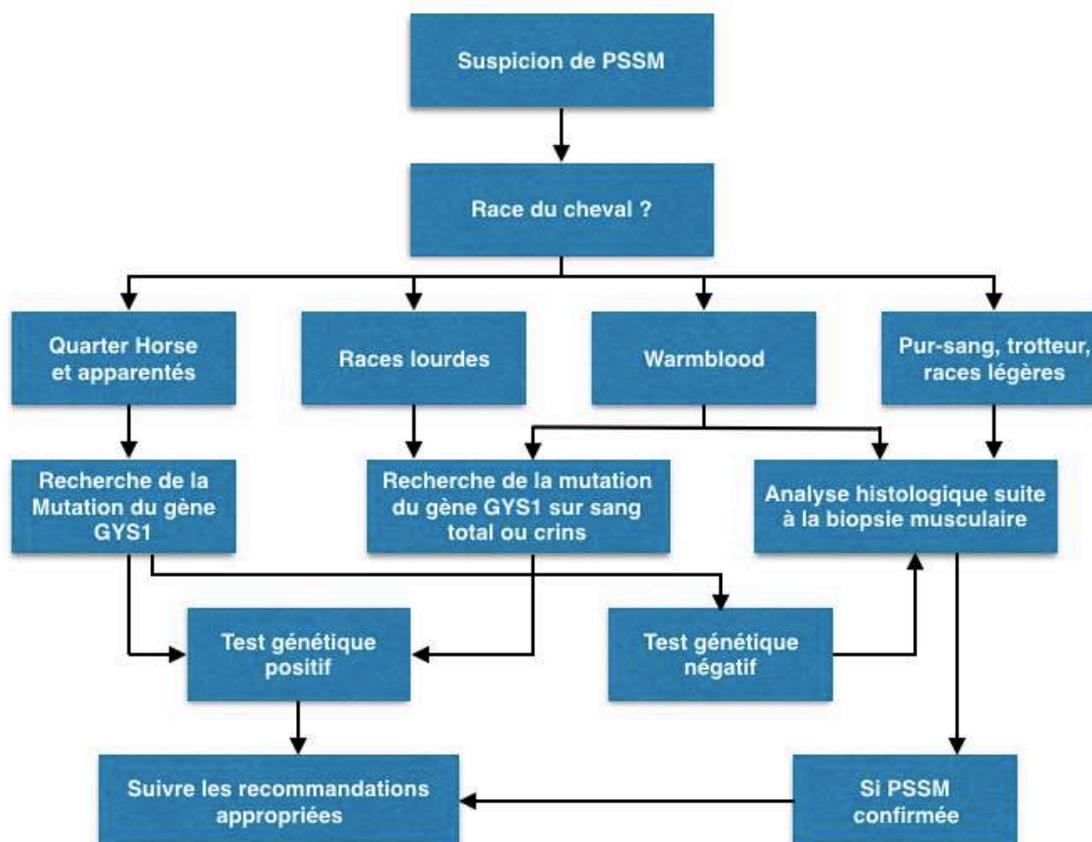
#### ***i. Pronostic vital et sportif de la myopathie à stockage de polysaccharides***

Sauf dans les cas de décubitus fatal ou de mort subite observés chez les races lourdes, la question du pronostic sportif de l'animal est souvent posée. En général, lorsque l'affection est de gravité modérée, le pronostic est réservé en fonction de la réponse du cheval aux recommandations citées avant. Cependant, le pronostic devient sombre en cas d'atteinte sévère, récurrente, ou d'absence de réponse au traitement, et ce au moins quatre mois après le début de ce dernier (Molitor, Frippiat, 2011). L'évaluation de l'activité des CK et des ASAT, a également une valeur pronostique (Naylor et al., 2012).

La Figure 39 illustre via un arbre décisionnel les examens complémentaires à réaliser en fonction de la race du cheval.

Dans tous les cas, un cheval souffrant de PSSM présente une prédisposition constante aux douleurs musculaires.

**Figure 39 : Arbre décisionnel des examens complémentaires en fonction de la race**  
(Söderqvist et al., 2013)



#### ***j. Sélection génétique et prévention de la myopathie à stockage de polysaccharides***

Il est primordial de communiquer aux propriétaires des chevaux affectés que cette maladie est d'origine héréditaire et qu'elle peut être transmise à leur descendance. Une compréhension claire de la nature homozygote ou hétérozygote des chevaux atteints de PSSM1 utilisés comme reproducteurs est essentielle pour les éleveurs, car cela leur permet d'estimer le degré de probabilité que la progéniture soit atteinte (Tryon et al., 2009). Toutefois, il est fortement déconseillé de faire se reproduire les animaux porteurs de l'allèle muté, quelle que soit leur combinaison allélique, puisque la PSSM1 se transmet sur un mode autosomique dominant (Valentine, 2003).

Néanmoins, compte tenu de la prévalence marquée de la maladie dans certaines races et de la capacité de certains chevaux à maintenir de bonnes performances sportives en suivant les recommandations, éliminer systématiquement tous les porteurs de la reproduction peut s'avérer complexe.



# Troisième partie : Élaboration des cas cliniques sur la plateforme Moodle

---

## 1. Méthode de réalisation des questionnaires sur la plateforme Moodle et accès à ces derniers

### A. Choix des cas cliniques

Concernant la réalisation des questionnaires sur la plateforme Moodle, l'objectif était de s'adapter à l'évolution de l'hôpital virtuel et être en harmonie avec les attentes des étudiants. Les questionnaires sont majoritairement destinés aux étudiants de quatrième, cinquième et sixième années, puisqu'ils traitent d'affections étudiées lors des cours magistraux. Ils sont néanmoins assez complets pour s'adresser aussi aux internes.

Chaque cas s'inscrit dans le programme de l'UC 0413 : Pathologie médicale et thérapeutique ; Module Pathologie équine, l'UC 0631 : Clinique générale, ainsi que l'UC 0641 : Sciences cliniques des équidés, en reprenant des objectifs d'apprentissage de rang A et B. Les questions d'approfondissement, n'étant pas au programme, sont classées en rang C. Ces rangs sont signalés à l'étudiant en début de question pour lui permettre de différencier ce qui est indispensable à maîtriser à son stade d'étude de ce qu'il est normal de découvrir en réalisant le questionnaire.

Les cas d'affections musculaires ne sont pas rares sur le terrain, et les trois maladies sélectionnées, à savoir la myopathie atypique, la myopathie induite par l'effort et la myopathie à stockage de polysaccharides, sont particulièrement fréquentes dans ce domaine d'étude. Cela explique pourquoi notre travail s'est concentré sur celles-ci, et que nous avons cherché à élaborer des cas qui se rapprochent le plus à ce que nous pourrions rencontrer au quotidien en tant que vétérinaire.

Les trois cas cliniques réalisés sont soit inspirés de cas réels, en simplifiant parfois les données et les évolutions, soit inventés de toute pièce pour coller à la représentation typique rencontrée classiquement sur le terrain.

De nombreuses images et figures sont fournies afin d'exposer aux mieux la clinique et les résultats d'examens complémentaires, mais aussi pour rendre plus vivant et réaliste l'exercice.

### B. Choix de présentation des cas cliniques

La présentation des cas cliniques suit une logique claire et identique pour chacun d'entre eux. L'anamnèse, les commémoratifs, puis les signes cliniques sont énoncés en premier lieu. Viennent ensuite les diverses questions qui se succèdent pour amener l'étudiant à réfléchir sur les problèmes présents, les hypothèses diagnostiques, puis le choix des examens complémentaires et leur interprétation. Enfin, l'étudiant doit se prononcer sur le traitement et le pronostic.

Cette manière de procéder permet de suivre une démarche clinique standard, et de travailler le sens clinique des élèves.

### **C. Choix des types de questions**

Tout d'abord, chaque question a été formulée de manière à éviter les erreurs d'interprétation.

De plus, la façon de formuler les choix de réponses dans les QCM a été travaillée : mise en place de discriminateurs, d'erreurs communes, formulation identique de réponses, cohérence des réponses avec la question posée (pas de propositions aberrantes).

Aussi, plusieurs types de questions ont été utilisés dans les questionnaires pour que l'étudiant conserve sa motivation tout au long du questionnaire et qu'il fasse appel à différentes compétences :

- Les questions à choix multiples sont les questions les plus courantes. Elles permettent une notation précise et peuvent aiguiller l'étudiant sur des pistes lorsque les questions sont complexes. Ce type de question permet de proposer un feedback pour chaque proposition et donc une forte interactivité avec l'étudiant.
- Les questions « glisser-déposer » sont utilisées dans la construction de schémas.
- Les questions à réponse courte sont exploitées pour des questions où l'étudiant ne doit pas être aiguillé par des propositions et pour l'entraîner à utiliser la bonne orthographe des mots.
- Les questions à réponse ouverte rédigée sont employées le moins possible en raison d'une impossibilité de notation automatique sur la plateforme. Elles sont cependant intéressantes pour contraindre l'étudiant à pousser plus loin la réflexion et s'exercer à la communication ou à l'organisation des données. Dans chaque questionnaire, il est donc demandé à l'étudiant de dresser le bilan anamnestique et clinique du cas. Il doit réfléchir à sa propre formulation avant d'avoir un feedback présentant un exemple de ce qui peut être attendu par un clinicien.

### **D. Choix de l'évaluation et réalisation de *feedbacks***

La notation reste en phase avec les travaux précédents. Ainsi, les questions de rang A sont notées sur deux points, celles de rang B sur un point et celles de rang C n'apportent aucun point, l'étudiant reçoit dans ce cas juste une note indicative pour la question, non reportée sur la note globale. De plus, certaines questions ayant été jugées plus difficiles pour des étudiants de quatrième année, constituent des questions bonus et ne sont pas notées. D'autre part, avant d'obtenir une note de zéro à une question, l'étudiant peut réaliser jusqu'à quatre essais. Enfin, les questions à réponse courte prennent en compte les accents.

Ensuite, des *feedbacks* ou « rétroactions » sont ajoutés à toutes les questions. Ils permettent d'abord une plus grande interactivité entre l'étudiant et le questionnaire, mais aussi de corriger ce dernier lors d'erreurs et de lui apporter des informations nécessaires ou complémentaires sur le sujet en question.

Lors de réponses évidentes, les *feedbacks* sont plutôt informatifs, tandis que pour des questions plus complexes qui ont amené l'étudiant à rechercher en profondeur dans ses connaissances, ou bien qui lui ont posé problème, des *feedbacks* explicatifs et détaillés sont utilisés.

Les *feedbacks* sont très importants pour dynamiser les cas cliniques, et pour que les étudiants en tirent un maximum d'informations et de compréhension à long terme.

## **E. Accès aux cas cliniques**

Les cas cliniques et les questionnaires correspondants sont accessibles depuis la plateforme Moodle. Pour y accéder, l'étudiant doit utiliser le cheminement suivant :

- Se connecter sur EVE avec ses identifiants personnels ;
- Aller dans l'onglet « Formation initiale » ;
- Puis sélectionner « Thèse d'exercice vétérinaire » ;
- Puis cliquer sur « Thèse multimédia » ;
- Sélectionner le présent thème : « 2024 – BRUNCHER Cléa – Enrichissement de l'hôpital virtuel équin de la plateforme Moodle : création de cas cliniques en pathologie musculaire »
- Enfin, choisir le questionnaire qu'il souhaite réaliser.

Le lien d'accès direct est : <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=839>

## **2. Réalisation de fiches synthèses**

Afin d'aider les étudiants dans leurs révisions, et dans le but de créer des supports mnémotechniques visuels et concis, des fiches synthèses sur les trois affections traitées dans ce travail de thèse ont été élaborées. Ces fiches sont accessibles au format PDF en cliquant sur un lien à la fin de chaque cas clinique. Elles sont disponibles en Annexes 3.

## **3. Évaluation des cas cliniques par les étudiants**

Un questionnaire de satisfaction est inséré à la fin de chaque cas clinique, permettant par la suite de potentiellement moduler les cas interactifs en ligne.

## 4. Monographie des cas cliniques

### A. Islande : Myopathie atypique

#### a. Anamnèse et commémoratifs

##### Commémoratifs :

ISLANDE est une jument Selle Français de 5 ans vivant au pré, ayant une activité de poulinière. Elle est gestante de 5 mois. Elle est nourrie actuellement exclusivement à l'herbe.

Trois jours avant son arrivée au ChuvEq, une tempête a eu lieu dans le village des propriétaires. Par ailleurs, des glands de chêne sont retrouvés dans le pré.

Ses vaccinations contre la grippe, le tétanos et la rhinopneumonie sont à jour et elle est vermifugée régulièrement.

ISLANDE vit avec deux autres congénères : une autre jument Selle Français de 15 ans et un hongre Trotteur Français de 9 ans.

##### Anamnèse :

Le 04/11/23, ISLANDE a été vue en décubitus latéral dans la matinée. Vers 12h, ISLANDE était abattue et respirait assez fort. Les propriétaires ont administré 40 mL de métamizole (CALMAGINE ND) par voie intramusculaire, ce qui a permis une légère amélioration de l'état de la jument.

Trois heures plus tard, l'état général de la jument s'est dégradé à nouveau : elle est apathique, présente une sudation importante et montre des difficultés à se déplacer, avec notamment une raideur des postérieurs. Enfin, les propriétaires notent une urine foncée anormale, de couleur brun foncé.

La jument n'a jamais fait l'objet d'une hospitalisation ou d'un traitement médicamenteux particulier par le passé, et c'est la première fois qu'elle présente ce genre de signes cliniques.

Compte tenu de la dégradation de l'état général de la jument et de ses signes cliniques, le vétérinaire a conseillé aux propriétaires de référer ISLANDE au ChuvEq en urgence. La propriétaire a administré de nouveau 20 ml de métamizole (CALMAGINE ND) par voie intramusculaire durant le transport car la jument commençait à présenter des signes d'inconfort.

#### b. Examen clinique d'admission :

##### Examen clinique général :

- État corporel : score corporel de 3/5. Poids (pesée) = 642 kg
- Abattement, sudation importante, trémulations musculaires
- Température rectale : 36,4 °C
- Fréquence cardiaque de 60 bpm, rythme régulier, absence de souffle
- Fréquence respiratoire de 30 mpm et courbe respiratoire sans anomalie
- Muqueuses rose et sèches, temps de recoloration capillaire à 2,5 secondes
- Veines jugulaires souples et perméables, avec un temps de remplissage jugulaire normal
- Pieds tièdes et pouls digités physiologiques sur les quatre membres
- Bruits digestifs diminués à droite et présents à gauche
- Plaie superficielle en regard de l'arcade droite

- Discrète augmentation de la taille des nœuds lymphatiques sous mandibulaires
- Urines de couleur rouge brun
- Palpation des muscles légèrement douloureuse, avec des muscles fessiers indurés
- Démarche hésitante, difficultés à se déplacer, raideur des postérieurs plus particulièrement

**Bilan de l'examen d'admission :** signes de colique évoluant depuis quelques heures chez une jument gestante de 5 mois Selle Français de 5 ans présentant une apathie, une déshydratation, une réticence au déplacement et une induration musculaire, auxquelles s'ajoute une coloration rouge/brun des urines.

### c. Diagnostic différentiel

**Tableau 19 : Diagnostic différentiel du cas clinique d'Islande**

Diagnostic différentiel de la pathologie d'Islande	Signes en faveur	Signes en défaveur
Myopathie atypique	Léthargie, tachycardie, tachypnée, signes de coliques, sudation importante, pigmenturie, saison (automne, tempête)	Pas de samares d'érables retrouvés dans le pré
Intoxication aux glands de chêne	Léthargie, signes de coliques, tachypnée, tachycardie, saison (automne), glands retrouvés dans le pré	Muqueuses buccales normales, absence de diarrhée
Rhabdomyolyse d'effort sporadique	Sudation, douleur, raideurs, réticence au déplacement, pigmenturie, décubitus, tachycardie, tachypnée	Pas d'effort rapporté à la suite d'un repos et d'une inadéquation alimentaire (poulinière)
Maladie de stockage des polysaccharides	Sudation, raideurs, réticence au déplacement, pigmenturie, décubitus, tremblements musculaires	Pas d'épisode semblable auparavant, pas d'effort rapporté à la suite d'un repos et d'une inadéquation alimentaire (poulinière)
Myopathie nutritionnelle	Raideur, tachycardie, tachypnée, pigmenturie	Pas de dysphagie, pas de dyspnée
Fourbure	Réticence au déplacement, décubitus, tachypnée, tachycardie	Pas de posture antalgique (campée du devant ou sous-elle du derrière), pas de piétinement, pouls digités physiologiques, paroi des pieds tiède (pas spécialement chaude)
Colique digestive / péritonite	Abattement, tachycardie, sudation, réticence au déplacement, décubitus	Muscles indurés
Botulisme	Abattement, volonté de se coucher ou de rester immobile, décubitus, tremblements musculaires	Pas de dysphagie, pas de dyspnée

<b>Tétanos</b>	Difficultés au déplacement, raideur, spasmes musculaires, sudation, signes de coliques	Pas de dysphagie, pas de salivation, pas de détresse respiratoire, pas d'hyperesthésie, pas de prolapsus de la 3 <sup>ème</sup> paupière, oreilles non dressées, narines non dilatées, queue non levée, pas de fièvre
<b>Torsion utérine</b>	Signes de coliques	État de choc, décubitus

#### ***d. Examens complémentaires et diagnostic étiologique***

- Analyses sanguines :
  - Hématologie : hémococoncentration (hématocrite = 48 %), discrète neutrophilie ( $10,46 \times 10^9 \text{cell/L}$ )
  - Biochimie :
    - Activité de la créatine kinase (CK) indosable le soir même de l'admission
    - Hyperlactatémie (3,8 mmol/L)
    - Fibrinogène dans les normes (200 mg/dL)
    - Créatinémie dans les normes (9,4 mg/L)
  - Gaz sanguin veineux : hypocalcémie légère (1,29 mmol/L)
- Sondage nasogastrique :
  - Absence de reflux, bon retour de particules alimentaires
  - 3L d'eau sont laissés dans l'estomac
- Palpation transrectale :
  - Absence d'anomalie digestive
  - Absence de torsion utérine ; fœtus palpable et mobile
- Echographie abdominale :
  - Quelques anses d'intestin grêle hypomotiles
  - Absence d'épaississement de parois intestinales
  - Estomac sur 4-5 espaces intercostaux
  - Traces d'effusion abdominale, en quantité et qualité physiologiques
  - Fœtus viable et mobile
- Paracentèse abdominale :
  - Liquide abdominal en quantité normale, d'aspect macroscopique normal
  - Solides totaux (20 g/L) et lactates (2,7 mmol/L, inférieurs à ceux sanguins) dans les normes

**Bilan des examens complémentaires** : absence d'anomalie digestive ou de l'appareil reproducteur mise en évidence, activité des CK indosable pouvant orienter vers une rhabdomyolyse, associée à une déshydratation (hémococoncentration, hyperlactatémie). Une

myopathie atypique peut être suspectée (saison automnale post-tempête, jument au pré, absence d'exercice rapporté), même si des samares d'érable n'ont pas été directement objectivées.

**e. Prise en charge :**

ISLANDE est hospitalisée dans un box sur copeaux et est surveillée toutes les 2 heures. Un cathéter est mis en place dans la veine jugulaire droite et elle reçoit un traitement à base de :

- Bolus de 500 ml de NaCl à 7,5 % puis 5 L de Ringer Lactate puis fluidothérapie à base de Ringer Lactate complétée en calcium à un débit initial de 2,5 L/h
- Flunixin méglumine à la dose de 1,1 mg/kg par voie intraveineuse deux fois par jour
- L-Carnitine à la dose de 18 mg/kg par voie intraveineuse une fois par jour
- Lavage d'estomac puis administration de charbon activé

Dans la nuit du 04/11 au 05/11, ISLANDE développe une raideur musculaire marquée. Son hémocrite se normalise avec une valeur de 38 % et les lactates sanguins diminuent à 2,4 mmol/L.

Le 05/11, ISLANDE se déplace difficilement, elle reste très abattue et mange peu. La tachycardie est toujours présente.

Une analyse urinaire est effectuée (prises d'urines par miction naturelle) : couleur dans les tons de marron, pigmenturie marquée (+++) à la bandelette urinaire, densité urinaire dans les normes (1,02). En raison d'une augmentation des triglycérides (3,5 g/L) et de la dysorexie persistante, une perfusion continue de glucose est instaurée à 2 mg/kg/min avec un suivi rapproché de la glycémie.

Après dilution, l'activité des CK est dosée à 421 258 UI/L.

Le 06/11, l'état clinique d'ISLANDE est stable malgré un abattement et la persistance de fasciculations musculaires. La jument présente un bon appétit. La pigmenturie persiste.

L'activité des CK est dosée à **368 400 UI/L**. Un prélèvement sanguin est envoyé en laboratoire pour un dosage de MCPA et du profil des acylcarnitines afin de confirmer l'hypothèse d'une myopathie atypique.

L'auscultation cardiaque révèle une **tachycardie** et une **arythmie**, motivant la mise en place d'un ECG Holter qui met en évidence la présence de nombreuses **extrasystoles ventriculaires**. La jument présente également un **pouls jugulaire rétrograde marqué**. Ces signes sont compatibles avec une **myocardite**, confirmée par le dosage des **troponines I sanguines à 3390 ng/L**.

ISLANDE reçoit un **bolus de sulfate de magnésium** (Procaïnamide IV à 1 mg/kg/min) par voie intraveineuse lente et une **perfusion continue de lidocaïne** (Laocaïne IV à 20 µg/kg/min) est mise en place.

Un traitement à base de **vitamine E** par voie orale est également mis en place.

Le ionogramme révèle une **hypocalcémie persistante** (1,36 mmol/L), motivant la poursuite de la complémentation en calcium de la fluidothérapie à base de Ringer Lactate.

L'hypertriglycéridémie est aggravée à 7,4 g/L et motive une augmentation du débit de perfusion continue de glucose à 3 mg/kg/min. En fin de journée, la jument est attachée en raison d'une tendance à se tenir la tête baissée, afin de limiter le risque de développement d'œdème de la tête.

Le 07/11, ISLANDE ne présente pas d'amélioration de son état clinique et se déplace peu dans son box. La pigmenturie persiste.

Les CK sont dosées à **384 350 UI/L**.

Un traitement à base de **dantrolène** par voie orale, **d'acépromazine** par voie intramusculaire et de **vitamine B2** par voie orale est initié.

L'hypertriglycéridémie persiste et motive la mise en place d'un traitement à base **d'enoxyparine** par voie sous cutanée. Une diminution à 6,12 g/L est observée en fin de journée.

Les extrasystoles persistent, motivant la réalisation **d'un nouveau bolus de sulfate de magnésium** par voie intraveineuse lente. Le cathéter est retiré et un nouveau cathéter est mis en place dans la veine jugulaire gauche.

Dans la nuit, ISLANDE se couche en décubitus latéral droit et ne se relève plus de la nuit.

Elle est sédaturée à plusieurs reprises avec du butorphanol et de la détomidine par voie intraveineuse afin de limiter son agitation au sol.

Le 08/11, ISLANDE ne parvient pas à se relever malgré des essais aux cordes. Elle est hypotherme et hypovigilante. En raison du pronostic vital sombre, une euthanasie pour raison humanitaire est proposée et acceptée par la propriétaire.

Les résultats de laboratoire sont obtenus le 09/11 et confirment l'hypothèse de myopathie atypique.

### **Conclusion:**

**Myopathie atypique (intoxication aux samares d'érable) confirmée par les analyses de laboratoire. En raison de l'absence d'évolution clinique favorable et du pronostic vital sombre associé au décubitus, une euthanasie pour raison humanitaire est décidée.**

### ***f. Suivi et pronostic :***

- Aucun traitement curatif contre la MAE n'est à ce jour connu. L'ensemble de la prise en charge thérapeutique consiste à traiter les symptômes, à supporter les fonctions organiques, et à faciliter l'élimination des toxines, de leurs métabolites et des produits issus des lésions tissulaires provoquées par la maladie. C'est un traitement long, intense et onéreux dont l'issue est incertaine.
- Une fois la prise en charge initiale effectuée, il est important d'assurer un suivi clinique et biologique minutieux afin d'adapter le traitement mis en place.
- Le pronostic vital des chevaux souffrant de MAE est sombre. Environ les trois quarts des sujets succombent à cette maladie, par mort naturelle ou par euthanasie. Le vétérinaire a la responsabilité d'informer clairement et objectivement le propriétaire, responsable légal de l'animal, du pronostic vital de cette condition, ainsi que de la dégradation de l'état clinique du cheval ou de sa souffrance.
- Concernant la prévention de la myopathie atypique pour les deux autres chevaux :
  - Les surveiller cliniquement de manière assidue ;
  - Dans l'idéal, réaliser des mesures de l'activité des CK sériques, pour détecter les cas subcliniques ;
  - On recommande de les changer de pâture, et de ne pas les placer dans un pré situé à moins de 200 mètres du précédent ;

- Fournir un bon apport alimentaire, voire de la nourriture complémentaire, pour éviter les écarts et limiter les risques d'ingestion de plantules et de samares ;
- Ne pas distribuer le foin à même le sol ;
- Installer des abreuvoirs reliés à l'eau du réseau pour éviter la consommation d'eau stagnante.

L'énoncé des questions est disponible au lien suivant : <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=839>

## **B. Queen : Myopathie induite par l'effort**

### **a. Anamnèse et commémoratifs**

#### **Commémoratifs :**

Queen est une jument Pur-sang Anglais de 4 ans, pesant 400kg et ayant une NEC notée à 3/5. Elle est à jour de ses vaccins grippe et tétanos, et est vermifugée 4 fois par an. Elle vit dans une écurie de courses, au box, comme une quinzaine d'autres chevaux Pur-sang Anglais. Elle a déjà couru deux courses de galop, à chaque fois sur 1600m, et s'est classée une fois. Son alimentation est composée d'avoine et de granulés à hauteur de 8 litres par jour, répartis en 3 repas (2 litres le matin, 2 litres le midi et 4 litres le soir), ainsi que de foin de Crau à volonté. C'est une jument au tempérament un peu stressé, mais très gentille et volontaire au travail.

#### **Motif de consultation :**

Le lundi 16 octobre 2023, lors de sa sortie matinale pour un canter en vue de la préparation d'une course à Saint-Cloud le dimanche, Queen présente un comportement anormal à l'entraînement motivant l'entraîneur à suspendre sa séance : elle s'arrête au milieu de la piste après quelques minutes de trot, se met à transpirer de manière abondante et semble inconfortable. Elle est réticente à avancer et commence à présenter des signes d'inconfort (gratte le sol avec ses antérieurs, se regarde les flancs, a les oreilles couchées en arrière). La jument est ramenée au pas aux écuries et vous êtes appelé(e) immédiatement.

#### **Anamnèse :**

Queen est sortie tous les matins de la semaine à l'entraînement sur piste en sable, sauf les jours de courses, où l'entraînement du matin est réduit à une sortie soit en main, soit au pas monté.

En questionnant le propriétaire, vous apprenez qu'il arrive que des dimanches, certains chevaux ne soient pas sortis, par manque de personnel.

Queen n'a jamais présenté ce genre de signes cliniques, et aucun autre des chevaux de l'écurie d'ailleurs.

## ***b. Examen clinique***

### **Général :**

Vous vous déplacez donc examiner Queen. A l'examen clinique, cette dernière présente une tachycardie (FC = 64 bpm) et une tachypnée (FR = 36 mpm). Les muqueuses sont roses et sèches, le TRC de 3 secondes et les bruits digestifs sont légèrement diminués dans les quatre quadrants. Les pieds sont tièdes et le pouls digité est physiologique sur les quatre pieds. Elle transpire de manière abondante et la palpation du dos et des fessiers signe une douleur et une induration musculaire. La jument se met à uriner dans le box et vous notez une coloration rouge/brun des urines.

### **Locomoteur :**

Une raideur postérieure modérée est notée. Absence d'ataxie, de spasticité et de tremblements musculaires cependant.

## ***c. Diagnostic différentiel***

**Tableau 20 : Diagnostic différentiel du cas clinique de Queen**

<b>Affections</b>	<b>Éléments en faveur</b>	<b>Éléments en défaveur</b>
<b>Rhabdomyolyse d'effort sporadique</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Apparition après un effort</li><li>- Réticence au déplacement</li><li>- Sudation importante</li><li>- Signes de coliques/douleur</li><li>- Induration des masses musculaires dorsales et fessières</li></ul>	
<b>PSSM de type 1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Apparition après un effort</li><li>- Cheval adulte</li><li>- Réticence au déplacement</li><li>- Sudation importante</li><li>- Signes de douleur</li><li>- Induration des masses musculaires dorsales et fessières</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pas une race prédisposée (chevaux de trait, Quarter Horse, Warmblood)</li><li>- Pas chronique</li></ul>
<b>PSSM de type 2</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Apparition après un effort</li><li>- Jument plutôt jeune</li><li>- Réticence au déplacement</li><li>- Sudation importante</li><li>- Signes de douleur</li><li>- Induration des masses musculaires dorsales et fessières</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Surtout chez les Warmbloods et les Quarter Horse</li><li>- Pas chronique</li></ul>
<b>Rhabdomyolyse d'effort récurrente (RER)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Apparition après un effort</li><li>- Jeune jument</li><li>- Race prédisposée (Trotteurs, Pur-sang Anglais, Pur-sang Arabe)</li><li>- Réticence au déplacement</li><li>- Sudation importante</li><li>- Signes de douleur</li><li>- Induration des masses musculaires dorsales et fessières</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pas chronique</li></ul>

<b>Hyperthermie maligne</b>	- Apparition après un effort - Réticence au déplacement - Induration des masses musculaires	- Rare - Pas une race prédisposée (Quarter Horse) - Pas d'hyperthermie rapportée
<b>Myopathie myofibrillaire</b>	- Apparition après un effort - Raideur de la démarche	- Pas une race prédisposée (Warmblood, Pur-sang Arabe) - Pas chronique

#### **d. Examens complémentaires et diagnostic étiologique**

##### **Analyses sanguines :**

**Tableau 21 : Résultats des analyses sanguines de Queen**

	Valeurs de Queen	Valeurs normales
CK (UI/L)	114 000	[119 – 287]
ASAT (UI/L)	2 150	[138 – 409]
Urée (mg/dL)	28	[10 – 24]
Créatinine (mg/dL)	30	[8 – 22]
PAL (UI/L)	342	[248 – 649]
GGT (UI/L)	16	[6 – 26]
SDH (UI/L)	6	[0 – 8]
Glycémie (g/L)	1,2	[0,8 – 1,6]
Lactates (mmol/L)	4	< 2

**Analyses urinaires :** myoglobulinurie

**Diagnostic étiologique :** rhabdomyolyse d'effort sporadique

#### **e. Prise en charge**

Le traitement de la rhabdomyolyse d'effort sporadique repose principalement sur la réhydratation, l'amélioration de la perfusion périphérique, la diminution de l'inflammation, la gestion de la douleur et le soutien de la fonction rénale :

- La réhydratation : elle peut être réalisée par voie IV via une perfusion, ou orale via un sondage naso-gastrique. Étant donné les signes cliniques assez sévères de la jument, on choisit la voie veineuse, avec une réhydratation conséquente de 30 litres. Elle pourra être perfusée de nouveau le lendemain, voire pendant plusieurs jours, si son état clinique le nécessite, et pour soutenir la fonction rénale. Cela sera à adapter en fonction de l'évolution de la myoglobulinurie et des enzymes musculaires.
- L'amélioration de la perfusion périphérique : l'utilisation de l'acépromazine est intéressante pour ses propriétés vasodilatatrices secondaires. La posologie s'étend de 0,03–0,10 mg/kg,

correspondant à 0,15–0,5 mL du produit pour 50 kg de poids corporel, en IV ou en IM, une à quatre fois par jour. L'acépromazine pourra même être indiquée pour la reprise du travail.

- La diminution de l'inflammation et la prévention du risque de colique : l'injection d'anti-inflammatoire est recommandée pour réduire l'inflammation, cependant, l'effet antalgique ne doit pas être trop important, car si le cheval ne ressent plus aucune douleur, il se déplacera sans modération dans son box, aggravant ainsi les lésions musculaires. De plus, Queen présente ici des paramètres rénaux légèrement augmentés, ainsi qu'une myoglobinurie : il faut ainsi éviter les AINS si possible qui sont néphrotoxiques, ou à défaut réhydrater le cheval avant de les utiliser en faisant un suivi rapproché des paramètres rénaux. Ainsi, pour gérer la douleur, on opte pour une première dose de la Calmagine® (attention, la dypirone est aussi un AINS) après réhydratation de la jument. Posologie : 0,05 mg/kg, soit 20mL de Calmagine® par voie IV lente, à répéter une à deux fois par jour selon le confort.
- Le soutien de la fonction musculaire : l'ajout de complément alimentaire à base de vitamine E dans la ration peut être bénéfique. La vitamine E est en effet un anti-oxydant biologique majeur jouant un rôle primordial dans la protection des membranes cellulaires. Posologie : 2000 à 5000 UI par jour *per os* pour un cheval de 500 kg. Il est par exemple possible d'utiliser le E-Naturelle de chez Reverdy, dont la dose journalière dans cette situation clinique est de 4 à 6 mL pour 100 kg de poids vif, durant un à deux mois.
- La reprise de l'exercice : il convient de garder la jument au box pendant quelques jours, avec une ration adaptée (uniquement du foin). La clinique et l'évolution des paramètres sanguins vont guider la progression de la reprise de l'exercice. Dans le cas de Queen, une sortie en main deux fois par jour a pu être envisagée après la période de box strict pendant 5 jours, avant une mise au paddock 10 jours après l'incident. Le retour au travail sera envisagé après un retour à la normale des paramètres biologiques. Si les CK ne redescendent pas en-dessous de 500 UI/L et les ASAT en-dessous de 600 UI/L, la jument ne peut être travaillée. Cette période de repos peut aller de dix jours à plusieurs semaines selon la gravité des lésions. Il vaut mieux attendre un peu plus longtemps que reprendre le travail trop tôt, car un cheval qui a fait une myosite est un puissant récidiviste. Enfin, au premier exercice, il est conseillé d'administrer de l'acépromazine à la posologie de 0,05 à 0,3 mg/kg (soit 0,7 à 4,5 cuillères doseuses de Vetranquil ND granulés une demi-heure avant la première sortie).

#### ***f. Suivi et pronostic***

Un risque de récurrence existe lors d'une myosite à l'effort chez les chevaux ayant été atteints par cette affection, même s'il est moins élevé que lors de myosite chronique. Lors de crise, si la prise en charge est rapide et adéquate, le pronostic vital est bon. En cas de récurrences, les investigations doivent être plus poussées pour rechercher des formes de myopathies à l'effort chronique (ex : PSSM, RER).

#### ***g. Prévention***

Plusieurs mesures préventives peuvent être prises afin de réduire le risque d'apparition de rhabdomyolyse d'effort sporadique. Parmi elles, on peut citer :

- Les mesures alimentaires :

- Diminuer l'énergie de la ration :
  - Remplacer le foin de Crau (très énergétique) par du foin de pré si la jument n'est pas en plein travail ;
  - L'avoine étant très énergétique, l'orge peut être une alternative, au moins partielle. On peut par exemple substituer 2 à 3L d'avoine par de l'orge les jours de simple entraînement ;
  - Réduire la quantité d'aliment si la jument n'est pas ou peu travaillée.
- Éviter les carences en vitamine E et sélénium : on peut utiliser des compléments alimentaires limitant ces carences (TOP-VITE-S ND, Ipaligo muscles ND,...) ;
- L'hydratation et l'équilibre électrolytique : la jument doit avoir un accès facile à l'eau toute la journée. Avant un travail conséquent, on peut avoir recours à des électrolytes (Vetidral ND, Electydral ND), qui préviennent les perturbations électrolytiques.
- Les mesures d'entraînement :
  - La détente est primordiale avant tout effort, elle permet la mise en route du travail musculaire ;
  - Lors de temps froid, il est conseillé de couvrir le dos du cheval (avec un couvre-rein) au début du travail ;
  - Après un gros effort, il est conseillé de faire un petit trotting pour favoriser la récupération du cheval ;
  - Massage avant et après le travail : l'utilisation de gels de massage (Absorbine ND, Ekylaxyl ND) permet de chauffer le muscle avant le travail et de favoriser la circulation après le travail.

L'énoncé des questions est disponible au lien suivant : <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=839>

### **C. Stella : Myopathie à stockage de polysaccharides**

*Les données de ce cas ont été inspirées d'un cas présenté au Campus vétérinaire de Lyon, Vetagrosup.*

#### **a. Anamnèse et commémoratifs**

##### **Commémoratifs :**

Stella est une jument Comtoise de 8 ans, pesant 650kg et ayant une NEC notée à 5/9. Elle est à jour de ses vaccins grippe et tétanos et est vermifugée 2 à 3 fois par an. Son alimentation est composée d'une distribution de 10kg de foin par jour (moitié d'une botte de foin rectangulaire de 20kg), ainsi que de 3L d'orge matin et soir. Elle vit au pré avec un autre cheval, un Selle-Français de 6 ans, qui ne présente aucun symptôme. C'est une jument de loisir, montée en balade et attelée occasionnellement. Aucun antécédent chirurgical n'est à signaler.

### **Motif de consultation :**

La jument présente une baisse de l'état général, une démarche raide notamment au niveau des postérieurs, ainsi que des épisodes d'indurations musculaires localisées sur les muscles fessiers évoluant depuis 8 mois.

### **Anamnèse :**

- Une raideur des postérieurs est notée depuis plus d'un an. Au printemps de l'année passée, elle refusait de galoper à une main, et présentait une douleur podale répondant à l'anesthésie digitale distale, sans anomalies radiographiques associées. A ce moment, une suspicion de fourbure avait été soulevée. Une ferrure kinésithérapique avait été mise en place, accompagnée d'un traitement anti-inflammatoire non stéroïdien, sans amélioration rapportée de la part des propriétaires. L'inconfort s'était ensuite aggravé, avec une jument qui se couchait plus souvent au pré. A l'exercice, elle montrait des difficultés de départ au galop à droite.
- Au printemps de l'année passée, les analyses sanguines révélaient une augmentation des enzymes musculaires avec des ASAT à 1390 UI/L et des CK à 1775 UI/L. Une élévation constante de ces enzymes était notée aux prises de sang ultérieures.
- Au cours de l'été de cette même année, Stella a montré une amélioration de la raideur postérieure, mais, une nouvelle dégradation est apparue au début de l'année en cours, avec des crises plus intenses.

### ***b. Examen clinique***

#### **Général :**

L'examen clinique est dans les normes (FC = 36 bpm ; FR = 16 mpm ; T = 37,3 °C). Quelques légers tremblements musculaires sont notés en position statique.

#### **Neurologique :**

Une parésie postérieure de grade faible à modéré est notée. Absence d'ataxie, de spasticité. Présence de légers tremblements musculaires.

#### **Orthopédique :**

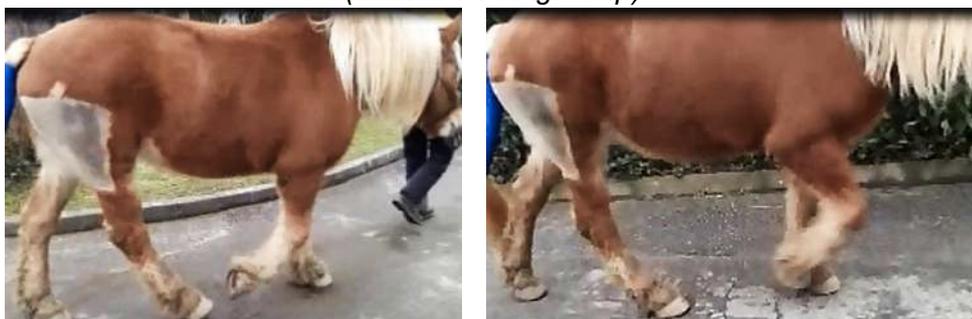
- *Examen statique* : on relève une amyotrophie et une induration modérée, non douloureuse et bilatérale des muscles jambiers (Figure 40). Une légère résistance à la mobilisation du postérieur gauche est également soulignée.
- *Examen dynamique* : la démarche de Stella est anormale, avec un poser des membres postérieurs en talons (Figure 41). La jument présente également plus de difficultés pour tourner et reculer.

**Figure 40 : Amyotrophie des muscles de la région jambière chez Stella**  
(Source : VetAgroSup)



**Figure 41 : Démarche anormale au pas avec pose en talons des membres postérieurs chez Stella**

(Source : VetAgroSup)



**c. Diagnostic différentiel**

**Tableau 22 : Diagnostic différentiel du cas clinique de Stella**

Affections	Éléments en faveur	Éléments en défaveur
PSSM de type 1	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Race lourde</li> <li>- Chronique</li> <li>- Cheval adulte</li> <li>- Amyotrophie et induration modérée des muscles jambiers</li> <li>- Tremblements</li> <li>- Décubitus occasionnels</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas d'apparition après un effort</li> <li>- Pas de sudation</li> </ul>
PSSM de type 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chronique</li> <li>- Amyotrophie et induration modérée des muscles jambiers</li> <li>- Tremblements</li> <li>- Difficultés pour tourner et reculer</li> <li>- Difficultés de préhension des pieds postérieurs</li> <li>- Décubitus occasionnels</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Chevaux plutôt jeunes</li> <li>- Surtout chez les Warmblood et les Quarter Horse</li> <li>- Pas de sudation</li> </ul>

<b>Boiterie/Fourbure</b>	- Inconfort des postérieurs - Position « sous-elle » des postérieurs - Chronique	- Pas de signe radio en faveur
<b>Rhabdomyolyse d'effort récurrente (RER)</b>	- Chronique - Induration des muscles jambiers - Raideur des postérieurs - Position campée	- Pas d'effort intense réalisé - Surtout les jeunes chevaux - Pas une race prédisposée (Trotteurs, Pur-sang Anglais, Pur-sang Arabe)
<b>Rhabdomyolyse d'effort sporadique</b>	- Raideurs des postérieurs - Réticence au déplacement - Décubitus occasionnels	- Pas de sudation - Chronicité - Pas de sudation
<b>Hyperthermie maligne</b>	- Tremblements - Raideurs des postérieurs - Réticence au déplacement - Décubitus occasionnels	- Pas d'hyperthermie rapportée - Rare - Pas une race prédisposée (Quarter Horse)
<b>Myopathie nutritionnelle : déficit en vitamine E/sélénium</b>	- Possible déficit en vitamine E/sélénium dans la ration - Réticence au déplacement	- Troubles musculaires sévères

#### **d. Examens complémentaires et diagnostic étiologique**

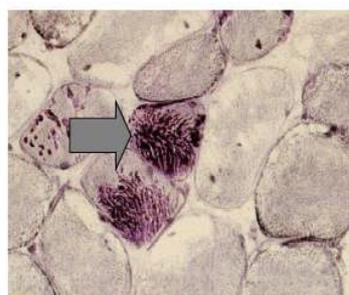
- **Analyses sanguines** : Légère augmentation des CK à 497 UI/L (valeur moyenne d'environ 459 UI/L chez les races lourdes) et légère augmentation des ASAT à 642 UI/L (valeur moyenne d'environ 537 U/L chez les races lourdes). Numération formule sanguine dans les normes.
- **Biopsie des muscles semi-tendineux et semi-membraneux droits** : Les biopsies révèlent la présence de lésions PAS positives et résistantes à la digestion enzymatique par l'amylase (Figure 42), compatible avec le diagnostic de PSSM de type 1. Absence de fibrose, d'infiltrations graisseuse ou inflammatoire cependant.
- **Test génétique** : envoi de crins avec bulbe au laboratoire pour recherche de la mutation du gène GYS1 : confirmation de PSSM de type 1.

**Figure 42 : Présence de polysaccharides (flèches), résistants à la digestion par l'amylase**  
(Valberg et al. 1992)

*PAS : coloration à l'acide périodique-Schiff (PAS) pour le glycogène ;  
PAS-Amylase : coloration à l'acide périodique-Schiff (PAS) après ajout d'amylase. La flèche montre des agrégats de polysaccharides intensément colorés, qui résistent à la digestion par l'amylase*



PAS



PAS-Amylase

## **Diagnostic étiologique : Myopathie de stockage en polysaccharides de type 1**

### ***e. Prise en charge***

- **Recommandations alimentaires :**

Une alimentation adéquate est l'une des principales stratégies dans la gestion des chevaux atteints de PSSM1. L'objectif est de leur apporter les calories nécessaires, tout en limitant l'absorption de glucose. Ainsi, une alimentation riche en graisses et en protéines de haute qualité, mais pauvre en glucides, est requise. Les sources de glucides comme les céréales sont réduites, tandis que l'apport énergétique manquant est compensé par l'ajout de lipides. Une augmentation de la quantité de fourrage est également recommandée.

- Il est conseillé de donner du fourrage à volonté : 2 % du poids vif, soit 13kg de foin par jour. La qualité du fourrage revêt également une grande importance.
- Concernant la matière grasse : l'augmenter progressivement en ajoutant de l'huile végétale (50 mL par jour pendant une semaine, puis 100 mL, jusqu'à maximum 250 mL par jour). Ne pas hésiter à diminuer la quantité d'huile en cas de dysorexie et/ou de crottins bouseux.
- Pour ce qui est des céréales : limiter au maximum l'apport de carbohydrates. La quantité d'orge distribuée peut être réduite au minimum (1 à 2L), voire supprimée si la jument le tolère et que son état général est maintenu.
- On recommande de compléter en vitamine E (Vitamin E 2000 ND) : faire avaler 100g (soit 4 000 mg de vitamine E) une fois par jour pendant minimum trois mois.

- **Recommandations liées à l'exercice :**

Stella doit rester en confinement strict dans un box tant qu'elle présente des signes cliniques. Cependant, ce confinement ne doit pas dépasser 48h, car une période prolongée au box chez les chevaux atteints de PSSM peut augmenter les crises de rhabdomyolyse. Il est donc préférable de ne pas attendre que les enzymes musculaires reviennent à la normale avant de reprendre les sorties en extérieur, et le retour au pré devrait être effectué dès que possible.

Il est prescrit de reprendre progressivement le travail habituel 15 jours après l'instauration des recommandations alimentaires.

Réaliser une séance de travail léger tous les jours, ou au minimum trois fois par semaine. Quoi qu'il en soit, l'un des éléments clé de la thérapie pour les chevaux atteints de PSSM est l'établissement d'une routine, en évitant tous changements brusques.

### ***f. Suivi et pronostic***

A la suite des recommandation nutritionnelles et sportives, une amélioration de l'état de Stella a été notée par les propriétaires.

L'énoncé des questions est disponible au lien suivant : <https://eve.vet-alfort.fr/course/view.php?id=839>



# Conclusion

---

L'hôpital virtuel est un outil pédagogique original et indéniablement utile et bénéfique aux étudiants de l'école vétérinaire de l'EnvA. Son attractivité avait déjà été soulevée lors de la réalisation des cas cliniques sur les carnivores domestiques et les bovins, et est confirmée dans la branche équine. Ces cas ont l'avantage d'être mieux intégrés et mis en valeur lors des cours magistraux, et sont dorénavant de plus en plus mis à profit par les étudiants.

Ce travail de thèse s'inscrit dans la prolongation des précédents travaux, et a permis l'enrichissement de l'hôpital virtuel en médecine interne équine cette fois. Les trois cas cliniques ont été ajoutés dans une volonté de proposer aux étudiants de l'EnvA une approche active de leur apprentissage, afin de leur permettre d'acquérir des compétences en accord avec le référentiel de diplôme de 2018.

Les questionnaires sont à destination des étudiants à partir de la quatrième année, mais évidemment pour les promotions supérieures également, dans le but de leur apporter des outils de révision pratiques et concrets. Même si certaines questions dépassent le programme de quatrième année, elles permettent néanmoins de susciter la curiosité de l'étudiant, tout en restant un mode d'apprentissage motivant et ludique. Un atout majeur de ce type de support pédagogique est constitué par les feedbacks à l'issue de chaque question, permettant une véritable interactivité entre l'étudiant et le logiciel, et donnant des éléments complémentaires d'enseignement aux étudiants. Les fiches synthèses sont quant à elles un bon moyen de conserver un bilan des maladies abordées, en se voulant en outre agréables à lire (couleurs, illustrations...).

Le thème retenu pour ce nouvel enrichissement est celui des maladies musculaires équines, jusqu'ici absentes sur la plateforme, bien que plutôt fréquentes sur le terrain. Les affections choisies sont la myopathie atypique, la myopathie induite par l'effort et la myopathie en stockage de polysaccharide, qui représentent un fort pourcentage parmi les maladies musculaires des équidés. Ces dernières sont abordées au sein de cours magistraux de différentes UC, de manière assez succincte, et les nouveaux cas cliniques permettent d'en donner plus de détails et de les appréhender concrètement, comme elles pourraient être rencontrées sur le terrain.

Ce travail a également été l'opportunité de se pencher sur les systèmes pédagogiques et leur évolution au cours du temps, notamment la transition de la pédagogie passive vers la pédagogie active, où l'étudiant devient acteur de son enseignement, et plus seulement spectateur.

Ce fut de surcroît l'occasion de travailler et de présenter la bibliographie de ces trois affections musculaires, passionnantes et variées, à travers un plan classique : étiologie, physiopathologie, approche clinique, conduite à tenir, données anatomo-pathologiques, pronostic vital et sportif, traitements et prévention.



# Liste des références bibliographiques

---

- ABITBOL M., BOUHSIRA E., CAROZZO C., *et al.* (2017) Référentiel d'activité professionnelle et de compétences à l'issue des études vétérinaires. *In Agreenium*.  
[[https://www.agreenium.fr/sites/default/files/referentiel\\_veto\\_-\\_decembre\\_2017-bd-vdef.pdf](https://www.agreenium.fr/sites/default/files/referentiel_veto_-_decembre_2017-bd-vdef.pdf)]  
(consulté le 08/03/2024)
- ALEMAN M. (2008) A review of equine muscle disorders. *Neuromuscular Disorders* vol.18, n°4, p.277-287. [<https://doi.org/10.1016/j.nmd.2008.01.001>]
- AMAR J. (2023) Enrichissement et élargissement de l'hôpital virtuel de la plateforme Moodle à la médecine équine : création de cas cliniques en pathologie respiratoire équine. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort
- AMGHAR A. (2023) Enrichissement de l'hôpital virtuel des carnivores domestiques sur la plateforme d'apprentissage Moodle par l'ajout de 3 cas cliniques de cancérologie. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort
- BAISE E., HABYARIMANA J.A., AMORY H., *et al.* (2016) Samaras and seedlings of *Acer pseudoplatanus* are potential sources of hypoglycin A intoxication in atypical myopathy without necessarily inducing clinical signs. *Equine Veterinary Journal* vol.48, n°4, p.414–417. [<https://doi.org/10.1111/evj.12499>]
- BAUDRY P. (2017) "C'est dommage qu'on ne puisse pas faire ça à l'examen !" Quand l'évaluation sommative fait partie intégrante du processus d'apprentissage : la méthode des cas revisitée. *Pédagogie Collégiale* vol.30, n°4, p.43-48
- BIEN ENSEIGNER (2022) Le guide complet de la taxonomie de Bloom. *In Bien Enseigner*. [<https://www.bienenseigner.com/taxonomie-de-bloom/>] (consulté le 01/04/2024)
- BOCHNIA M., SANDER J., ZIEGLER J., *et al.* (2019) Detection of MCPG metabolites in horses with atypical myopathy. *PLOS ONE* vol.14, n°2, p.1–18. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211698>]
- BOCHNIA M., ZIEGLER J., SANDER J., *et al.* (2015) Hypoglycin A content in blood and urine discriminates horses with atypical myopathy from clinically normal horses grazing on the same pasture. *PLOS ONE* vol.10, n°9, p.1–15. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136785>]
- BOEMER F., DETILLEUX J., CELLO C., *et al.* (2017) Acylcarnitines profile best predicts survival in horses with atypical myopathy. *PLOS ONE* vol.12, n°8, p.1–16. [<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0182761>]
- BONWELL C.C., SUTHERLAND T.E. (1996) The active learning continuum: Choosing activities to engage students in the classroom. *New Directions for Teaching and Learning* vol.1996, n°67, p.3-16. [<https://doi.org/10.1002/tl.37219966704>]

BOUCHET A. (2020) Création d'un support pédagogique numérique interactif sur un cas clinique de colique en médecine équine. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

BRÖJER J.T., ESSÉN-GUSTAVSSON B., ANNANDALE E.J., *et al.* (2006) Proglycogen, macroglycogen, glucose, and glucose-6-phosphate concentrations in skeletal muscles of horses with polysaccharide storage myopathy performing light exercise. *American Journal of Veterinary Research* vol.67, n°9, p.1589–1594. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.67.9.1589>]

CARLIER J., GUITTON J., MOREAU C., *et al.* (2015) A validated method for quantifying hypoglycin A in whole blood by UHPLC–HRMS/MS. *Journal of Chromatography* vol.978, n°70 et vol.979, n°7, p.70–77. [<https://doi.org/10.1016/j.jchromb.2014.11.029>]

CASSART D., BAISE E., CHEREL Y., *et al.* (2007) Morphological alterations in oxidative muscles and mitochondrial structure associated with equine atypical myopathy. *Equine Veterinary Journal* vol.39, n°1, p.26–32. [<https://doi.org/10.2746/042516407X157765>]

DE LA CORTE F.D., VALBERG S.J., MACLEAY J.M., *et al.* (2002) Developmental onset of polysaccharide storage myopathy in 4 Quarter Horse foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.16, n°5, p.581–587. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2002.tb02391.x>]

DELARUE M., FERRY B., DAIX C., COUROUCE-MALBLANC A. (2019) Le syndrome coup de sang. In *IFCE*. [<https://equipedia.ifce.fr/sante-et-bien-etre-animal/maladies/appareil-locomoteur/syndrome-coup-de-sang>] (consulté le 05/03/2024)

DEFLINE C., BENAMOU-SMITH A. (2002a) La myopathie à stockage de polysaccharides chez le cheval : état des lieux. *Pratique Vétérinaire Equine* n°135, p.57-63

DEFLINE C., BENAMOU-SMITH A. (2002b) La myopathie à stockage de polysaccharides chez un cheval de race lourde. *Pratique Vétérinaire Equine* n°135, p.51-55

DE VOS B., GRULOIS Ch., LOYEN S., *et al.* (2002) Opportunités et modalités de sylviculture de l'érable sycomore. *Parcs et Réserves* vol.57, n°2, p.36–39

DUONG S. (2010) Diagnostic différentiel des affections neuromusculaires du cheval : maladie du neurone moteur, dysautonomie équine et botulisme. Thèse de Doctorat en Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard - Lyon I, France

FABING P. (2015) Élaboration d'outils d'apprentissage et d'auto-évaluation en ligne à partir de cas clinique en pathologie bovine sur la plate-forme d'enseignement en ligne de l'EnvA. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

FABIUS L.S., WESTERMANN C.M. (2018) Evidence-based therapy for atypical myopathy in horses. *Equine Veterinary Education* vol.30, n°11, p.616–622. [<https://doi.org/10.1111/eve.12734>]

FERNANDEZ J. (2017) Favoriser un apprentissage actif : effets des tests d'entraînement sur les processus cognitifs et métacognitifs. Thèse de doctorat en psychologie, Université de Rennes

- FINNO C.J., SPIER S.J. (2008) Prevention and treatment of equine atypical myopathy – an acute, highly fatal disease of unknown etiology. *The Veterinary Journal* vol.178, n°2, p.163–164. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.023>]
- FINNO C.J., SPIER S.J., VALBERG S.J. (2009) Equine diseases caused by known genetic mutations. *The Veterinary Journal* vol.179, n°3, p.336-347. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.03.016>]
- FIRSHMAN A.M., VALBERG S.J., BENDER J.B. (2003) Epidemiologic characteristics and management of polysaccharides storage myopathy in quarter horses. *American Journal of Veterinary Research* vol.64, n°10, p.1319-1327. [<https://doi.org/10.2460/ajvr.2003.64.1319>]
- FIRSHMAN A.M., VALBERG S.J., BENDER J.B., *et al.* (2006) Comparison of histopathologic criteria and skeletal muscle fixation techniques for the diagnosis of polysaccharide storage myopathy in horses. *Veterinary Pathology* vol.43, n°3, p.257-269. [<https://doi.org/10.1354/vp.43-3-257>]
- FRADET C. (2019) La myopathie atypique équine : revue bibliographique et évaluation des outils de veille épidémiologique en France. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Toulouse
- GILLMAN J.H., HEGEMAN A.D., SHARP R.G. (2014) Clarifying the role of maples in atypical myopathy. *Equine Veterinary Journal* vol.46 n°2, p.135–136. [<https://doi.org/10.1111/evj.12176>]
- GONZÁLEZ-MEDINA S., IRELAND J.L., PIERCY R.J., *et al.* (2017) Equine atypical myopathy in the UK: Epidemiological characteristics of cases reported from 2011 to 2015 and factors associated with survival. *Equine Veterinary Journal* vol.49 n°6, p.746–752. [<https://doi.org/10.1111/evj.12694>]
- GONZÁLEZ-MEDINA S., MONTESSO F., CHANG Y-M., *et al.* (2019) Atypical myopathy-associated hypoglycin A toxin remains in Sycamore seedlings despite mowing, herbicidal spraying or storage in hay and silage. *Equine Veterinary Journal* vol.51, n°5, p.701-704. [<https://doi.org/10.1111/evj.13070>]
- GOUT S. (2015) Étude bibliographique de la myopathie de stockage en polysaccharides chez le cheval. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Lyon
- HERSZBERG B. (2008) Etude de la myopathie héréditaire par surcharge en polysaccharides chez les chevaux Cob normand. Thèse de doctorat de biochimie et biologie moléculaire, Université de Versailles-Saint Quentin en Yvelines
- HOULETTE J. (2021) Enrichissement de la plateforme numérique Moodle « Hôpital virtuel » à l'aide de cas cliniques d'infectiologie ; complément du cursus initial en pathologie des carnivores domestiques. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort
- HUNT L.M., VALBERG S.J., STEFFENHAGEN K., *et al.* (2008) An epidemiological study of myopathies in Warmblood horses. *Equine Veterinary Journal* vol.40, n°2, p.171-177. [<https://doi.org/10.2746/042516408X244262>]

- KARLIKOVA R., ŠIROKA J., JAHN P., *et al.* (2016) Equine atypical myopathy: A metabolic study. *The Veterinary Journal* vol.216, p.125–132. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.07.015>]
- KARLÍKOVÁ R., ŠIROKÁ J., MECH M., *et al.* (2018) Newborn foal with atypical myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.32, n°5, p.1768–1772. [<https://doi.org/10.1111/jvim.15236>]
- KRÄGELOH T., CAVALLERI J.M.V., ZIEGLER J., *et al.* (2018) Identification of hypoglycin A binding adsorbents as potential preventive measures in co-grazers of atypical myopathy affected horses. *Equine Veterinary Journal* vol.50, n°2, p.220–227. [<https://doi.org/10.1111/evj.12723>]
- KURTZ M., WUILLEMIN F. (2017) Élaboration d'un hôpital virtuel en ligne présentant des cas de médecine interne grâce à la plateforme Moodle. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort
- LANDRY P. (2008), Le tying-up. *In Agri Réseau*. [<https://www.agrireseau.net/cheval/documents/seminairepascal%20mod.pdf>] (consulté le 28/03/2024)
- LEMIEUX H., BOEMER F., VAN GALEN G., *et al.* (2016) Mitochondrial function is altered in horse atypical myopathy. *Mitochondrion* vol.30, p.35–41. [<https://doi.org/10.1016/j.mito.2016.06.005>]
- LINDNER A., DAG S., MARTI-KORFF S., *et al.* (2002) Effects of repeated biopsying on muscle tissue in horses. *Equine Veterinary Journal* vol.34, n°6, p.619–624. [<https://doi.org/10.2746/042516402776180188>]
- MAGNIER J. (2023) Élaboration d'un hôpital virtuel des équidés en ligne sur la plateforme Moodle avec des cas de boiterie postérieure. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort
- MASSON A. (2004) Démarches diagnostiques dans les principales affections neuromusculaires chez le cheval adulte. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Lyon
- MAURIN E. (2017) Guide pratique de médecine équine, 3e éd. Paris, Med'com.
- MCAULIFFE S. (2014) Muscle. *In Knottenbelt and Pascoe's Color Atlas of Diseases and Disorders of the Horse*, Second edition. Edinburgh, Saunders, p.293-304
- MCCUE M.E., RIBEIRO W.P , VALBERG S.J. (2006) Prevalence of polysaccharide storage myopathy in horses with neuromuscular disorders. *Equine Veterinary Journal. Supplement* vol.36, p.340-344. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2006.tb05565.x>]
- MCCUE M.E., VALBERG S.J. (2007) Estimated prevalence of polysaccharide storage myopathy among overtly healthy Quarter Horses in the United States. *Journal of the American Veterinary Medical Association* vol.231, n°5, p.746–750. [<https://doi.org/10.2460/javma.231.5.746>]
- MCCUE M.E., VALBERG S.J., LUCIO M., *et al.* (2008a) Glycogen Synthase 1 (GYS1) Mutation in Diverse Breeds with Polysaccharide Storage Myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.22, n°5, p.1228-1233. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0167.x>]

MCCUE M.E., VALBERG S.J., MILLER M.B., *et al.* (2008b) Glycogen synthase (GYS1) mutation causes a novel skeletal muscle glycogenosis. *Genomics* vol.91, n°5, p.458-466. [<https://doi.org/10.1016/j.ygeno.2008.01.011>]

MCCUE M., ARMIEN A., LUCIO M., *et al.* (2009a) Comparative skeletal muscle histopathologic and ultrastructural features in two forms of polysaccharide storage myopathy in horses. *Veterinary Pathology* vol.46, n°6, p.1281-1291. [<https://doi.org/10.1354/vp.08-VP-0177-M-FL>]

MCGOWAN C.M., MENZIES-GOW N.J., MCDIARMID A.M., *et al.* (2003) Four cases of equine polysaccharide storage myopathy in the United Kingdom. *The Veterinary Record* vol.152, n°4, p.109-112. [<https://doi.org/10.1136/vr.152.4.109>]

MCGOWAN C.M., MCGOWAN T.W., PATTERSON-KANE J.C. (2009) Prevalence of equine polysaccharide storage myopathy and other myopathies in two equine populations in the United Kingdom. *Veterinary Journal* vol.180, n°3, p.330-336. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.01.008>]

MCKENZIE E.C., FIRSHMAN A.M. (2009) Optimal Diet of Horses with Chronic Exertional Myopathies. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice* vol.25, n°1, p.121-135. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2008.12.001>]

MICKELSON J.R., VALBERG S.J., FINNO C.J., MCCUE M.E. (2013) Genomics of muscle disorders. In CHOWDHARY B.P.(eds) *Equine Genomics*. Ames, Wiley-Blackwell, p.171-185

MOLITOR C., FRIPPIAT T. (2011) Les myopathies d'exercice du cheval: démarche diagnostique et approche thérapeutique. *Bulletin des GTV*. n°62, 81, 88

NAYLOR R.J., LUIS-FUENTES V., LIVESEY L., *et al.* (2012) Evaluation of Cardiac Phenotype in Horses with Type 1 Polysaccharide Storage Myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.26, n°6, p.1464-1469. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00988.x>]

NORMAND L. (2017) L'apprentissage actif : une question de risques...calculés. *Pédagogie Collégiale* vol.31, n°1, p.5-12

OBSERVATOIRE NATIONAL DÉMOGRAPHIQUE DE LA PROFESSION VÉTÉRINAIRE (2023) Atlas démographique de la profession vétérinaire. In *Observatoire national démographique de la profession vétérinaire*. [<https://www.veterinaire.fr/system/files/files/2023-12/ATLAS-NATIONAL-2023%20V07122024.pdf>] (consulté le 04/02/2024)

PEREY M. (2020) Analyse de l'utilisation et création de nouveaux cas cliniques en endocrinologie sur la plateforme numérique « Hôpital virtuel ». Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

QUIROZ-ROTHER E., NOVALES M., AGUILERA-TEJERO E., *et al.* (2002) Polysaccharide storage myopathy in the M. longissimus lumborum of showjumpers and dressage horses with back pain. *Equine Veterinary Journal* vol.34, n°2, p.171–176. [<https://doi.org/10.2746/042516402776767259>]

REED S.M., BAYLY W.M., SELTON D.C. (2018) Equine internal medicine, 4th edition. Saint Louis, Elsevier

RENAULT E. (2022) Enrichissement sur la plateforme Moodle de l'hôpital virtuel à l'aide de nouveaux cas de gastro-entérologie : complément à l'enseignement du cursus initial en médecine des carnivores domestiques. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

RESPE (2021) L'érable Sycomore. In RESPE. [<https://respe.net/wp-content/uploads/2021/04/plante-toxique-erable.pdf>] (consulté le 05/02/2024)

RIFFAULT M. (2023) Enrichissement de l'hôpital virtuel des carnivores domestiques sur la plateforme d'apprentissage Moodle : création de 3 cas cliniques sur les urgences respiratoires du chat. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

SECOMBE C.J., LESTER G.D. (2012) The role of diet in the prevention and management of several equine diseases. *Animal Feed Science Technologie* vol.173, n°1,2, p.86-101. [<https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2011.12.017>]

SERRES E. (2013) Principales affections héréditaires de l'appareil locomoteur du cheval : état de l'art et perspectives. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Toulouse

SHOUMAN S. (2017) Invasive spread of sycamore (*Acer pseudoplatanus* L.) in temperate forest ecosystems: a cross-continental ecophysiological approach. Thèse de doctorat en sciences écologiques, Université de Picardie Jules Verne - Amiens

SMITH B.P., VAN METRE D.C., PUSTERLA N. (2020) Large Animal Internal Medicine, Sixth Edition, Davis, Elsevier

SNV JUSSIEU (2016) Les fruits – Le Samare des érables : un di-akène ailé. In SNV Jussieu. [<https://www.snv.jussieu.fr/bmedia/Fruits/erable.htm>] (consulté le 10/12/2023)

SÖDERQVIST E., SVANHOLM C., OLSEN S.N., *et al.* (2013) Equine polysaccharide storage myopathy. *Dansk Veterinaertidsskrift*. vol.96, n°2, p.26–31

SPONSELLER B.T., VALBERG S.J., SCHULTZ N.E., *et al.* (2012) Equine Multiple Acyl-CoA Dehydrogenase Deficiency (MADD) associated with seasonal pasture myopathy in the Midwestern United States. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.26, n°4, p.1012–1018. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00957.x>]

SPRAYBERRY K.A., MADIGAN J., LECOUTEUR R.A., *et al.* (1998) Renal failure, laminitis, and colitis following severe rhabdomyolysis in a draft horse-cross with polysaccharide storage myopathy. *Canadian Veterinary Journal* vol.39, n°8, p.500-503

STANLEY R.L., MAILE C., PIERCY R.J. (2009a) Storage-associated artefact in equine muscle biopsy samples. *Equine Veterinary Journal* vol.41, n°1, p.82-86. [<https://doi.org/10.2746/042516408X330374>]

SUSINI V. (1999) Les données actuelles sur la myopathie à stockage de polysaccharides chez le cheval. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire de Toulouse

- TAL O. (2009) *Acer pseudoplatanus* (Sapindaceae): Heterodichogamy and thrips pollination. *Plant Systematics and Evolution* vol.278, n°3,4, p.211–221. [<https://doi.org/10.1007/s00606-008-0141-9>]
- TARDIF J., DESILETS M., PARADIS F., & LACHIVER G. (1992) Le développement des compétences: cadres conceptuels pour l'enseignement professionnel. *Pédagogie Collégiale* vol.6, n°2, p.14–19
- TRYON R.C., PENEDO M.C T., MCCUE M.E., *et al.* (2009) Evaluation of allele frequencies of inherited disease genes in subgroups of American Quarter Horses. *Journal of American Veterinary Medicine Association* vol.234, n°1, p.120–125. [<https://doi.org/10.2460/javma.234.1.120>]
- UNGER L., NICHOLSON A., JEWITT E.M., *et al.* (2014) Hypoglycin A concentrations in seeds of *Acer Pseudoplatanus* trees growing on atypical myopathy-affected and control pastures. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.28, n°4, p.1289–1293. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12367>]
- UNIVERSITÉ TÉLUQ (2016) Apprentissage par découverte guidée. In *Université TÉluq.* [[https://wiki.teluq.ca/wikimedia/index.php/Apprentissage\\_par\\_d%C3%A9couverte\\_guid%C3%A9e](https://wiki.teluq.ca/wikimedia/index.php/Apprentissage_par_d%C3%A9couverte_guid%C3%A9e)] (consulté le 18/03/2024)
- VALBERG S.J, CARDINET G.H.III., CARLSON G.P, *et al.* (1992) Polysaccharide storage myopathy associated with recurrent exertional rhabdomyolysis in horses. *Neuromuscular Disorders* vol.2, n°5,6, p.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., MCCUE M.E., MICKELSON J.R. (2011) The Interplay of Genetics, Exercise, and Nutrition in Polysaccharide Storage Myopathy. *Journal of Equine Veterinary Science* vol.31, n°5,6, p.205-210. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2011.03.001>]
- VALBERG S.J., SPONSELLER B.T., HEGEMAN A.D., *et al.* (2013) Seasonal pasture myopathy/atypical myopathy in North America associated with ingestion of hypoglycin A within seeds of the box elder tree. *Equine Veterinary Journal* vol.45, n°4, p.419–426. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00684.x>]
- VALBERG S.J. (2018) Muscle Conditions Affecting Sport Horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* vol.34, n°2, p.253-276. [<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2018.04.004>]
- VALBERG S.J., FINNO C.J., HENRY M.L., *et al.* (2021) Commercial genetic testing for type 2 polysaccharide storage myopathy and myofibrillar myopathy does not correspond to a histopathological diagnosis. *Equine Veterinary Journal* vol.53, n°4, p.690-700. [<https://doi.org/10.1111/evj.13345>]
- VALBERG S.J., WILLIAMS Z.J., FINNO C.J., *et al.* (2022) Type 2 polysaccharide storage myopathy in Quarter Horses is a novel glycogen storage disease causing exertional rhabdomyolysis. *Equine Veterinary Journal* vol.55, n°4, p.618-631. [<https://doi.org/10.1111/evj.13876>]
- VALENTINE B.A., CREDILLE K.M., LAVOIE J-P., *et al.* (1997a) Severe polysaccharide storage myopathy in Belgian and Percheron draught horses. *Equine Veterinary Journal* vol.29, n°3, p.220–225. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1997.tb01672.x>]

- VALENTINE B.A. (2003) Equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Veterinary Education* vol.15, n°5, p.254–262. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2003.tb00537.x>]
- VALENTINE B.A. (2005) Diagnosis and treatment of equine polysaccharide storage myopathy. *Journal of Equine Veterinary Science* vol.25, n°2, p.52-61. [<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2005.01.005>]
- VALENTINE B.A., COOPER B.J. (2005) Incidence of Polysaccharide Storage Myopathy: Necropsy Study of 225 Horses. *Veterinary Pathology* vol.42, n°6, p.823-827. [<https://doi.org/10.1354/vp.42-6-823>]
- VALENTINE B.A., COOPER B.J. (2006) Development of polyglucosan inclusions in skeletal muscle. *Neuromuscular Disorders* vol.16, n°9,10, p.603-607. [<https://doi.org/10.1016/j.nmd.2006.05.259>]
- VALENTINE B.A., DIVERS T.J., MURPHY D.J., *et al.* (1998) Muscle biopsy diagnosis of equine motor neuron disease and equine polysaccharide storage myopathy. *Equine Veterinary Education* vol.10, n°1, p.42–50. [<https://doi-org.vet-alfort.idm.oclc.org/10.1111/j.2042-3292.1998.tb00846.x>]
- VALENTINE B.A., HABECKER P.L., PATTERSON J.S., *et al.* (2001a) Incidence of Polysaccharide Storage Myopathy in Draft Horse-Related Breeds: A Necropsy Study of 37 Horses and a Mule. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* vol.13, n°1, p.63-68. [<https://doi.org/10.1177/104063870101300112>]
- VALENTINE B.A., VAN SAUN R.J., THOMPSON K.N., *et al.* (2001b) Role of dietary carbohydrate and fat in horses with equine polysaccharide storage myopathy. *Journal of American Veterinary Medicine Association* vol.219, n°11, p.1537–1544. [<https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.1537>]
- VAN DER KOLK J.H., WIJNBERG I.D., WESTERMANN C.M., *et al.* (2010) Equine acquired multiple acyl-CoA dehydrogenase deficiency (MADD) in 14 horses associated with ingestion of maple leaves (*Acer pseudoplatanus*) covered with european tar spot (*Rhytisma acerinum*). *Molecular Genetics and Metabolism* vol.101, n°2,3, p.289–291. [<https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2010.06.019>]
- VAN GALEN G, AMORY H, BUSSCHERS E, *et al.* (2010) European outbreak of atypical myopathy in the autumn 2009. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care (San Antonio)* vol.20, n°5, p.528–532. [<https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2010.00574.x>]
- VAN GALEN G., CERRI S., PORTER S., *et al.* (2013) Traditional and quantitative assessment of acid-base and shock variables in horses with atypical myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.27, n°1, p.186–193. [<https://doi.org/10.1111/jvim.12003>]
- VAN GALEN G, MARCILLAUD PITEL C, SAEGERMAN C, *et al.* (2012) European outbreaks of atypical myopathy in grazing equids (2006-2009): spatiotemporal distribution, history and clinical features. *Equine Veterinary Journal* vol.44, n°5, p.614–620. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00556.x>]

VAN GALEN G, VOTION D-M (2013a) Management of cases suffering from atypical myopathy: Interpretations of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 1: First aid, cardiovascular, nutritional and digestive care. *Equine Veterinary Education* vol.25, n°5, p.264–270. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2012.00439.x>]

VAN GALEN G, VOTION D-M (2013b) Management of cases suffering from atypical myopathy: Interpretations of descriptive, epidemiological and pathophysiological findings. Part 2: Muscular, urinary, respiratory and hepatic care, and inflammatory/infectious status. *Equine Veterinary Education* vol.25, n°6, p.308–314. [<https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2012.00441.x>]

VANNIER F. (2023) Enrichissement de l'hôpital virtuel des carnivores domestiques sur la plateformes d'apprentissage Moodle à l'aide de 3 cas cliniques d'hématologie. Thèse de médecine vétérinaire, École nationale vétérinaire d'Alfort

VERHEYEN T., DECLOEDT A., CLERCQ D., *et al.* (2012) Cardiac Changes in Horses with Atypical Myopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.26, n°4, p.1019–1026. [<https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00945.x>]

VIREVIALLE H. (2007) Myosite d'effort : adapter le traitement à chaque cas. *Les cahiers pratiques*, n°5, 13, 15

VOTION D, BOEMER F, MARCILLAUD-PITEL C, *et al.* (2019) Point sur les outils diagnostiques et pronostiques de la myopathie atypique. *Pratique Vétérinaire Equine* n°201, p.12–19

VOTION D-M, LINDEN A, DELGUSTE C, *et al.* (2009) Atypical myopathy in grazing horses: A first exploratory data analysis. *The Veterinary Journal* vol.180, n°1, p.77–87. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.01.016>]

VOTION D, LINDEN A, SAEGERMAN C, *et al.* (2007) History and clinical features of atypical myopathy in horses in Belgium (2000–2005). *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.21, n°6, p.1380–1391

VOTION D. (2012) The Story of equine atypical myopathy: a review from the beginning to a possible end. *International Scholarly Research Network Veterinary Science 2012*, p.1–14. [<https://doi.org/10.5402/2012/281018>]

VOTION D. (16 Mars 2017) Travaux de recherche sur la Myopathie atypique et impacts sur la filière : 43ème journée de la recherche équine, INRA et IFCE, Paris, France. *In Youtube*. [[https://www.youtube.com/watch?v=Esd\\_\\_7SpYn8&t=4s](https://www.youtube.com/watch?v=Esd__7SpYn8&t=4s)] (consulté le 14/08/2023)

VOTION D-M., SERTEYN D. (2008) Equine atypical myopathy: a review. *The Veterinary Journal* vol.178, n°2, p.185–190. [<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.02.004>]

VOTION D-M., FRANCOIS A-C., KRUSE C., *et al.* (2020) Answers to the Frequently Asked Questions Regarding Horse Feeding and Management Practices to Reduce the Risk of Atypical Myopathy, *Animals* vol.10, n°2, p.365. [<https://doi.org/10.3390/ani10020365>]

VOTION D-M, VAN GALEN G, SWEETMAN L, *et al.* (2014) Identification of methylenecyclopropyl acetic acid in serum of European horses with atypical myopathy. *Equine Veterinary Journal* vol.46, n°2, p.146–149. [<https://doi.org/10.1111/evj.12117>]

WESTERMANN C.M., VAN LEEUWEN R., VAN RAAMSDONK L.W.D., *et al.* (2016) Hypoglycin A concentrations in maple tree species in the Netherlands and the occurrence of atypical myopathy in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine* vol.30, n°3, p.880–884. [<https://doi.org/10.1111/jvim.13927>]

ŽURAW A., DIETERT K., KÜHNEL S., *et al.* (2016) Equine atypical myopathy caused by hypoglycin A intoxication associated with ingestion of sycamore maple tree seeds. *Equine Veterinary Journal* vol.48, n°4, p.418–421. [<https://doi.org/10.1111/evj.12460>]

# Annexe 1 : Illustration des différents types de questions sur la plateforme Moodle

---

L'illustration de ces questions est réalisée à partir d'un cas clinique de l'hôpital virtuel des animaux de compagnie : « Moustache, amaigrissement, polyuro-polydipsie chez un chat âgé ».

**Question 1** Incomplet Noté sur 1,00 [Marquer la question](#)

L'examen clinique révèle que les côtes sont palpables mais non visibles, et Moustache présente un mince coussin abdominal gras. En vous basant sur ces informations et sur les deux photos ci-joint, notez l'état corporel de Moustache :



En vous basant sur ces informations et sur les deux photos ci-joint, notez l'état corporel de Moustache :

Veillez choisir une réponse.

- a. 1/9
- b. 2/9
- c. 3/9
- d. 4/9
- e. 5/9
- f. 6/9
- g. 7/9
- h. 8/9
- i. 9/9

Vérifier

*Exemple de QCM avec une seule possibilité de réponse*

**Question 3**

Incomplet

Noté sur 1,00

[Marquer la question](#)

Associez un terme à chaque définition concernant les miction :

• Mictions fréquentes et en petite quantités :

- pollakiurie
- dysurie
- strangurie
- polydipsie
- polyurie
- hématurie
- calciurie

• Mictions difficiles :

• Mictions douloureuses :

• Augmentation de la prise de boisson :

• Émission d'urine en grande quantité :

[Vérifier](#)

Exemple de menus déroulants pour sélectionner la bonne affirmation

**Question 4**

Incomplet

Noté sur 1,00

[Marquer la question](#)

A ce stade, il convient de proposer au propriétaire le(s) examen(s) complémentaire(s) suivant(s) :

**Veillez choisir au moins une réponse.**

- a. Une bandelette urinaire
- b. Une mesure du débit de filtration glomérulaire
- c. Une échographie abdominale
- d. Un bilan biochimique (urée/créatinine/PAL/ALAT/glucose/PT/albumine)
- e. Une mesure de la densité urinaire

[Vérifier](#)

Exemple de QCM avec plusieurs réponses possibles

**Question 5**

Incomplet

Noté sur 1,00

[Marquer la question](#)

Donnez le nom de l'appareil qui permet de mesurer la densité urinaire :

Réponse :

[Vérifier](#)

Exemple de question ouverte à réponse courte

**Question 17**

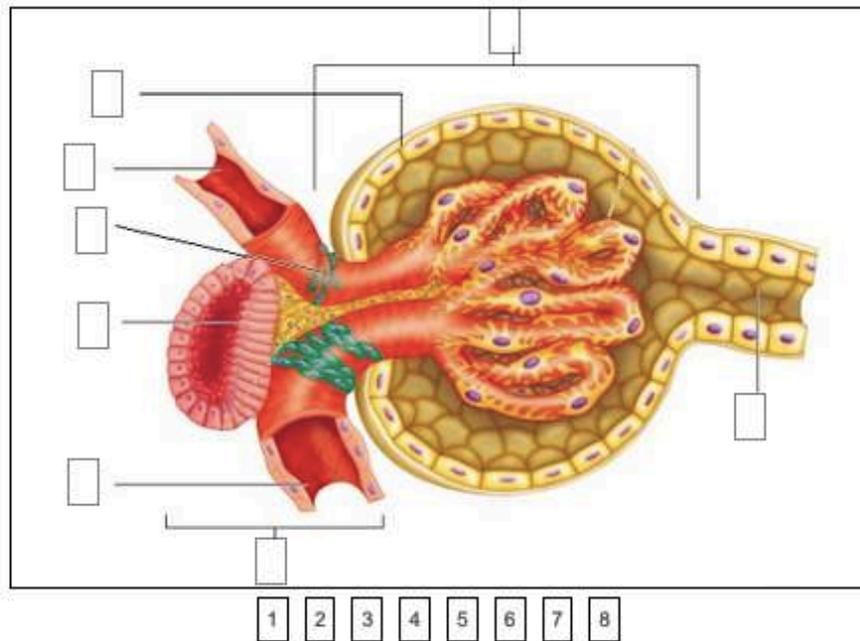
Incomplet

Noté sur 1,00

Marquer la question

Complétez la légende de ce schéma d'un glomérule rénal :

1 : artériole rénale afférente	5 : lumière du tube contourné proximal
2 : artériole rénale efférente	6 : lumière du tube contourné distal
3 : glomérule rénal	7 : appareil juxtaglomérulaire
4 : capsule de Bowmann	8 : cellules juxtaglomérulaires



Vérifier

Exemple de question graphique où il faut légender un schéma en « déplaçant-collant » des étiquettes pour compléter l'image



# Annexe 2 : La biopsie musculaire

---

- **Indications de la biopsie musculaire :**

La biopsie musculaire est un examen complémentaire de choix lors de suspicion d'atteintes d'origine musculaire. Dans le cadre de la PSSM2, seule la réalisation d'une biopsie suivie d'une analyse histopathologique permet d'établir un diagnostic de certitude. La PSSM1 peut quant à elle se diagnostiquer uniquement avec un test génétique sans passer par la biopsie.

Ainsi, en cas d'épisodes de rhabdomyolyse, de faiblesse musculaire et de diminution des performances, la réalisation d'un prélèvement d'échantillons de tissus musculaires est pertinente. Cependant, dans le contexte de cette maladie, une augmentation persistante des CK et des AST représente aussi une indication de la réalisation d'une biopsie.

- **Réalisation de la biopsie musculaire :**

- Les différentes techniques :

Deux types de techniques sont fréquemment utilisées sur cheval debout : la biopsie à l'aiguille ou percutanée, et la biopsie dite chirurgicale. Le succès du prélèvement et de l'interprétation histologique ensuite passe dans tous les cas par une sédation et une contention adaptées de l'animal.

- 1) La biopsie à l'aiguille :

- ★ Le matériel utilisé :

Voici la liste des instruments nécessaires pour la réalisation d'une biopsie à l'aiguille :

- Une tondeuse pour tondre la zone à biopser ;
- De quoi réaliser un scrub : scrubinettes stériles, bétadine savon, alcool, gants non stériles ;
- Une paire de gants stériles pour la procédure ;
- Du matériel pour suturer ;
- Une aiguille verte de 21G, montée sur une seringue de 3 mL et un flacon de lidocaïne pour l'anesthésie locale ;
- Une lame de scalpel stérile de taille 10 pour l'incision de la peau et des fascias ;
- Une aiguille à biopsie de type Bergström constituée de trois parties cylindriques qui s'emboîtent les unes dans les autres : une partie externe, creuse, de 6 mm de diamètre terminée en pointe et possédant une ouverture ou fenêtre à proximité de cette pointe. Une partie tranchante à l'intérieur de la première, qui sert à sectionner un morceau de muscle et un stilet, partie la plus interne pour extraire l'échantillon de l'aiguille, appelé carotte, une fois la biopsie terminée (Figure 1).

**Figure 1 : Aiguilles à biopsie de type Bergström**  
(Source : STILLE)



\* Description de la technique :

Généralement, ces biopsies sont réalisées au niveau des muscles glutéaux. Il est également possible de réaliser la biopsie dans les muscles semi-tendineux et semi-membraneux. La zone est tondue et préparée avec rigueur avant le prélèvement.

Une anesthésie locale est réalisée par injection sous-cutanée d'anesthésiques (environ 1 mL de lidocaïne), en prenant soin de ne pas pénétrer dans la masse musculaire. En effet, cela pourrait modifier artificiellement l'aspect histologique du muscle.

Ensuite, des incisions de la peau et du fascia sont réalisées à l'aide d'une lame de scalpel stérile de 10. L'aiguille à biopsie est introduite dans le muscle à une profondeur d'environ 8 cm, perpendiculairement à la surface de la peau. L'échantillon musculaire est extrait de l'aiguille grâce au stylet et fixé dans du formol à 10 % ou sous couvert du froid. Plusieurs prélèvements peuvent être réalisés dans le même passage cutané, mais en changeant d'orientation dans le muscle, généralement dans quatre orientations différentes. Puis le plan cutané est fermé avec des points simples ou des agrafes. L'opérateur doit veiller à un bon alignement des fibres avant la fixation de l'échantillon, afin de permettre des découpes adéquates lors de l'analyse histologique.



**Figure 2 : Site de biopsie au niveau des muscles glutéaux**  
(Source : personnelle)



**Figure 3 : Site de biopsie au niveau des muscles semi-membraneux et/ou semi-tendineux**  
(Source : personnelle)

## 2) La biopsie chirurgicale :

Si une PSSM est suspectée, cette biopsie est généralement réalisée au niveau des muscles semi-membraneux et/ou semi-tendineux. La biopsie peut être réalisée environ 10 cm sous le tubercule ischiatique.

Une anesthésie locale est réalisée en injectant de la lidocaïne ou de la mépivacaïne en sous-cutanée, en "L" inversé ou en ligne. Si l'injection en ligne est choisie, il faut prendre garde d'éviter tout contact avec le muscle pour les mêmes raisons évoquées précédemment. Par ailleurs, une anesthésie épidurale caudale peut également être envisagée.

La peau et le fascia sont ensuite incisés dans une direction verticale et parallèle aux fibres musculaires, sur une longueur d'environ 5 à 10 cm. Ensuite, le corps charnu du muscle est délicatement sectionné dans le sens de sa longueur, permettant d'isoler un segment mesurant environ 0,5 à 1 cm de diamètre sur 2 à 4 cm de long. Ce segment reste rattaché au muscle plus large et est maintenu en suspension (comme montré sur la Figure 2). Il faut veiller à manipuler l'échantillon isolé avec précaution, en ne saisissant que les extrémités avec les pinces. Par la suite, le segment est coupé perpendiculairement à l'aide d'un scalpel. La taille de l'échantillon obtenu ne doit pas excéder 1 cm de diamètre. Si elle est supérieure, il est recommandé de segmenter l'échantillon en plusieurs morceaux de taille réduite. L'échantillon est ensuite conditionné et envoyé pour analyse histologique. Enfin, le fascia et le tissu sous-cutané sont refermés à l'aide de sutures, le plan cutané à l'aide d'agrafes ou de sutures.

**Figure 2 : Différents temps de la biopsie musculaire chirurgicale**  
(Source : IVIS)



La plaie est recouverte par un pansement compressif et le cheval doit être laissé au repos jusqu'à cicatrisation complète du site de biopsie. Aucune antibiothérapie n'est nécessaire si aucune contamination bactérienne au cours de la procédure n'est suspectée. Les anti-inflammatoires ne sont généralement pas indispensables non plus.

### ○ Comparaisons des deux techniques :

Chaque technique présente des avantages et des inconvénients, présentés dans le Tableau 1 ci-dessous :

**Tableau 1 : Avantages et inconvénients des deux types de biopsie**

Biopsie à l'aiguille		Biopsie chirurgicale	
Avantages	Inconvénients	Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Peu invasif</li> <li>- Rapide</li> <li>- Aiguilles stérilisables et réutilisables</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nécessite matériel adéquat/spécifique</li> <li>- Coût d'achat des aiguilles élevé</li> <li>- Interprétation plus délicate</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obtention d'un échantillon de grande taille</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Période de convalescence nécessaire</li> <li>- Technique plus invasive</li> </ul>

- **Envoi des prélèvements et préparation des échantillons :**

- Conditionnement et envoi des prélèvements :

Quatre grandes étapes sont nécessaires après le prélèvement des échantillons avant l'analyse histologique : la fixation, l'inclusion, la coupe et le traitement de ces coupes. La fixation est entreprise par le vétérinaire et a pour but de maintenir les tissus dans leur état d'origine, en assurant leur orientation correcte. Habituellement, cette étape est réalisée à l'aide de fixateurs chimiques tels que le formol tamponné, ou de méthodes physiques comme la congélation. Les trois dernières étapes sont effectuées au laboratoire.

Lorsque des échantillons frais sont expédiés, il faut prendre en considération un délai pour l'acheminement vers un laboratoire spécialisé. Ce délai peut influencer la qualité des échantillons et par voie de conséquences, l'interprétation histologique.

Les meilleures conditions pour envoyer les échantillons frais sont :

- Envelopper les échantillons dans des compresses de gaze sèches ;
- Placer le tout dans un emballage plastique ;
- Expédier avec des blocs de glace dans une boîte isolante en polystyrène dans un délai maximal de 24h après la biopsie.

De plus, il a été démontré que la réfrigération des échantillons frais pendant 24h présentait des avantages similaires à ceux de la congélation instantanée, sans les effets indésirables liés à la fixation au formol.

Les échantillons doivent être envoyés dans un laboratoire spécialisé, car tous ne sont pas équipés ni formés pour ce type d'analyse. De plus, les techniques utilisées peuvent varier d'un laboratoire compétent à l'autre. Ainsi, il est recommandé de contacter le laboratoire pour savoir s'il réalise ce type de diagnostic et pour obtenir des informations sur les modalités de conditionnement et d'envoi requises. Des laboratoires étrangers tels que le Neuromuscular Diagnostic Laboratory de l'Université du Minnesota et le laboratoire du Royal Veterinary College sont des laboratoires adéquats auxquels les vétérinaires peuvent se référer. Il est également préférable de toujours travailler avec le même laboratoire.

Dans le contexte d'une recherche de PSSM, il est recommandé de fixer les échantillons par congélation et de les envoyer rapidement à un laboratoire spécialisé dans ce type de diagnostic. De nombreux praticiens utilisent du formol tamponné à 10 % en raison de sa praticité sur le terrain, mais ce dernier est moins approprié pour caractériser les myopathies en raison des nombreux artefacts qu'il génère, notamment au niveau du glycogène. Dans ce cas, il vaut mieux opter pour la

congélation d'échantillons frais lorsque c'est possible. Pour cela, on utilise généralement de l'isopentane refroidi à l'azote liquide, permettant de préserver l'architecture des fibres musculaires.

- La préparation des échantillons au laboratoire :

Après la réception des échantillons, l'étape d'inclusion peut avoir lieu et peut être effectuée soit en paraffine, soit par congélation. Cette étape vise à solidifier le tissu en l'imprégnant, permettant ainsi la réalisation de coupes ultérieures. Ces coupes sont obtenues à l'aide d'un microtome et se présentent sous deux formes : des sections transversales et longitudinales. Par la suite, ces coupes peuvent être soumises à diverses techniques de traitement, telles que des colorations histochimiques, des analyses histoenzymologiques ou même des digestions enzymatiques, en fonction des besoins d'analyse spécifiques demandés par le laboratoire.



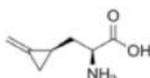
# Annexe 3 : Fiches synthèses sur les trois maladies musculaires étudiées



Disameres d'érable sycamore

## LA MYOPATHIE ATYPIQUE EQUINE (MAE)

Erable sycamore : *Acer pseudoplatanus* (Europe)  
Erable négondo : *Acer negundo* (Amérique du Nord)



Hypoglycine A



MCPG



Feuilles d'érable sycamore

### ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- Ingestion de samares (graines) ou de plantules d'érable sycamore ou négondo
- Saisonnalité :
  - Automne : samares (73,7 à 84% des cas)
  - Printemps : plantules (4 à 14% des cas)
- Dispersion des samares à + de 200m de l'arbre mère
- 2 phytotoxines : hypoglycine A ; méthylène cyclopropylglycine (MCPG)
- Perturbations intracellulaires : désordres électrolytiques, lyse cellulaire, rhabdomyolyse → libération de myoglobine dans le sang → possible IRA
- Muscles atteints : respiratoires, posturaux et cardiaques



### SIGNES CLINIQUES

Signes très fréquents (>50% des cas)	Signes fréquents (25 à 50% des cas)
<ul style="list-style-type: none"> <li>Dépression et apathie</li> <li>Faiblesse musculaire, décubitus</li> <li>Sudation</li> <li>Congestion des muqueuses</li> <li>Tachycardie</li> <li>Tachypnée</li> <li>Myoglobinurie</li> <li>Distension vésicale et dysurie</li> <li>↘ bruits digestifs</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypothermie</li> <li>Dysphagie</li> <li>Coliques</li> <li>↗ appétit</li> <li>Dyspnée</li> <li>↗ TRC</li> <li>Arythmies et souffles cardiaques</li> </ul>



Myoglobinurie



ECG de cheval souffrant de MAE : extrasystoles ventriculaires

### EVOLUTION ET COMPLICATIONS

- Maladie fatale dans la majorité des cas
- Décès généralement entre 12 et 72h après 1ers signes cliniques
- Chez chevaux qui survivent : signes cliniques perdurent 1 à 30 jours, puis amélioration clinique notable, avec peu de séquelles musculaires
- Attention aux poulinières atteintes : le poulain est susceptible de souffrir de MAE dès sa naissance

### EPIDEMIOLOGIE

- Toute l'Europe
- Autres régions du monde : Australie, Canada, Nouvelle-Zélande, USA...

Facteurs favorisants	Facteurs protecteurs
<ul style="list-style-type: none"> <li>Présence d'érables sycomores ou négondo dans ou en bordures de pâture</li> <li>Présence de zones humides (étangs, marais, marécages...)</li> <li>Présence de pentes dans le pré</li> <li>Epandage de fumier sur les pâtures</li> <li>Pratique du pâturage permanent</li> <li>Historique des pâtures : cas avérés de MAE, cas de morts subites</li> <li>Saison : automne</li> <li>Météo : vent et pluie violentes</li> <li>Jeunes chevaux entre 4 mois et 4 ans</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infrastructures comme des abreuvoirs reliés au réseau d'eau, des râteliers...</li> <li>Distribution de nourriture en complément du pâturage</li> <li>Distribution de compléments alimentaires (blocs de sel, compléments vitaminiques et minéraux...)</li> <li>Chevaux en embonpoint</li> </ul>

### ANOMALIES SANGUINES

	Modifications fréquentes	Modifications communes
Hémogramme	<ul style="list-style-type: none"> <li>Neutrophilie</li> <li>Lymphopénie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hémoconcentration</li> </ul>
Biochimie	<ul style="list-style-type: none"> <li>↗ CK ; ↗ AST</li> <li>Hyperglycémie</li> <li>↗ LDH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↗ PAL, GGT, SDH</li> <li>Hyperbilirubinémie</li> <li>Hypertriglycéridémie</li> <li>Hyperlactatémie</li> <li>Hyperurémie</li> <li>Hypercréatininémie</li> <li>↗ troponines I et T</li> </ul>
Ionogramme et gaz sanguins	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypocalcémie</li> <li>Hyperphosphatémie</li> <li>↗ ou ↘ modérée de la natrémie, chlorémie ou kaliémie</li> <li>Acidose respiratoire ou métabolique</li> <li>↗ trou anionique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Excès de base</li> <li>↘ bicarbonates</li> <li>Alcalose respiratoire</li> </ul>
Phytotoxines	<ul style="list-style-type: none"> <li>Présence d'hypoglycine A (concentration très variable d'un cheval à l'autre)</li> <li>Présence de MCPG (concentration très variable d'un cheval à l'autre + concentration ↘ à celle de l'hypoglycine A)</li> </ul>	

Cléa BRUNCHER



## DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Diagnostic différentiel de la MAE	Signes compatibles avec une MAE
<b>Intoxication à l'érable rouge</b>	Léthargie, tachycardie, tachypnée, signes de coliques, pigmenturie
<b>Intoxication aux glands de chêne</b>	Signes de coliques, tachycardie, tachypnée, pigmenturie, mort subite
<b>Maladie de l'herbe</b>	Abattement, déshydratation, douleur, tachycardie, sudation, état de choc, dysphagie, mort subite
<b>Intoxication à l'if à bale ou au laurier rose</b>	Mort subite au pré
<b>Myopathie nutritionnelle</b>	Raideur, faiblesse, tachycardie, tachypnée, pigmenturie, dysphagie, dyspnée
<b>Colique digestive</b>	Abattement, tachycardie, sudation, réticence au déplacement, décubitus, état de choc
<b>Fourbure</b>	Réticence au déplacement, décubitus
<b>Piroplasmose</b>	Abattement, tachypnée occasionnelle, pigmenturie
<b>Botulisme</b>	Abattement, volonté de se coucher ou de rester immobile, dysphagie, tremblements musculaires, décubitus prolongé, mort subite
<b>Tétanos</b>	Difficultés au déplacement, raideur, spasmes musculaires, sudation, dysphagie, rétention urinaire, détresse respiratoire
<b>Rhabdomyolyse d'effort sporadique</b>	Sudation, douleur, raideurs, réticence au déplacement, pigmenturie, décubitus
<b>Maladie de stockage des polysaccharides</b>	Sudation, tremblements, raideurs, réticence au déplacement, pigmenturie, décubitus occasionnels
<b>Paralyse périodique hyperkaliémique</b>	Tremblements, sudation, décubitus

## PRONOSTIC VITAL ET SPORTIF

- Pronostic toujours mauvais ; Taux de mortalité ≈ 75%
- 14% des chevaux meurent ou sont euthanasiés durant les premières 24h
- 48% succombent entre le 1<sup>er</sup> et le 3<sup>ème</sup> jour après déclaration des signes cliniques
- Les chevaux encore en vie 3 jours après le début de la maladie ont 50% de chance de survivre
- Au-delà de 5 jours : pronostic vital considéré comme bon

Éléments indicateurs d'un pronostic négatif	Éléments indicateurs d'un pronostic positif
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cheval de moins de 5 ans et 3 mois</li> <li>• Expression de signes de douleur, décubitus, anorexie</li> <li>• Difficultés respiratoires majeures (dyspnée sévère, tachypnée)</li> <li>• Anomalies cardiaques à l'auscultation (tachycardie, troubles du rythme)</li> <li>• Distension vésicale, sudation, absence de bruits digestifs, hyperthermie</li> <li>• Dégradation clinique de l'animal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maintien de la station debout, passage de crottins, absence signes de douleur</li> <li>• Muqueuses roses et humides, pattern respiratoire normal, rythme cardiaque régulier, absence dysphagie</li> <li>• Tendance à l'hyperthermie : l'organisme compense son état de choc</li> <li>• Survie longtemps après le début des signes cliniques</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↑ Ht</li> <li>• ↑ Urémie</li> <li>• ↑ CK</li> <li>• Hypercapnie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypochlorémie</li> <li>• Hypocalcémie</li> <li>• ↓ Ca total</li> </ul>

## DIAGNOSTIC DE LABORATOIRE

- **Analyses sanguines de routine :**
  - Ne permettent pas d'établir un diagnostic de certitude, mais donnent des indications
  - Hémogramme, biochimie, ionogramme (cf tableau)
- **Analyses sanguines spécifiques de la MAE :**
  - Via le RESPE (Réseau d'Epidémiolo-Surveillance en Pathologie Equine)
  - Dosage sanguin hypoglycine A et des acycarnitines
- **Analyses urinaires :**
  - Myoglobulinurie → réaliser bandelette et culot urinaire
- **ECG et échocardiographie :**
  - Recommandés lors d'anomalies cardiaques à l'auscultation (souffles, arythmies, tachycardie)
- **Analyses histologiques :**
  - **Histologie musculaire**, sur zones présentant des anomalies macroscopiques (en dehors des zones soumises au décubitus)
  - **Lésions microscopiques :**
    - Lésions de **dégénérescence** et de **nécrose de Zenker**
    - **Infiltration neutrophilique et macrophagique** minime des tissus musculaires nécrosés → caractère aigu et peu inflammatoire de la pathologie
    - Parfois des **bandes de rétraction** dans les gaines de sarcolemme entourant les fibres
    - **Aspect anormal des noyaux des myocytes**
  - **Lésions macroscopiques lors d'autopsie :**
    - Grandes lésions de **nécrose musculaire**, surtout sur les **muscles posturaux, respiratoires** et sur le **myocarde** → zones pales, fermes et étendues

## TRAITEMENT

- **Prise en charge initiale :**
  - Apporter du confort avant l'arrivée du vétérinaire : le mettre dans un lieu calme à l'abri, limiter les efforts, fournir une bonne litière, le réchauffer, ne pas le forcer à se lever
  - Assurer la réanimation du cheval : EC complet par le vétérinaire, pose de cathéter IV, fluidothérapie
  - Limiter absorption des **phytotoxines** : huile de paraffine (<2 jours ingestion), Biosponge®, charbon activé (1 à 4g/kg)
  - Favoriser l'élimination des **phytotoxines et métabolites** : fluidothérapie (RL)
- **Permanence de soins :**
  - **Fluidothérapie**
  - **Analgésie** : AINS (<1>néphrotoxiques) ; opioïdes et α2-agonistes déconseillés
  - **Oxygénation** : voie intra-nasale, monitoring gaz artériels
  - **Myorelaxants** : acépromazine, diazépam, midazolam, méthocarbamol, dantrolène
  - **Maintien de la glycémie** : dosage fréquent, insuline si hyperglycémie ; glucose si hyperlipémie
  - **Gestion des troubles cardiaques**
  - **Soutien digestif** : o méprazole, sucralfate si ulcères gastriques
  - **Gestion des effets secondaires** : thrombophlébites, cystites...
  - **Thérapies complémentaires** : antioxydants (vit B, C, E), minéraux, camitine
  - **Nursing** : confort litière, aliments appétents, soutien tête, hamac...

## PREVENTION

- **Mesures préventives sur l'environnement** : ne pas mettre les chevaux dans les pâtures contaminées par ces érables
- **Apporter un bon apport alimentaire** aux chevaux en pâture + **nourriture complémentaire**, surtout aux périodes à risque
- Utiliser des **râteliers**, des **abreuvoirs reliés au réseau d'eau**
- **Faire analyser le foin distribué**
- Attention particulière aux **chevaux < 5ans** et **chevaux à la retraite**

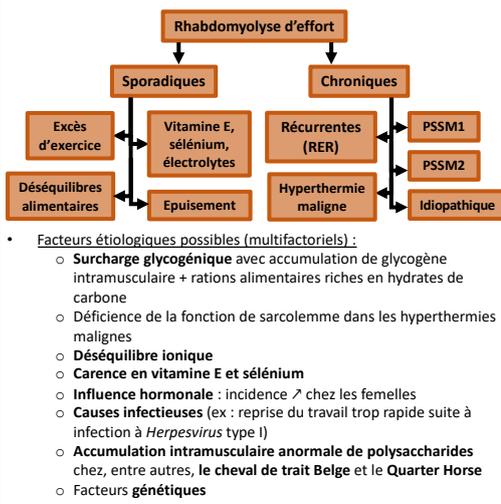


# MYOPATHIE INDUITE PAR L'EFFORT (MIE)



## ETIOLOGIE

- MIE = coup de sang = maladie du lundi matin
- Anomalie du fonctionnement musculaire normal, provoquant **crampes douloureuses** et **lésions musculaires**
- Rencontrée lors de **déséquilibre entre la ration et l'exercice** (ex : conserver une alimentation trop riche en énergie alors que le niveau d'exercice du cheval est brutalement  $\searrow$ )
- Autre étiologie** : provoquée par une autre maladie chronique et récurrente (RER = Rhabdomyolyse d'Effort Récurrente), PSSM (Myopathie par surcharge en polysaccharides)



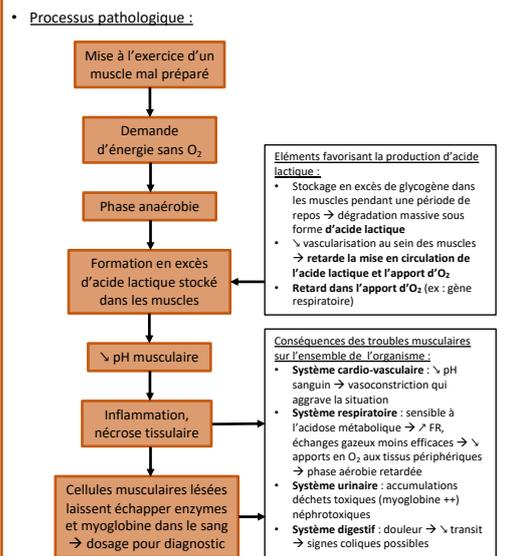
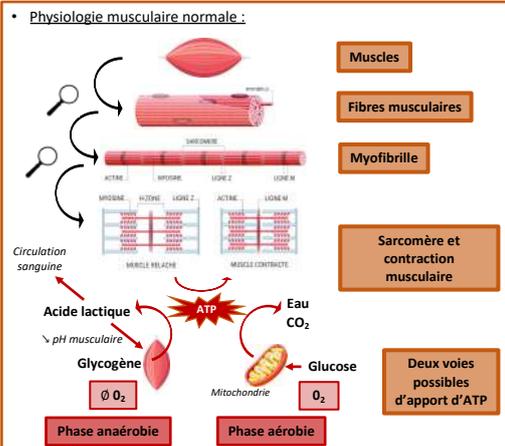
## FACTEURS DE RISQUES

- Fort développement musculaire
- Surpoids
- Reprise trop rapide du travail après une mise au repos
- Effort trop intense, épaissement
- Alimentation trop riche en énergie (concentrés, avoine) ou en protéines (luzerne, concentrés)
- Carence en vitamine E et sélénium
- Déséquilibres électrolytiques

## DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Myosite d'effort  $\leftrightarrow$  crampe musculaire chez l'Homme
- « Crampes musculaires » touchent en général les **muscles dorsaux et fessiers** chez le cheval
- Survient souvent à la reprise du travail **après une ou plusieurs journées de repos**, ou bien **après un gros effort**
- Après quelques min de travail : **refus d'avancer ou arrêt brusque** du cheval, **sudation ++**, **signes d'inconfort, faciès anxieux et douloureux**
- Examen clinique** : tachycardie, tachypnée, palpation dos et fessiers **douloureuse + induration musculaire**
- Atteinte modérée** : quelques signes d'inconforts  $\rightarrow$  **tremblements, transpiration, induration musculaire**
- Atteinte sévère** : sudation, décubitus latéral possible, signes d'état de choc
- Gravité dépend aussi du **professionnalisme du cavalier/entraîneur** : un amateur ne détectera pas forcément les 1ers signes d'alerte VS professionnel

## PHYSIOPATHOLOGIE



## SYMPTOMES

- Manque d'impulsion
  - Appréhension à se déplacer
  - Démarche raide, surtout sur les **postérieurs**
  - Sudation ++
  - Gonflement et durcissement des muscles, notamment de la croupe
  - Coloration rouge/brun des urines  $\rightarrow$  **myoglobinurie**
  - Dans certains cas : douleurs extrêmes peuvent être confondues avec signes de coliques  $\rightarrow$  **tachycardie, tachypnée, décubitus**
  - Chevaux sévèrement touchés peuvent développer une **insuffisance rénale aiguë**
- $\searrow$  baisse de performance**

## CONDUITE A TENIR ET DIAGNOSTIC

- **Véritable urgence** → prise en charge la + rapide
- **Conseils à donner au téléphone avant l'arrivée du vétérinaire :**
  - **Ne pas déplacer le cheval** (d'où importance de distinguer symptômes de ceux d'une colique où cheval doit généralement marcher)
  - **Proposer à boire**
- **Examen clinique :** souvent **induration muscles du dos et fessiers** (cf symptômes)
- **Analyses sanguines :**
  - **CK** modérée à marquée des enzymes musculaires : **CK et AST**
  - Taux normal de CK : < 300 U/L
  - **Lors de myosite : CK > ++ :**
    - Myosite légère : > 1 000 UI/L
    - Myosite sévère ++ : > 100 000 ou 200 000 UI/L
  - **Urée/Créatinine** important car complication = insuffisance rénale
- Si maladie a déjà été observée dans le passé : biopsie musculaire éventuelle pour rechercher une **cause sous-jacente**
- **Formes modérées :** réalisation possible d'un **test d'effort** pour mesure enzymes musculaires avant et après exercice → **cas suspects : > CK 4h après effort**

## PRONOSTIC VITAL ET SPORTIF

- **Risque de récurrence** non nul (non négligeable pour les formes chroniques)
- **Pronostic sportif :** mettre en place un maximum de **mesures préventives** pour limiter ces risques de récurrences
- Lors de crise, si la prise en charge est rapide et adéquate : **pronostic sportif et vital sont bons**

## PREVENTION

- **Mesures alimentaires :**
  - **Énergie de la ration :**
    - Mettre en place **ration équilibrée + adaptée** au cheval et à son entraînement
    - **Remplacer foin de Crau** (énergétique ++) **par foin de pré** si le cheval n'est pas en plein travail
    - **Orge** + adaptée que l'avoine (énergétique ++) si cheval pas en plein travail
    - **Éviter les concentrés trop riches en carbohydrates**
  - **Éviter carences en vitamine E et sélénium :** utiliser compléments alimentaires limitant les carences (Top Vit E-Se ND, Ipaligo muscles ND...)
- **Hydratation et équilibre électrolytique :**
  - **Accès facile à l'eau** toute la journée
  - **Électrolytes** en seringues ou en sachets (Vethydral ND, Electydral ND) pour **prévenir perturbations électrolytiques**
- **Mesures d'entraînement :**
  - **Adapter intensité de l'exercice** au cheval
  - **Éviter surentraînement et épuisement**
  - La **détente** est primordiale avant tout effort : permet mise en route du travail musculaire
  - Lors de **temps froid :** **couvrir le dos du cheval** (couvre-rein) au début du travail
  - **Après un gros effort :** conseillé de faire un **petit trotting** pour favoriser récupération du cheval
  - **Éviter les jours de repos :** sortie tous les jours, surtout les chevaux sujets aux myosites
  - **Dans les cas chroniques :** **massages** avant et après le travail ; possibilité d'utiliser des gels de massage (Absorbine ND, Ekylaxyl ND) pour **chauffer le muscle avant le travail** et **favoriser la circulation après le travail**
  - **Chevaux sujets à myosite :** mise au **pré fréquente** pour limiter temps de repos complets

## TRAITEMENTS

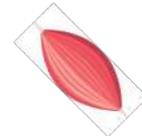
- **Réhydratation et soutien de la fonction rénale :**
  - **IV** via une **perfusion**, ou **PO** via **sondage naso-gastrique**
  - **Quantité de soluté** administrée dépend de la **gravité**
  - Cheval peut être perfusé ou sondé **de nouveau le lendemain**, voire pendant plusieurs jours, dans l'idéal **jusqu'à normalisation de la myoglobulinurie**
  - **En hospitalisation**, le cheval peut être **perfusé à débit continu**
- **Amélioration de la perfusion périphérique :**
  - **Acépromazine :** intéressante pour **propriétés vasodilatatrices secondaires**
    - 0,03–0,10 mg/kg, soit 0,15–0,5 mL pour 50 kg de poids corporel, en IV ou en IM, SID à QID
    - Peut même être indiquée à la reprise du travail
- **Gestion de la douleur :**
  - Administration d'**AINS**
  - <I> paramètres rénaux → **néphrotoxiques**
  - Si douleur/inconfort ++ → **CRI lidocaïne, CRI kétamine, morphine...**
- **Soutien de la fonction musculaire :**
  - Ajout de **compléments alimentaires** à base de **vitamine E** (2000 à 5000 UI, SID, PO pour 500 kg) → effet **anti-oxydant**, rôle dans la protection des membranes cellulaires
  - Exemple : E-Naturelle (Reverdy) : 1000-5000 UI PO SID, pendant 1 à 2 mois
- **Prévention des risques de colique :**
  - Douleur peut générer **arrêt partiel ou total du transit + déshydratation** qui **augmente le risque d'impaction du colon**
  - Injection d'**antispasmodiques** ou administration de **paraffine** par sondage naso-gastrique possibles
- **Repos et reprise de l'exercice :**
  - Dépend de l'**évolution clinique** du cheval + **évolution des CK + myoglobulinurie**
  - **Box strict** en début d'évolution
  - Reprise du travail après normalisation des paramètres biologiques : **pas possible si CK > 500 U/L et AST > 600 U/L**
  - Période de repos peut aller de **10 jours à plusieurs semaines** selon gravité des lésions
  - Mieux vaut attendre un peu + longtemps que reprendre le travail trop tôt → **récidives ++**
  - Possible de donner du **Vetranquil ND granulé (ACP) :** 0,05 à 0,3 mg/kg, soit 0,7 à 4,5 cuillères mesureuses de granulé, ½ h avant la 1<sup>ère</sup> sortie

Cléa BRUNCHER





## MYOPATHIE PAR STOCKAGE EN POLYSACCHARIDES = POLYSACCHARIDE STORAGE MYOPATHY (PSSM)



### ETIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- Identifiée pour la 1<sup>ère</sup> fois en 1992 sur **Quarter Horse** et races similaires présentant des **épisodes récurrents de rhabdomyolyse d'effort**
- **Myopathie d'exercice chronique d'origine métabolique**
- **Accumulation** anormale de **polysaccharides + glycogène** dans les cellules musculaires striées squelettiques → **myopathie de stockage**

### DIFFERENTES FORMES DE PSSM

PSSM DE TYPE 1	PSSM DE TYPE 2
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mutation du gène <i>Glycogen-Synthase 1 (GYS1)</i></b> : enzyme + active que la normale → accumulation de glycogène</li> <li>- <b>Polysaccharides résistants à la dégradation par l'amylase</b> (texture grossière et granuleuse, regroupés en agrégats dans le cytoplasme)</li> <li>- Forme fréquente chez les <b>Quarter Horse</b>, les races de <b>chevaux de trait</b> et leurs <b>croisements</b></li> <li>- <b>Identifiable par un test génétique</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Moins d'informations connues</li> <li>- Matériel cellulaire accumulé <b>généralement sensible à la dégradation par l'amylase</b> (apparence granuleuse fine et uniforme), et situé <b>sous le sarcolemme</b></li> <li>- <b>Pas de test génétique disponible</b></li> <li>- Recours à la <b>biopsie musculaire</b> nécessaire pour le diagnostic</li> </ul>

### SIGNES CLINIQUES

#### Quarter Horse :

- **Rhabdomyolyse d'effort récurrente** :
  - Anxiété
  - Position **campée**
  - Fasciculations, **raideur, tuméfaction et douleurs musculaires** (muscles de l'arrière-main +++)
  - **Sudation** localisée ou généralisée
  - **Refus de déplacement**
  - **Myoglobinurie** possible



#### Races lourdes :

- **Absence de signes cliniques le + souvent**
- **Intolérance à l'effort, \ de performance**
- **Troubles de la démarche** (postérieurs ++):
  - Raideur
  - Difficultés à tourner et reculer
- Difficultés de préhension des **pieds postérieurs**
- **Faiblesse** généralisée
- **Décubitus** soudain
- Possible cas de mort subite



#### Autres races :

- **Dorsalgies**
- Douleurs et indurations des **muscles de l'arrière main**
- **Troubles de la démarche**
- **Intolérance à l'effort**
- **Épisodes de rhabdomyolyse**

### EPIDEMIOLOGIE

- **Diagnostic de PSSM** établi chez ≈ **40%** des chevaux subissant une **biopsie** pour évaluer **problèmes neuromusculaires**
- **Répartition non uniforme de la maladie** : disparités observées selon divers paramètres

PREVALENCE DE LA PSSM 1	PREVALENCE DE LA PSSM 2
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Prévalence la + élevée</b> : <b>chevaux de trait</b> issus de <b>races d'Europe continentale</b> (Trait Belge, Percheron, Comtois...) → grand nombre de chevaux <b>homozygotes</b> pour le trait dominant PSSM1</li> <li>- <b>Prévalence – importante pour les races de trait dérivées du RU</b> (Shires, Clydesdales...)</li> <li>- Quarter Horse : 6 à 10%</li> <li>- Paint et Appaloosas : 6 à 8%</li> <li>- <b>Prévalence très faible voire inexistante chez races légères</b> (Pur-sang arabes, Pur-sang anglais...)</li> <li>- <b>Prédominance</b> chez les individus adultes</li> <li>- Age moyen d'apparition : → Quarter Horse : <b>5 ans</b> → Races lourdes : <b>8 ans</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Race très touchée : <b>Quarter Horse</b> (avec troubles de la démarche + subtils ≠ PSSM1 ≈ <b>28%</b> des cas de PSSM diagnostiqués par <b>biopsie musculaire</b> chez les <b>Quarter Horse</b> sont atteints de <b>PSSM2</b> ≈ <b>80%</b> des cas de PSSM diagnostiqués par <b>biopsie musculaire</b> chez les <b>races de chevaux à sang froid</b> (KWPN, Selle français, Hanovrien, Frison...) sont atteints de <b>PSSM2</b></li> <li>- Autres races diagnostiquées : Trotteur américain, Pur-sang anglais, Pur-sang arabe...</li> <li>- <b>Prédominance</b> chez les individus jeunes</li> </ul>

### FACTEURS DE RISQUES

- **Un exercice limité, irrégulier** ou précédé d'une **longue période de repos** : facteur de risque important
- **Un régime alimentaire trop riche en sucres et en amidon**
- **La période de l'année**, en lien avec la pâture + riche au printemps par exemple

### DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Raideurs, indurations musculaires, sudation, refus de déplacement...

Myopathies d'exercice		Autres affections
Sporadiques	Chroniques	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Surmenage/ manque d'entraînement</li> <li>• Déséquilibres alimentaires/ électrolytiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PSSM</li> <li>• Rhabdomyolyse d'effort récurrente (RER)</li> <li>• Rhabdomyolyse d'effort idiopathique</li> <li>• Myopathie myofibrillaire</li> <li>• Hyperthermie maligne post-exercice</li> <li>• Myopathie mitochondriale</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Myo-arthro-squelettiques</b> :               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Boiterie, fourbure</li> <li>- Myopathies non induites par l'exercice :                   <ul style="list-style-type: none"> <li>* <b>Génétique</b> : hyperthermie maligne post-anesthésique</li> <li>* <b>Toxique</b> : myopathie atypique, ionophores</li> <li>* <b>Nutritionnelle</b> : dégénérescence musculaire nutritionnelle, déficit en vit E/ sélénium</li> <li>* <b>Infectieuse</b> : myonécrose à <i>Clostridium</i></li> </ul> </li> </ul> </li> <li>• <b>Neuromusculaires</b> : tétanos</li> <li>• <b>Autres</b> : coliques, pleurésie, pleuropneumonie...</li> </ul>



Cléa BRUNCHER

## DIAGNOSTIC CLINIQUE

- Obtenir des **infos détaillées et complètes** concernant les **antécédents médicaux + historique du cheval**
- Infos clés à recueillir : **race, programme d'entraînement, environnement de vie, alimentation**
- Interroger le propriétaire sur les **caractéristiques des symptômes cliniques** : **nature, moment d'apparition, présence de facteurs déclencheurs ou associés**
- Puis **examen clinique** minutieux et global, rechercher **signes de myopathie, examen statique + dynamique si possible, palpation attentive des ≠ masses musculaires**

## DIAGNOSTIC BIOCHIMIQUE

- **Dosage des enzymes musculaires :**
  - **Activités des CK et des AST** présentent une **variabilité ++** influencée par ≠ facteurs : **moment de la mesure** (après l'exercice, présence ou absence de symptômes cliniques), **race...**
  - **CK et AST > après un épisode de rhabdomyolyse** ; CK peuvent être **> 110 000 U/L** et persister même si les chevaux sont en période de repos depuis plusieurs semaines, encore + quand ils sont confinés au box
  - Pour investiguer des **cas subtils et/ou chroniques de rhabdomyolyses d'effort récurrentes** : **2 prélèvements sanguins minimum** :
    - 1) **Avant l'exercice** : valeurs de base des CK et AST
    - 2) **4 à 6h après l'effort standardisé** (= marcher et trotter le cheval en longe pendant 15 à 30 min)
 → **Chez chevaux PSSM : > déclenchement d'épisodes subcliniques de rhabdomyolyse (> 1000 U/L des CK = 3 ou 4 fois leur valeur de base)**
  - **Spécificités en fonction des races :**
    - \* **Quarter Horse PSSM** : activité CK nettement > par rapport aux chevaux témoins (avant et après effort) ; > persistantes des CK et AST après test effort de 15 min ; CK et AST peuvent être élevées même au repos
    - \* **Warmblood PSSM** : ≠ aux Quarter Horse, CK et AST sont généralement dans les valeurs de référence
    - \* **Chevaux lourds PSSM** : CK et AST sont généralement dans les valeurs de référence ; Si AST >500 U/L : candidat potentiel à PSSM
- **Autres paramètres sanguins :**
  - Possible **anémie modérée**

## TEST GENETIQUE

- **Test PCR**
- **Uniquement pour la PSSM1**
- A partir d'un échantillon de **sang total prélevé sur tube EDTA**, ou de **crins avec bulbes**
- Préférable de recourir à des **labos spécialisés** : Frank Ducombe, Animal Genetics...

## SELECTION GENETIQUE

- **Homozygote VS hétérozygote**
- **Transmission autosomale dominante**
- Importance de **communiquer** aux propriétaires que la PSSM1 est **d'origine héréditaire, donc transmissible à la descendance**

## TRAITEMENTS

- **Objectifs :**
  - **Ø de traitement curatif**
  - **Minimiser la récurrence** des épisodes cliniques
  - **Prise en charge des crises aiguës**
- **Traitement lors de crises aiguës :**
  - Box strict avant l'arrivée du vétérinaire, **pas de déplacement** → empêcher aggravation dommages musculaires
  - **Proposer eau fraîche +/- fluidothérapie** : réhydrater cheval, soutenir fonction rénale
  - **Anti-inflammatoires** : Flunixinine-méglumine (1,1 mg/kg IV ou PO q 12h ou 24h) ou Phénylbutazone (2,2 mg/kg IV ou PO SID/BID) : seulement lorsque cheval bien réhydraté
  - **Tranquillisant et vasodilatateur périphérique** : acépromazine (0,04 à 0,06 mg/kg)
  - **Soutien du transit** : antispasmodiques ou paraffine en cas de coliques

## DIAGNOSTIC ANATOMO-PATHOLOGIQUE

- **Biopsie musculaire :**
  - **Examen complémentaire pertinent ++** lors de suspicion d'atteintes musculaires
  - En cas de **PSSM2** : **seule** à permettre de poser un **diagnostic** grâce à l'analyse histopathologique
  - **Différentes techniques** : (sur cheval debout sédaté)

Biopsie à l'aiguille		Biopsie chirurgicale	
Muscles fessier moyen, ou glutéaux, ou dans muscles semi-tendineux et semi-membraneux		Muscles semi-tendineux et/ou semi-membraneux	
Avantages	Inconvénients	Avantages	Inconvénients
- Peu invasif - Rapide - Aiguilles stérilisables et réutilisables	- Nécessite matériel spécifique - Coût d'achat des aiguilles ++ - Interprétation + délicate	- Obtention d'un échantillon de grande taille	- Période de convalescence nécessaire - Technique + fastidieuse



- **Analyses histologiques :**

Anomalies histologiques propres à la PSSM1	Anomalies histologiques propres à la PSSM2
- <b>Inclusions</b> denses et cristalline de polysaccharides colorés à l'Acide Périodique Schiff (PAS) <b>positives, résistantes à l'amylase</b> (flèche →)	- > ou <b>anomalie du matériel PAS-positif</b> , généralement sensible à l'amylase
- Nombreuses vacuoles sous le sarcolemme	- Noyaux internalisés, vacuoles sous-sarcolémiques, nécrose musculaire, infiltration de macrophages dans les myofibres, fibres dégénératives, atrophie des fibres
	- Similitudes avec la <b>myopathie myofibrillaire</b>

## PRONOSTIC VITAL ET SPORTIF

- Si affection de gravité modérée : **pronostic sportif réservé** en fonction du **suivi des recommandations diététiques** et des **ajustements d'entraînement mis en place**
- Si atteintes sévères ou récurrentes, manifestations cliniques précoces, absence de réponse adéquate au traitement : **pronostic sportif sombre**
- **Activités des CK et AST** : permettent d'établir un **pronostic**
- Dans tous les cas : **prédisposition aux douleurs musculaires**

- **Traitement à long terme :**

- **Alimentation :**
  - **Objectif** : fournir calories nécessaires, sans excès, en limitant absorption du glucose → **alimentation riche en graisses et en protéines de haute qualité, pauvres en glucides**
  - **Fourrages** : ⊕. Base de l'alimentation. Faire analyser le foin. Pâturages : <|> périodes de croissance rapide des plantes → glucides non structures comme amidon >
  - **Concentrés (céréales et mélasses)** : ⊖. Max 10-15% de la ration.
  - **Matière grasse (lipides)** : ⊕. 12-25% de la ration. Possible d'utiliser ≠ huiles végétales (maïs, soja, lin, arachide...).
  - 0,5kg ou 300 à 500 mL ≈ pour 500kg.
  - Introduction progressive dans la ration, <|> prise de poids
  - **Vitamines et minéraux** : maintenir niveaux sanguins adéquats de sélénium et vitamine E
- **Exercice :**
  - **Confinement fortement déconseillé**
  - Combinaison : **mise au pré fréquente et prolongée + exercice régulier et progressif**

# **ENRICHISSEMENT DE L'HÔPITAL VIRTUEL ÉQUIN DE LA PLATEFORME MOODLE : CRÉATION DE CAS CLINIQUES EN PATHOLOGIE MUSCULAIRE**

---

**AUTEUR : Cléa BRUNCHER**

## **RÉSUMÉ :**

Ce travail a été réalisé dans l'objectif d'enrichir l'hôpital virtuel équin de la plateforme Moodle avec de nouveaux cas cliniques en pathologie musculaire. Après avoir défini les différentes méthodes d'apprentissage, décrit la progression du référentiel des études vétérinaires, et pris en considération les souhaits des étudiants pour disposer d'outils pédagogiques nouveaux, ludiques et bénéfiques à leur formation, nous nous sommes attardés à retracer l'historique des hôpitaux virtuels disponibles sur Moodle, notamment celui en lien avec les équidés. Ce dernier a vu le jour en 2020, et peu de cas sont pour le moment disponibles, ce qui a été une source principale de motivation pour créer de nouveaux cas cliniques dans un domaine encore inabordé. Nous avons choisi trois affections musculaires fréquentes : la myopathie atypique des équidés, la myopathie induite par l'effort sporadique et la myopathie à stockage de polysaccharides. Nous avons réalisé une présentation et une description de ces dernières, en s'intéressant à leur étiologie, leur physiopathologie, leur épidémiologie, leurs signes cliniques, leur diagnostic, leur traitement, leur pronostic vital et sportif et leur prévention. A la suite de cela, les cas cliniques ont été réalisés. Ces cas sont soit inspirés de cas réels rencontrés en clientèle, ou bien fabriqués de toute pièce pour coller au mieux avec une présentation classique qu'un vétérinaire pourrait rencontrer dans son quotidien. Ils ont une visée pédagogique, instructive, et font office de « référence » pour les étudiants. Des questions ont été conçues pour imposer à l'étudiant une démarche diagnostique précise, avec dans l'ordre : les commémoratifs, l'anamnèse, l'examen clinique, le diagnostic différentiel, les examens complémentaires, la prise en charge, le suivi et le pronostic. Enfin, nous avons réalisé des fiches synthèses sur les trois affections abordées, à destination des étudiants, afin qu'ils aient un bilan visuel et synthétique des éléments importants à retenir.

## **MOTS CLÉS :**

MYOPATHIE ÉQUINE ; HÔPITAL VIRTUEL ; CAS CLINIQUE ; OUTIL PÉDAGOGIQUE ; ENSEIGNEMENT VÉTÉRINAIRE

## **JURY :**

Présidente : Pr Céline ROBERT

Directrice de thèse : Dr Estelle MANGUIN

Examineur : Dr Ludovic TANQUEREL

# **ENRICHMENT OF THE EQUINE VIRTUAL HOSPITAL OF THE MOODLE PLATFORM: CREATION OF CLINICAL CASES IN MUSCULAR PATHOLOGY**

---

**AUTHOR: Cléa BRUNCHER**

## **SUMMARY:**

This work was carried out with the aim of enriching the equine virtual hospital of the Moodle platform with new clinical cases in muscular pathology. After having defined the different learning methods, described the progression of the veterinary studies framework, and taken into consideration the wishes of the students to have new, fun and beneficial educational tools for their training, we focused on retracing the history of virtual hospitals available on Moodle, particularly those related to equines. The latter saw the light of day in 2020, and few cases are currently available, which was a main source of motivation to create new clinical cases in a still unaddressed field. We chose three common muscle conditions: atypical equine myopathy, myopathy induced by sporadic exercise and polysaccharide storage myopathy. We have produced a presentation and description of the latter, focusing on their etiology, their physiopathology, their epidemiology, their clinical signs, their diagnosis, their treatment, their vital and sporting prognosis and their prevention. Following this, the clinical cases were carried out. These cases are either inspired by real cases encountered by customers, or fabricated from scratch to best fit with a classic presentation that a veterinarian might encounter in his daily life. They have an educational and informative aim, and serve as a “reference” for students. Questions have been designed to impose on the student a precise diagnostic approach, with in order: memorials, anamnesis, clinical examination, differential diagnosis, additional examinations, management, follow-up and the prognosis. Finally, we produced summary sheets on the three conditions discussed, for students, so that they have a visual and summary assessment of the important elements to remember.

## **KEYWORDS:**

EQUINE MYOPATHY ; VIRTUAL HOSPITAL ; CLINICAL CASE ; EDUCATIONAL TOOL ; VETERINARY EDUCATION

## **JURY:**

Chairperson: Pr Céline ROBERT

Thesis Director: Dr Estelle MANGUIN

Reviewer: Dr Ludovic TANQUEREL