

S02-01

AFFECTIONS NERVEUSES : GESTION DES FOYERS INFECTIEUX, DE L'ALERTE À L'EXTINCTION : CAS DE L'ÉPISODE DE GRAVELINES

PROFESSEUR AGNÈS LEBLOND, INRA, UR346 *Epidémiologie Animale, VETAGROSUP, Campus Vétérinaire de Lyon, 1 av. bourgelat, 69280 MARCYL'ÉTOILE**
Tél : 04 78 87 27 33 - Port : 06 32 63 06 14
a.leblond@vetagro-sup.fr

PROFESSEUR MICHEL LÉVY DVM, Dipl. ACVIM-LA, Department of Production Animal Health, Faculty of Veterinary Medicine, University of Calgary, 3330 Hospital Drive NW, Calgary, Alberta, Canada T2N 4N1.*
Tél: (403)210-7476
mlevy@ucalgary.ca

DR. JEROEN LISSENS, Clinique Vétérinaire, 59122 Rexpoede France
Stéphane PRONOST , laboratoire Frank Duncombe, IFR 146 ICORE, 14053 CAEN CEDEX 4 France
Tél : +33 231 471 954 - Fax :+33 231 471 900
s.pronost@cg14.fr

DR. PIERRE TRITZ, 57690 BAMBIDERSTROFF France*
Tél : 03 87 91 52 00 - Fax : 03 87 90 75 27
pitritz@wanadoo.fr

* Membres du collège syndromes nerveux du RESPE

RÉSUMÉ

Un vétérinaire est appelé pour un cheval présentant une ataxie et une incontinence urinaire. L'examen clinique doit être systématique et complet, même si le praticien est en général peu entraîné à ce genre d'exercice. Le but de l'examen du cheval suspect de troubles neurologiques est de confirmer l'atteinte du système nerveux et de localiser la ou les lésions. Les différentes étapes de l'examen neurologique du cheval sont présentées de manière pratique.

Quelle que soit l'origine de l'affection, une meilleure connaissance de la physiopathologie des affections nerveuses permet maintenant de proposer des protocoles thérapeutiques qui ont pour objectif de limiter le développement de lésions secondaires et d'optimiser les soins de support à l'animal. Ces progrès permettent d'améliorer le pronostic de ces affections souvent dramatiques à vivre pour les propriétaires.

Le protocole de prélèvements permettant d'aboutir à un diagnostic doit faire l'objet d'une stratégie raisonnée dès la première visite. Lorsqu'une maladie infectieuse est suspectée, des mesures sanitaires et hygiéniques peuvent être rapidement mises en œuvre. Ces mesures peuvent être complétées par des mesures médicales dès que le diagnostic est établi.

MOTS-CLÉS : herpesvirus équin de type 1, prévention, examen neurologique, neurologie, cheval, diagnostic

ABSTRACT

A Veterinarian was contacted concerning a horse with ataxia and urinary incontinence. The clinical exam should be systematically and thoroughly performed, even if the practitioner is not familiar with such exercise. The aim when examining the horse with suspicion of neurological troubles is: 1- to confirm the injury of the nervous system, and 2- determine the localisation of the lesion(s). The different steps of the equine neurological evaluation are practically summarised here.

Whatever the origin of the disease, the better knowledge of the pathophysiology concerning neurological diseases now leads to proposing therapeutical protocols, in order to optimise the clinical support of the horse and limit the development of secondary lesions. These progresses greatly improve the prognosis of such diseases, which are often dramatically experienced by owners.

Sampling protocol, leading to the definitive diagnosis, should be fully integrated in a rational strategy as early as the first veterinary contact. When an infectious disease is suspected, sanitary and hygienic procedures should promptly be implemented. These procedures may be associated with medical support as soon as the diagnosis is established.

KEY WORDS : Equine herpesvirus type 1, prevention, neurological examination, neurology, horse, diagnosis

INTRODUCTION

PROBLÉMATIQUE DES AFFECTIONS NERVEUSES DANS LA FILIÈRE ÉQUINE, QUELLES SPÉCIFICITÉS FRANÇAISES ? PAR AGNÈS LEBLOND

Les affections nerveuses sont assez rarement diagnostiquées en pratique vétérinaire équine, donc mal connues. Des études, datant pour certaines d'une dizaine d'années, montrent pourtant que ces affections constituent la quatrième cause de mortalité chez le cheval, avec une prépondérance des décès d'origine traumatique [13, 21] (tableau 1). À l'échelle du continent européen, il existe de grandes disparités [12]. Le contexte épidémiologique local constituera donc un élément primordial dans l'orientation diagnostique mais il peut s'avérer trompeur dans le cas où un cheval serait déplacé en phase d'incubation, à l'insu du praticien.

Un trouble du comportement et de la démarche observé chez un cheval signe l'existence d'une encéphalite ou encéphalomyélite, c'est-à-dire d'une inflammation du système nerveux central avec lésion diffuse ou multifocale d'une partie plus ou moins étendue de l'encéphale (constitué par le cerveau, le tronc cérébral et le cervelet) et/ou de la moelle. Lors d'encéphalomyélite, outre l'origine traumatique, la recherche d'une étiologie infectieuse sera fréquemment privilégiée dans la démarche [11]. En effet, un certain nombre de maladies infectieuses sont importantes à reconnaître précocement, soit parce qu'elles sont des zoonoses, soit parce qu'elles ont une importance économique majeure dans la filière équine. La rage est une zoonose majeure pour laquelle les événements récents nous montrent qu'il convient d'être toujours vigilant. D'un point de vue économique, l'infection par l'herpèsvirus équin de type 1 (EHV-1) est certainement une dominante en pathologie infectieuse équine. Face à un trouble du comportement et de la démarche chez le cheval, le praticien est donc confronté à une multitude de causes possibles, dont les causes infectieuses. Or les tests disponibles en routine sont relativement peu nombreux, quoique des progrès significatifs aient été faits ces dernières années, en particulier pour EHV-1.

La conduite à tenir vis-à-vis d'un trouble du comportement et de la démarche chez le cheval doit tenir compte du fait que le praticien est en général peu habitué à l'évaluation de ce type de cas et à la multiplicité des causes possibles. La démarche adoptée doit donc être rigoureuse et systématique, nous proposons de l'aborder en trois points :

- A) L'examen clinique, général et surtout neurologique doit permettre d'établir une suspicion d'encéphalomyélite et de localiser la ou les lésions au système nerveux central
- B) À l'issue de l'examen clinique, la conduite diagnostique peut-être définie, avec la hiérarchisation des hypothèses diagnostiques qui permet de décider des examens complémentaires à effectuer.
- C) Enfin, nous aborderons la conduite thérapeutique et préventive que le praticien doit adopter face à ces cas. Lors de l'apparition d'un foyer, des mesures doivent être prises rapidement. Certaines affections font l'objet d'une réglementation impliquant une responsabilité particulière du vétérinaire sanitaire faisant face à une suspicion clinique.

(1) LA SUSPICION : PREMIER CAS DE SYNDROME NERVEUX DANS UNE ÉCURIE PAR JEROEN LISSENS ET MICHEL LEVY

Le 14 juillet 20.., le vétérinaire est appelé dans un centre équestre pour examiner le cheval A, présenté pour de la fièvre, toux et jetage. Plus tard, le même jour, il est rappelé en urgence pour examiner un cheval B présentant une forte ataxie, une incontinence urinaire. Ce dernier est une jument Selle Français de 15 ans. La jument a été sortie en concours huit jours auparavant, puis a présenté de l'abattement et de l'engorgement des membres. L'examen clinique révèle par ailleurs la présence d'une forte douleur cervicale, les auscultations cardiaque et pulmonaire sont dans les normes et la jument ne présente pas de fièvre. Un traitement anti-inflammatoire avec Fynadine ND et Dexaméthasone ND est entrepris en première intention et il est conseillé de garder la jument attachée. Rapidement, le cas s'aggrave, dans la nuit la jument ne peut plus se relever. Une radiographie des cervicales est effectuée et donne un résultat suspect. La décision d'euthanasie est prise par le propriétaire le lendemain.

Les urgences neurologiques chez le cheval représentent un défi à la fois diagnostique et thérapeutique pour le praticien. La conduite à tenir vis-à-vis d'un trouble du comportement et de la démarche chez le cheval doit tenir compte du fait que le praticien est en général peu habitué à l'évaluation de ce type de cas et à la multiplicité des causes possibles. La démarche adoptée doit donc être rigoureuse et systématique. Parfois des mesures initiales doivent être prises rapidement pour limiter la dégradation de l'état du cheval, ou bien le risque de blessure de l'entourage.

Protéger le cheval et les personnes [18]

Le praticien doit immédiatement avoir à l'esprit qu'un cheval présentant des troubles nerveux peut être dangereux pour lui-même mais aussi pour les personnes de son entourage. Le cheval doit être placé dans un box au calme, sans trop de lumière ni de bruit, pour limiter les stimuli extérieurs. Le box doit être si possible capitonné, avec au moins une litière abondante qui apporte confort, chaleur et sécurité.

Des bandages aux membres permettent de limiter la formation d'œdèmes et de prévenir les blessures supplémentaires. Il est utile d'équiper le cheval d'un casque en cuir afin de limiter le risque de traumatisme crânien en cas de chute. Une attention particulière

doit être apportée à la protection des yeux pour éviter les ulcères suite au décubitus. Des bandages ou un bonnet avec filets peuvent être mis sur la tête à cet effet [7].

L'immobilisation d'un cheval suspect de traumatisme crânien ou de la colonne vertébrale n'est peut-être pas primordiale du fait de la musculature conséquente qui fait fonction de maintien de la colonne dans cette espèce. Cependant, lorsque c'est possible, il faut prendre des précautions pour manipuler ces animaux, particulièrement ceux qui pourraient présenter une lésion de la colonne cervicale et les poulains [25].

Recueillir l'anamnèse et les commémoratifs

L'examen clinique débute par le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, puis la réalisation d'un examen clinique général. Lors du recueil de l'anamnèse, le praticien doit s'attarder sur la description des anomalies présentées, en insistant sur les conditions d'apparition, la durée et la vitesse d'évolution.

Il faut impérativement passer du temps à recueillir une anamnèse complète, avoir une idée de l'environnement et de ses modifications, dans le passé et le présent du cheval. Tout antécédent pathologique et l'historique des vaccinations sont importants à connaître. Le recueil de ces informations doit être systématisé.

Dans la recherche des critères épidémiologiques, on s'intéresse non plus à l'individu seul, mais à l'individu au sein d'un troupeau, en relation avec d'autres congénères, dans une région donnée et à un moment donné. La localisation géographique des cas peut faire varier l'origine du fourrage, ou permet de suspecter des déficits nutritionnels ou des excès possibles dans les pâtures de la région, ou encore la présence de plantes toxiques [18].

Effectuer l'examen clinique complet

De nombreuses affections peuvent donner l'impression d'une atteinte du système nerveux. Un examen clinique complet doit être réalisé pour identifier une cause autre que nerveuse permettant d'expliquer les signes cliniques présentés et évaluer la gravité de toute affection concomitante [18].

En situation d'urgence, il faut insister sur l'examen du système cardiovasculaire. Etant donnée l'importance de l'hypoperfusion du système nerveux central dans la pathogénie des lésions secondaires, toute hypovolémie doit être diagnostiquée précocement [25].

Déterminer l'existence d'une lésion nerveuse [18]

Au cours de l'examen initial du cheval qui présente apparemment une affection nerveuse, tout doit être mis en œuvre pour éliminer une autre condition qui pourrait provoquer des signes cliniques mimant une affection nerveuse. Ces affections sont essentiellement la fourbure (décubitus, anomalies de posture), les myopathies (anomalies de posture), la paralysie périodique hyperkaliémique (HYPP) (décubitus soudain, tremblements musculaires), l'hypocalcémie (syndrome du cheval épuisé) et les coliques (décubitus, comportement anormal).

Dans tous les cas, il faut ensuite effectuer un examen neurologique complet et rechercher les signes d'encéphalite, d'encéphalomyélite ascendante, diffuse ou multifocale. L'examen se pratique de façon rigoureuse et systématique, d'avant en arrière. Il doit être simple, systématique et codifié. La première étape doit s'effectuer à distance sur le cheval au repos, ensuite un examen rapproché au box sera pratiqué, suivi par un examen en mouvement. L'objectif de l'examen est de déterminer s'il existe une lésion nerveuse, puis de localiser précisément l'atteinte nerveuse à partir des troubles observés.

Les signes cliniques dépendent de la localisation de la lésion et du degré d'atteinte de la matière grise (corps cellulaires) par rapport à la matière blanche (tractus spinaux myélinisés). Une lésion de la matière blanche entraîne une interruption des voies qui

initient et contrôlent le mouvement volontaire et des signes du Neurone Moteur Central (NMC). Des lésions de la matière grise de la moelle épinière conduisent à l'expression de signes du Neurone Moteur Périphérique (NMP). En plus d'une lésion du corps cellulaire dans la matière grise, des signes du NMP peuvent s'exprimer lors d'atteinte de l'un des composants de la portion motrice de l'arc réflexe. Les signes cliniques qui permettent de différencier une atteinte du NMP d'une atteinte du NMC sont décrits dans le Tableau 2.

La spasticité et faiblesse indiquent l'existence de lésions du neurone moteur supérieur. La faiblesse peut se traduire par une foulée moins haute et plus longue. L'ataxie provient de déficits des tractus proprioceptifs. Elle se manifeste par une modification de la démarche, avec incoordination des postérieurs. Elle peut se limiter aux postérieurs ou bien évoluer vers la paraplégie ou la quadriplégie. Si le cheval ne présente aucun trouble du comportement, aucun signe de crise convulsive, et n'exprime pas de déficit des nerfs crâniens, la lésion est caudale au foramen magnum.

Cette méthode de localisation de la lésion fonctionne bien si la lésion est unique (tumeur, traumatisme). Lors d'encéphalomyélite, les signes observés sont expliqués par l'existence de lésions diffuses ou multifocales, atteignant le cerveau, le tronc cérébral et/ou le cervelet, et/ou encore la moelle épinière. Les éléments qui conduiront à une suspicion d'encéphalite infectieuse seront : outre des anomalies du comportement et de la démarche, de l'hyperthermie et l'apparition des signes cliniques le plus souvent brutale, l'acmé étant atteinte en 48H.

(2) DIAGNOSTIC NEUROANATOMIQUE DES AFFECTIONS NERVEUSES CHEZ LE CHEVAL PAR MICHEL LÉVY

Le système nerveux est difficile d'accès et les examens complémentaires sont limités par la taille des animaux. Cela rend le rôle de l'examen neurologique important pour établir un diagnostic différentiel. Un examen neurologique complet associé à un examen physique et parfois un examen de boiterie permet de confirmer une atteinte neurologique et de localiser la ou les lésions.

Le protocole et l'ordre de l'examen n'est pas critique dans la mesure où il est toujours effectué dans le même ordre afin d'éviter les omissions. En général, je commence par l'examen du cheval de l'extérieur du box pour détecter des anomalies de comportement, étudier le port de la tête, l'état d'éveil ou un signe de déficit évident d'un (ou plusieurs) nerfs crâniens.

L'examen dans un travail permet de passer en revue les nerfs crâniens, vérifier les reflexes cervico-facial et paniculaire, noter une asymétrie musculaire possible. On peut aussi évaluer la présence de faiblesse des membres en appliquant une pression verticale au niveau du garrot (antérieurs) ou du sacrum (postérieurs). On évalue aussi le tonus de la queue, le réflexe anal et la sensibilité du périnée.

L'étude de la démarche comprend un examen du cheval au pas, au trot et lors de tests spéciaux qui consistent en des mouvements plus compliqués pour le cheval. Pendant l'examen, on détermine quel(s) est (sont) le(s) membre(s) atteint(s), quelle est la nature des signes (ataxie, parésie, spasticité ou dysmétrie) et leur sévérité. Les degrés de sévérité sont notés de 1 à 4

Degré 1: Anomalies détectées aux tests spéciaux. Pas d'anomalies détectées au pas ou au trot,

Degré 2: Anomalies détectées au pas ou au trot, aggravées par les tests spéciaux

Degré 3: Anomalies évidentes aux allures normales

Degré 4: Anomalies sévères. Tests spéciaux déconseillés Les tests spéciaux comprennent :

- Test de serpentine ou de marche cercles plus serrés
- Traction latérale de la queue pendant le mouvement
- Montée et descente d'un plan incliné avec élévation de la tête
- Reculer avec élévation de la tête

Il y a d'autres tests spéciaux décrits dans la littérature. Les tests ci-dessus sont ceux que j'utilise couramment. Il est important de noter si les déficits sont symétriques (à peu près le même degré entre le membre droit et le gauche) ou non (au moins un degré de différence). Après l'examen on est près à localiser la (les) lésion(s) (Voir tableau 3).

(3) ÉVOLUTION DU FOYER : DÉCLARATION, ÉPIDÉMIOLOGIE, PREMIÈRES MESURES PAR PIERRE TRITZ ET JEROEN LISSENS

L'évolution du foyer et les signes cliniques observés sur les chevaux du centre équestre sont présentés dans le tableau 4. Sept chevaux, sur les 66 présents, ont présenté des signes d'atteinte nerveuse. Sur ces 7 chevaux, 6 ont eu un épisode de fièvre et tous ont présenté de l'ataxie, généralement dans les 48H suivant le pic d'hyperthermie. Cinq chevaux ont dû être euthanasiés et 2 ont récupéré l'un après 7 semaines l'autre après 16 semaines de convalescence.

Une déclaration est effectuée et transmise au réseau RESPE selon le protocole établi en 2008 [27]. Selon les critères d'inclusion est éligible tout cheval présentant des signes d'atteinte du système nerveux central : ataxie, parésie, paralysie et/ou décubitus et/ou trouble du comportement, affections traumatiques ou congénitales exclues. Les éléments à compléter et à recueillir lors de la sélection d'un cas sont : la fiche de déclaration (servant de demande d'analyses), la fiche d'examen neurologique (A Leblond ,P Tritz) et les prélèvements standardisés pour examens de laboratoire. Pour la réalisation des analyses prévues au protocole, quatre tubes de sang, dont deux de sang total (EDTA) et deux secs, sont requis par le laboratoire ainsi que des écouvillons nasaux. Des prises de sang complémentaires peuvent être effectuées si d'autres analyses telles qu'une numération formule sanguine ou une biochimie sont envisagées.

Parmi les examens proposés dans le cadre du protocole, l'analyse du liquide céphalorachidien peut permettre d'établir un diagnostic précis, lors de méningo-encéphalite septique par exemple. Techniquement, le geste n'est pas toujours simple à réaliser. Le site atlanto-occipital sera choisi si le cheval peut subir une anesthésie générale, s'il est mort, et si l'affection suspectée siège en amont de la 2ème vertèbre cervicale. La ponction par le site lombo-sacré présente l'avantage de pouvoir être réalisée sur cheval debout et est indiquée pour toute lésion caudale au foramen magnum. Une technique de ponction écho-guidée du LCR par voie basse sur cheval debout a été décrite récemment et facilite grandement le repérage exact du site de ponction lombo-sacré [1]. Le risque de contamination sanguine est moins important si la ponction est effectuée sur le site atlanto-occipital, cependant, ce site est déconseillé si une hypertension intracrânienne est suspectée, suite à un traumatisme crânien [10]. Les conditions d'acheminement et de conservation du prélèvement sont ensuite primordiales pour obtenir des résultats interprétables en cytologie (Tableau 5).

Un LCR normal est translucide, contient moins de 0.7 g/L de protéines et de 0 à 5 GB/□L. Une numération, cytologie et dosage des protéines totales peuvent facilement être effectuées pour peu que l'échantillon parvienne rapidement au laboratoire. Une

bactériologie et/ou des analyses sérologiques, virologiques ou une PCR peuvent également être effectuées en fonction des hypothèses diagnostiques [10]. Une hémorragie antérieure au prélèvement peut entraîner une xantochromie (coloration jaunâtre du prélèvement). Lorsque cette xantochromie est observée avec une élévation importante des protéines, une infection à herpèsvirus peut être suspectée [10].

Outre la déclaration au RESPE et la réalisation des prélèvements, des mesures de prévention doivent être prises dès que l'hypothèse infectieuse est évoquée et avant même la réception des premiers résultats de laboratoire [22]. Les mesures d'isolement et de quarantaine doivent être mises en œuvre en fonction des groupes à risque. Il faut repérer et séparer immédiatement les chevaux malades, des chevaux ayant été exposés et potentiellement incubant, des chevaux non exposés et sains. Un personnel spécifique doit être affecté aux soins des chevaux malades, et équipés de matériel spécifique également (gants, blouses, calots, bottes, pédiluves). La quarantaine doit rester effective pendant trois semaines après la déclaration du dernier cas. Lorsque l'épisode est terminé, un vide sanitaire d'au moins 8 jours après nettoyage et désinfection des boxes et des locaux contaminés doit être effectué [9].

(4) QUELLES AFFECTIONS SUSPECTER ? COMPARAISON DES SITUATIONS EUROPE/AMÉRIQUE PAR PIERRE TRITZ ET MICHEL LEVY

Lorsque la localisation anatomique de la lésion nerveuse est définie, il est possible d'établir une liste d'affections compatibles pour le diagnostic différentiel. Les critères épidémiologiques permettront de hiérarchiser les hypothèses en vue de définir les priorités pour la réalisation des tests complémentaires. Dans la recherche des critères épidémiologiques, on s'intéressera non plus à l'individu seul, mais à l'individu au sein d'un troupeau, en relation avec d'autres congénères, dans une région donnée. Des efforts doivent être faits pour obtenir une anamnèse complète, avoir une idée de l'environnement et de ses modifications, dans le passé et le présent du cheval. Il faut avoir une connaissance du fourrage disponible, des déficits nutritionnels ou des excès possibles dans la région, des plantes toxiques, des agents pathogènes prévalents dans la région et des possibilités d'introduction de maladies exotiques. Le praticien doit également avoir à sa disposition des sources de données régulièrement actualisées pour avoir une bonne connaissance des agents pathogènes prévalents dans la région et des possibilités d'introduction de maladies exotiques. En France, le RESPE (Réseau d'Epidémiosurveillance en Pathologie Equine, <http://www.respe.net>) fournit ce type d'informations spécifiques aux maladies des équidés. Les sites de l'OIE (<http://www.oie.int>) et de ProMed (<http://www.promedmail.org>) sont également des sources fiables pour mettre à jour ses connaissances en matière de risque d'importation d'une maladie exotique.

Sans avoir la prétention d'être exhaustif, l'étiologie des maladies nerveuses d'apparition brutale chez le cheval peut être listée comme suit [18]:

Traumatisme

Lors de traumatisme crânien, l'apparition des anomalies neurologiques peut être retardée [17]. Une étude rétrospective récente montre que les traumatismes crâniens touchent le plus souvent de jeunes animaux (de moins de 1 an) et que le pronostic global de survie est de 62%. Les lésions de la colonne vertébrale surviennent le plus souvent sur les vertèbres cervicales ou thoraciques chez le cheval. Les fractures thoraco-lombaires sont plus fréquentes chez les adultes que chez les poulains [18]. Outre les traumatismes aigus,

les lésions de la moelle épinière peuvent résulter de lésions osseuses prolifératives se développant lentement, du fait d'une malformation ou d'une instabilité vertébrale.

Même si la chute ou l'événement à l'origine du traumatisme a été observé par le propriétaire, il est parfois bien difficile de faire la distinction entre une chute qui serait la conséquence d'une affection préalable (Wobbler, encéphalite infectieuse,...) ou si la chute est réellement l'accident à l'origine des troubles neurologiques observés. C'est pourquoi, tant que l'étiologie traumatique n'est pas certaine, le praticien devra mettre en œuvre des mesures de biosécurité afin d'éviter une contagion éventuelle d'un agent infectieux à des personnes ou à d'autres animaux de l'écurie.

Lors d'encéphalomyélite, outre l'origine traumatique, la recherche d'une étiologie infectieuse sera fréquemment privilégiée dans la démarche. En effet, un certain nombre d'entre elles sont importantes à reconnaître précocement, soit parce qu'elles sont des zoonoses, soit parce qu'elles ont une importance économique majeure dans la filière équine. De nombreux agents infectieux, virus, bactéries ou protozoaires, peuvent entraîner une inflammation significative du système nerveux central dont la rage, les encéphalomyélopathies à Herpèsvirus, la fièvre de West Nile, la maladie de Borna, les myéloencéphalites à protozoaires, les encéphalomyélites bactériennes, et les méningo-encéphalomyélites équines (Tableaux 6 et 7). Le sous réseau « syndromes nerveux » du RESPE permet depuis 2003 d'avoir un reflet de la situation française. Certaines maladies prennent une importance particulière suivant les pays, la maladie de Borna en Allemagne, la fièvre de West Nile en Italie, la maladie de l'herbe ou *Equine Grass Sickness* dans les îles Britanniques... Aux États-Unis depuis 1999, la fièvre de West Nile a diffusé à travers tout le pays, l'encéphalomyélite à protozoaire (EPM) est endémique.

Les méningites bactériennes sont rares chez les chevaux adultes et le taux de survie est très faible. Les organismes isolés le plus fréquemment à partir de mise en culture de LCR ou de cerveau, sont *Escherichia coli*, *Streptococcus zooepidemicus* ou *Staphylococcus aureus* [17].

Affections métaboliques

Les autres affections nerveuses pouvant être envisagées dans le diagnostic différentiel d'un trouble de la démarche et du comportement chez le cheval sont : Les affections métaboliques comme l'hyponatrémie et hypernatrémie, la défaillance hépatique [3], la maladie du neurone moteur, la maladie de l'herbe et des intoxications. Lors de maladie du neurone moteur, l'apparition des signes cliniques est parfois soudaine et les chevaux peuvent rapidement être dans un tel état de faiblesse qu'ils n'ont plus la force de boire ou de manger. Ils seront alors présentés en urgence pour déshydratation, « coliques » ou décubitus. L'examen permet de noter des tremblements musculaires, des zones de sudation, une démarche raccourcie, une perte d'état dans la région postérieure [5]. L'examen du fond d'œil peut mettre en évidence une décoloration brune chez environ 40% des cas, bien que les anomalies de vision soient rarement objectivées [5].

Certaines myopathies chroniques et la maladie de l'herbe, peuvent présenter des signes cliniques similaires, en particulier des signes de coliques aiguës pour cette dernière [26]. Décrite pour la première fois en 1909 en Ecosse, elle est maintenant observée sur tout le territoire français. Outre des coliques parfois violentes, le cheval peut présenter des zones de sudation focales avec piloérection et tremblements musculaires, un iléus, une dysphagie avec atonie de l'œsophage, une rhinite sèche, une tachycardie, une ptose des paupières supérieures [21].

Un certain nombre de toxines préformées peut entraîner des lésions du système nerveux.

Le botulisme et le tétanos sont des affections de la jonction neuromusculaire secondaires à une intoxication bactérienne, le plus souvent par des bactéries du genre *Clostridium* sp. et entraînent des signes cliniques caractéristiques [18]. Lors de myopathies ou de botulisme, la fonction cardiaque peut être touchée, et des complications très sévères peuvent alors survenir [19].

La leucoencéphalomalacie est due à l'ingestion de mycotoxines (fumonosines FB1-2 et 3) produites par des *Fusarium moniliformis* se développant le plus souvent dans du maïs (et ses dérivés) conservé dans de mauvaises conditions. L'apparition des signes cliniques est le plus souvent brutale, même si les lésions peuvent mettre du temps à se développer. Deux syndromes cliniques peuvent être observés : la forme nerveuse classique, ou une hépatotoxicose. La mort peut survenir en deux à trois jours [16].

Une mycose des poches gutturales doit être envisagée lors de dysphagie, accompagnée ou non d'une kérato-uvéïte sèche et/ou d'une épistaxis.

Enfin, diverses tumeurs du système nerveux peuvent entraîner une expression clinique d'apparition brutale et d'emblée fortement invalidante. Les adénomes de l'hypophyse sont probablement les tumeurs du SNC les plus fréquentes, mais d'autres tumeurs ont été décrites, comme par exemple un adénocarcinome du tronc cérébral, entraînant un syndrome vestibulaire central chez le cheval atteint [4].

(5) VERS LA CONFIRMATION DU CAS : QUELLE STRATÉGIE DE PRÉLÈVEMENTS? POUR QUELLES ANALYSES ET QUELS RÉSULTATS ? PAR STÉPHANE PRONOST ET JEROEN LISSENS

Le recours aux analyses de laboratoire doit être envisagé dès l'évaluation initiale et correspond à une stratégie, avec pour objectif d'obtenir les prélèvements adéquats, réalisés au bon moment, et conservés puis acheminés dans de bonnes conditions.

Dans cette partie traitant de la confirmation des cas nous nous attacherons à donner la démarche nécessaire pour une confirmation d'encéphalomyélite à herpèsvirus de type 1. Les outils spécifiques les plus pertinents disponibles aujourd'hui seront présentés ainsi que les limites de leur interprétation. Quelques indicateurs moins spécifiques mais toujours utiles lors de cette démarche de confirmation seront présentés. Quoiqu'il en soit, un échange entre le praticien et son laboratoire est toujours vivement recommandé pour réduire la zone d'ombre à laquelle chacun peut être confronté.

Recherche spécifique d'EHV-1

- Sur animal vivant

Les progrès dans le domaine de la confirmation du diagnostic d'EMH ont accompagné la recrudescence des différents épisodes décrits dans le monde. Il est aujourd'hui admis que les prélèvements de choix sur animal vivant sont l'écouvillon nasal ou l'écouvillon nasopharyngé sur milieu de culture type Virocult (une étude a démontré qu'il n'y avait pas de différence significative) et un tube de sang EDTA (les autres anticoagulants sont à proscrire car ils constituent des inhibiteurs de PCR) pour permettre une détection du virus par les méthodes directes : culture et PCR. [15]. Les méthodes PCR qui détectent l'ADN du virus présentent l'avantage d'être plus rapides et parfois plus sensibles. Les techniques de PCR quantitative employées aujourd'hui dans les laboratoires spécialisés permettent de renseigner sur la charge virale et parfois sur l'évolution de la maladie et le suivi thérapeutique. Ces résultats sont cependant à interpréter avec des biologistes ayant

une bonne connaissance des herpèsvirus car les tests utilisés permettent également la détection de virus à l'état latent. Le dépistage systématique de l'EHV-1 par PCR chez des chevaux sains, en dehors de tout contexte épidémiologique, ne présente de ce fait aucun intérêt. Par contre, il est souvent intéressant de prélever les chevaux au contact (même sains) lors d'un épisode avec des symptômes caractéristiques. En effet, on augmente ainsi les chances de détecter le virus pendant la phase de prodrome qui précède le développement des signes neurologiques.

Un autre test PCR (SNP-PCR : Single nucleotide polymorphism ; [Equidee SP]) est également utilisé dans les laboratoires spécialisés pour différencier les souches dites « neuropathogènes » des souches « non neuropathogènes ». L'information essentielle apportée par ce test est une notion de risque accru (162 fois plus important) en présence de la souche neuropathogène (présentant la mutation G2254 dans l'ORF30 codant la DNA polymérase). Plusieurs études dont une récente réalisées sur les souches isolées en France [23] ont cependant montré que l'on pouvait observer des encéphalomyélites avec des souches dites « non neuropathogènes » mais également des avortements avec des souches dites « neuropathogènes ». Le typage réalisé dans l'épisode de Gravelines a montré que nous étions en présence de la souche neuropathogène. Ceci peut être un élément à prendre en compte pour expliquer le nombre relativement important de chevaux euthanasiés.

L'ensemble des souches EHV-1 étant pathogènes, les mesures à prendre sont identiques quelque soit le résultat du typage.

Cas particulier du LCR

Le LCR constitue également un prélèvement intéressant pour la recherche par PCR et/ou culture, mais l'on sait qu'une réponse négative n'est pas toujours synonyme d'absence de pathogène. La difficulté est liée au prélèvement lui-même.

Les tests PCR sont souvent réalisés sur ces 3 types de prélèvements sur animal vivant (écouvillon nasal, sang total et LCR) de façon à mieux couvrir la recherche car le virus ne se retrouve pas au même moment dans ces différents compartiments biologiques.

Les méthodes indirectes de mise en évidence d'EHV-1 par la recherche d'anticorps sont réalisables sur sang (tube sec) et LCR. L'apparition d'anticorps dans le sang ou la multiplication par 4 du taux d'anticorps initial lors du test de séroneutralisation traduisent la présence du virus. Lors de l'interprétation de l'analyse sérologique, il est nécessaire de connaître le statut vaccinal de l'animal vis-à-vis d'EHV-1. Mais généralement il est très difficile de montrer la présence d'EHV-1 par cette technique car la plupart du temps, dans les cas d'EHM, il y a une augmentation rapide du taux d'anticorps et le pic est atteint au moment de l'apparition des signes neurologiques. Certains tests ELISA peuvent être utilisés mais la limite réside souvent dans la spécificité (différenciation EHV-1/EHV-4). La présence de certains critères comme une inversion de formule sanguine ou encore une augmentation du taux de protéine dans le liquide céphalo-rachidien peuvent renforcer la présomption mais ne constituent pas un diagnostic de certitude

- Sur animal Mort

L'observation de lésions histologiques (infiltration périvasculaire de lymphocytes, vacuolisation des gaines de myéline, ...) est un des critères les plus pertinents. La recherche peut être également réalisée sur organe (en particulier cerveau et moëlle épinière) par PCR et culture. Un prélèvement de LCR peut dans certains cas être réalisé. L'ensemble de cette approche est résumé sur le schéma 8 (Pusterla et al, 2009)

Analyse complémentaires

Dans les cas d'EHM les analyses hématologiques peuvent être incohérentes et présenter une anémie modérée et une lymphopénie dans les stades précoces, suivies quelques jours plus tard par un taux élevé de fibrinogène ;

L'analyse du liquide céphalorachidien peut également évoluer en fonction du stade du prélèvement et si une xanthochromie est parfois décrite, l'absence de coloration du LCR ne doit pas exclure la possibilité d'EHM. Le même raisonnement tient pour l'augmentation du taux de protéine et du quotient albumine. Nous rappellerons ici l'importance de l'acte de prélèvement qui représente à lui seul un risque de contamination de l'échantillon (rupture mécanique et non physiologique de la barrière hémoméningée).

Néanmoins en l'absence d'une confirmation rapide de la présence d'EHV-1 liée à une forte suspicion, il est primordial de mettre en œuvre les autres tests biologiques par des méthodes directes (PCR quand elles sont disponibles) ou indirectes (tests sérologiques) pour couvrir le diagnostic différentiel (Borna, Westnile, EPM,...) et de ne pas omettre les tests de première intention.

Examens de première intention

Plusieurs paramètres de l'hémogramme sont informatifs sur la durée et la sévérité de la réaction inflammatoire et permettent d'évaluer l'état de déshydratation. La cinétique des changements de l'hémogramme est particulièrement utile pour suivre la réponse thérapeutique.

Lors de réaction inflammatoire (d'origine infectieuse ou non), des changements de la numération en cellules nucléées (neutrophilie ou neutropénie) et de la morphologie des neutrophiles (signes de toxicité, neutrophiles non segmentés) sont souvent les premières anomalies détectées. Une hyperfibrinogénémie $> 4\text{g/L}$, une anémie $<30\%$ et une hyperglobulinémie indiquent une réaction inflammatoire chronique ;

L'électrophorèse des protéines est indiquée lors d'hyperprotéïnémie afin de quantifier les catégories de globulines. Une augmentation des α -globulines pourrait suggérer la présence d'une infestation vermineuse.

Le profil biochimique doit permettre d'écarter les hypothèses d'affection rénale (urée, créatinine), musculaire (CK, AsAT), hépatique, d'hyperlipidémie ou encore d'hyperkaliémie. Les concentrations plasmatiques en électrolytes, sodium, magnésium, potassium, calcium doivent être déterminées. L'évaluation hépatique est particulièrement recommandée si des troubles du comportement sont observés et qu'une encéphalose hépatique est suspectée. Les enzymes spécifiques d'une atteinte hépatique sont l'AsAT (lésions chroniques ou datant de plusieurs semaines), la α -glutamyl transpeptidase (α GT; lésion des canaux biliaires ou prolifération) et la phosphatase alcaline (PAL). La fonction hépatique est évaluée par la mesure de la bilirubine (indirecte, stase biliaire ou directe, capacité de conjugaison), de l'ammonium, des triglycérides et des acides biliaires.

(6) Quelles sont les options thérapeutiques disponibles ? Pour quel pronostic ? par Michel Lévy

Indépendamment de la cause, le clinicien, au moment de la prise en charge d'un cheval présentant un syndrome neurologique d'apparition brutale, va instaurer un certain nombre de mesures initiales qui ont pour objectif de réduire les conséquences délétères de phase secondaire des lésions nerveuses et de soutenir les fonctions métaboliques du cheval en attendant la récupération fonctionnelle.

Soins de soutien du cheval présentant un syndrome neurologique aigu

Les soins de support seront déterminants pour éviter l'apparition de complications secondaires et ne pas aggraver le pronostic.

Thérapeutique liquidienne et nutrition [5]

Du fait de l'ataxie et du décubitus, de nombreux chevaux à syndrome neurologique ne sont plus aptes à absorber les quantités d'eau journalières qui leur sont nécessaires. La nourriture peut être administrée par sonde naso-gastrique pour éviter les fausses déglutitions et de l'huile minérale peut être ajoutée à la ration pour limiter les phénomènes de stase intestinale. Entre les repas, il peut être préférable également de poser un panier pour éviter les fausses déglutitions. La concentration en glucose sanguin doit être maintenue au-dessus de 80 mg/dL mais inférieure à 150 mg/dL pour ne pas aggraver, par l'hyperglycémie, une acidose et l'apoptose des cellules cérébrales [3]. Des perfusions intraveineuse de dextrose, associées à de l'insuline peuvent être utilisées autant que nécessaire.

Prévention des complications secondaires

Les principes habituels de la médecine d'urgence sont applicables au cheval présentant une affection nerveuse: un accès aux voies respiratoires, une voie veineuse doivent être établis et maintenus, les plaies doivent être nettoyées et traitées, les saignements contrôlés. L'administration d'antibiotiques à large spectre doit être débutée immédiatement en cas de plaie ou de fracture ouverte [1].

Suspension

Certains chevaux peuvent conserver suffisamment de force et de coordination pour se tenir debout avec l'aide d'un harnais de suspension. Les harnais doivent être utilisés par un personnel bien entraîné pour éviter que le cheval ne panique et se blesse. Par ailleurs, l'utilisation d'un harnais peut être néfaste si le cheval se laisse complètement porter car des difficultés respiratoires peuvent survenir ou bien des zones peuvent être comprimées et entraîner secondairement des lésions (escarres, paralysies nerveuses) [5]. La suspension permet d'améliorer la mise en œuvre des traitements physiques tels que massages, physiothérapie, mobilisations passives et facilite également le maintien d'un cheval propre et sec, prévenant ainsi la formation de lésions cutanées [1].

Traitements médicamenteux non spécifiques

Prévention ou traitement de l'hypotension

La pression sanguine systolique (ajustée à la hauteur de la base du cœur) doit être maintenue au-dessus de 110 mmHg chez les chevaux adultes. Le volume intravasculaire peut être maintenu ou augmenté par l'administration intraveineuse de solutés cristalloïdes isotoniques (Ringer lactate) ou hypertoniques (NaCl 7.5%), de solutés colloïdes (plasma, diéthylamidon (ElohesND)) ou solutés d'hémoglobine (OxyglobinND). La plasmaphérèse a des effets bénéfiques supplémentaires, car elle apporte des éléments anti-oxydants et des inhibiteurs de protéases.

Si la restauration du volume sanguin n'est pas suffisante pour maintenir la pression sanguine, des produits inotropes doivent être administrés (dopamine, dobutamine, norépinéphrine). Il faut tout de même se souvenir que l'effet de ces produits sur la pression sanguine intracérébrale est assez mal connu.

Optimiser l'oxygénation sanguine

L'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 90$ mmHg) doit être corrigée en s'assurant de la perméabilité des voies respiratoires, en traitant toute affection pulmonaire sous jacente (par exemple un

œdème pulmonaire non cardiogénique induit par le traumatisme), et en effectuant une insufflation nasale ou trachéale avec de l'oxygène.

Prévenir ou traiter l'œdème cérébral

Pour faciliter le retour sanguin veineux en provenance de la tête, aucun pansement constrictif ne doit être posé sur l'encolure et seulement une veine doit être utilisée pour le cathéter et les perfusions. Les chevaux en décubitus latéral doivent avoir la tête surélevée de 10° au moins pour faciliter le retour veineux.

Les agents osmotiques sont essentiels pour le contrôle de la pression intracrânienne. Lorsque la barrière hémato-méningée est intacte, elle est moins perméable au NaCl qu'au mannitol. Par conséquent, l'administration de NaCl hypertonique devrait avoir une meilleure efficacité et une durée d'action plus longue en tant qu'agent osmotique, et permettre d'améliorer les cas réfractaires à l'administration de mannitol. Le NaCl hypertonique serait donc le soluté de choix et devrait être administré en perfusion continue à la dose de 1 ml (1.2 mmol)/kg/hr pendant 6H, puis 0.2 ml/kg pendant les 12 heures suivantes. Une autre possibilité est d'administrer des bolus de 2 ml/kg toutes les 4 heures en 5 fois. La poursuite de ce traitement se fera en fonction de l'évolution des signes cliniques et de la concentration sanguine en sodium (qui doit rester inférieure à 150 mmol/L). Le NaCl hypertonique présente également comme avantage l'expansion du volume plasmatique, un effet anti-inflammatoire et une réduction de la perméabilité microvasculaire.

Le mannitol est un agent hyperosmolaire qui améliore la perfusion cérébrale tout en diminuant la pression intracrânienne. Le Mannitol 20% est utilisé en une série de perfusions en bolus de 0.25 à 1 g/kg toutes les 4 à 6H.

Administrer des antioxydants

La méthylprednisolone semble avoir une meilleure efficacité que la dexaméthasone ou l'hydrocortisone dans le traitement des lésions nerveuses et la prévention des lésions secondaires. Une administration d'une forte dose de méthylprednisolone succinate (SoluMedrol®) en bolus initial à la dose de 30 mg/kg, dans les 8H qui suivent l'accident, poursuivie par une perfusion continue au rythme de 5.4 mg/kg/hr pendant 24 à 48H, a montré son efficacité lors de traumatisme médullaire chez l'homme. Il est possible que les effets anti-oxydants des corticoïdes à ces doses élevées soient responsables de ces résultats. Cependant, la mortalité n'est pas significativement diminuée et la fonction nerveuse n'est pas complètement restaurée.

Le diméthyl sulfoxyde (DMSO) est largement utilisé par les praticiens équins pour le traitement des traumatismes crâniens chez le cheval (et d'ailleurs, dans bien d'autres indications également !). Cependant aucun essai contrôlé n'a permis de prouver le bénéfice de l'utilisation du DMSO dans le cas de traumatisme crânien. Le protocole habituel consiste en l'administration d'une dose de 1g/kg, dilué à 10% dans une solution isotonique, et administré en intraveineuse ou par sonde nasogastrique toutes les 12 heures. La vitamine E (α -tocophérol, 50 UI/kg/jour PO), la vitamine C (acide ascorbique, 20 mg/kg/jour PO), le mannitol (0.25 – 1 g/kg en perfusion par bolus toutes les 4 à 6H) et l'allopurinol (5 mg/kg PO toutes les 12H) sont tous des traitements antioxydants qui peuvent être utilisés dans le traitement du traumatisme nerveux chez le cheval. Cependant, le tissu nerveux n'est capable de capter la vitamine E que lentement, par conséquent, seules des administrations prolongées de vitamine E pourraient être efficaces et ce produit est probablement peu intéressant dans les affections aiguës.

Contrôler l'inflammation

Les AIS sont plus efficaces s'ils sont administrés immédiatement après la lésion que lorsqu'ils sont utilisés en administration chronique. Les doses usuelles anti-inflammatoires de dexaméthasone (0.05 – 1 mg/kg en intraveineuse ou 0.1 – 0.2 mg/kg per os toutes les 12 à 24H) ou de prednisolone (1 – 4 mg/kg per os deux fois par jour) ont pour effet d'inhiber la production de médiateurs de l'inflammation dans le cerveau et peuvent donc être utiles. Bien sûr, si un protocole de SoluMedrol® à dose élevée a été mis en œuvre, il n'est plus nécessaire d'administrer d'autres corticostéroïdes.

Contrôler la douleur et traiter l'hyperthermie

Le contrôle de la douleur a non seulement un but éthique, mais permet également de diminuer la pression intracrânienne. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens (flunixin 1.1 mg/kg deux fois par jour) ou des opiacés (morphine 0.1 – 0.3 mg/kg) en intraveineuse ou intramusculaire permettent d'atteindre cet objectif. Des effets analgésiques intéressants ont également été obtenus par l'utilisation de patchs transdermiques de fentanyl (Durogesic-100® ; un patch de 10mg pour 150kg de poids vif) ou une perfusion de lidocaïne.

L'hyperthermie peut résulter soit d'une modification de la température de référence du thermostat hypothalamique (fièvre), soit d'une production excessive de chaleur alors que la température de référence reste identique (hyperthermie vraie). Un traitement doit être mis en œuvre si elle dépasse 38,3°C. Des moyens physiques seront utilisés, plutôt en urgence, lorsque la température corporelle est très élevée ou lors d'hyperthermie vraie. Il faut placer l'animal dans un endroit frais, à l'ombre et bien ventilé, utiliser des ventilateurs pour améliorer la conduction de la chaleur, tondre le cheval, ou encore lui appliquer des douches froides ou l'imbiber d'alcool.

Lors de syndrome fébrile, il faut d'abord administrer des antipyrétiques, pour ramener la valeur de la température de consigne dans la norme. Les molécules commercialisées sont très nombreuses : la phénylbutazone, le kétoprofène, le védaprofène, la dypirone, la flunixin méglumine,...

Traiter les convulsions

Les traitements disponibles pour le contrôle des convulsions chez le cheval sont limités aux benzodiazépines et aux barbituriques. Le diazepam 0.01 - 0.04 mg/kg iv est utilisé initialement. Si les récidives se prolongent, le phénobarbital est indiqué. Une première dose «de charge» de 12 à 20 mg/kg iv, suivie par 6 à 12 mg/kg PO, deux fois par jour, est recommandée chez le cheval. Comme sa demi-vie est de 6.5 à 17.3 heures, des administrations plus fréquentes peuvent être nécessaires. Il faut surveiller étroitement le cheval pour savoir si le traitement est efficace [6].

Administrer du sulfate de magnésium

Les résultats de certaines études et la sécurité de l'utilisation de ce produit chez le cheval, font qu'il semble raisonnable de préconiser l'administration de sulfate de magnésium (MgSO₄) à la dose de 50 mg/kg (environ 250 mmol/kg). En pratique, cette dose (25g pour un cheval de 500kg) peut être administrée avec les premiers 5 à 10 litres de soluté de perfusion [4].

Réévaluer périodiquement le cheval [5]

Les affections nerveuses peuvent évoluer rapidement, que ce soit dans le bon ou le mauvais sens, même si un traitement adéquat a été mis en œuvre. Pendant toute la période de suivi, il sera donc nécessaire de répéter les examens, neurologique en particulier, afin d'objectiver la progression, d'adapter le traitement et de réévaluer le pronostic.

Traitements spécifiques

Un traitement antibiotique, antiviral voire antiparasitaire peut être mis en œuvre si une étiologie infectieuse est suspectée ou confirmée par les résultats des examens complémentaires. L'acyclovir, préconisé dans le traitement des infections à EHV-1, inhibe la réplication de l'EHV-1 in vitro, cependant elle est faiblement absorbée après administration per os. La dose de 10 mg/kg 5 fois par jour permet d'obtenir un taux sanguin de 0.2 mg/ml [2].

(7) FAUT-IL METTRE EN ŒUVRE DES MESURES SANITAIRES ? RÉGLEMENTAIRES ? COMMENT COMMUNIQUER ? PAR JEROEN LISSENS ET AGNÈS LEBLOND

Mise en place des mesures de biosécurité

Parmi les agents infectieux responsables d'affection nerveuse chez le cheval, certains sont des zoonoses, d'autres représentent un enjeu économique majeur pour la filière. Si l'étiologie infectieuse ne peut être écartée dès l'abord initial, il convient de mettre en œuvre des mesures de biosécurité.

L'hypothèse de rage doit être considérée lors de toute affection nerveuse aiguë, d'étiologie inconnue. Les personnes n'étant pas susceptibles de se mettre à jour de la vaccination antirabique ne devraient pas avoir de contact direct avec l'animal tant que l'hypothèse de rage n'a pas été écartée.

Jusque récemment, de nombreux vétérinaires considéraient qu'il n'était pas nécessaire d'isoler les chevaux atteints d'encéphalomyélite à EHV-1, pensant que ces chevaux n'excrétaient pas le virus au moment de l'expression des signes cliniques [9]. La mise en évidence de souches neuropathogène traduit un risque car il semble que ce type de souche se multiplie plus rapidement et soit également retrouvée plus longtemps dans les différents compartiments biologique.. Les vétérinaires doivent donc être capables de suspecter précocement une infection par EHV-1 chez un cheval, et mettre en œuvre les mesures de biosécurité qui limiteront l'extension du foyer.

La température rectale de tous les chevaux en contact avec le cheval malade ou ayant été exposés doit être prise deux fois par jour pour déceler précocement un épisode d'hyperthermie. Il faut prélever du sérum et du sang total sur tous les chevaux suspects, faire des écouvillons nasaux ou nasopharyngés afin de pouvoir confirmer une infection par mise en oeuvre de tests PCR, ELISA ou FC. Dans le cas d'un diagnostic sérologique, il faut veiller à prélever également du sérum 10 à 15 jours après, pendant la période de convalescence, pour mettre en évidence une séroconversion.

Les mesures d'isolement et de quarantaine doivent être mises en œuvre en fonction des groupes à risque. Il faut repérer et séparer immédiatement les chevaux malades, des chevaux ayant été exposés et potentiellement incubant, des chevaux non exposés et sains. Un personnel spécifique doit être affecté aux soins des chevaux malades, et équipés de matériel spécifique également (gants, blouses, calots, bottes, pédiluves). La quarantaine doit rester effective pendant trois semaines après la déclaration du dernier cas. Lorsque l'épisode est terminé, un vide sanitaire d'au moins 8 jours après nettoyage et désinfection des boxes et des locaux contaminés doit être effectué [9].

Vaccination des non fébricitants et vaccinations périphérique

En général, la vaccination reste le meilleur moyen pour limiter la diffusion des maladies infectieuses. Cependant, dans le cas des formes nerveuses d'EHV-1, aucune étude n'a permis de démontrer l'efficacité des vaccins pour diminuer l'incidence de la maladie. A

ce jour, aucune recommandation ne peut donc être faite (15).

Communication interne, externe et mesures règlementaires

Des pancartes peuvent être apposées à l'entrée des zones suspectes ou contaminées pour informer le public de l'existence d'un risque de contagion et limiter la circulation des personnes. Une seule personne est responsable de la pose ou de l'enlèvement de ces signalisations, et celles-ci sont accompagnées de procédures hygiéniques strictes : pédiluves, matériel spécifique, interdiction de mouvement des animaux,...

Parmi les encéphalites infectieuses, deux sont des maladies réputées contagieuses (MRC), la rage et les méningoencéphalites virales des équidés (Arrêté du 27 juillet 2004- NO R: AGRG0401739A).

Selon ces textes, les définitions suivantes s'appliquent pour :

- « **L'équidé suspect** » : Tout équidé présentant des signes cliniques de méningite ou d'encéphalomyélite, accompagnés d'hyperthermie, ou tout équidé présentant des signes évoquant la rage (ou ayant mordu une personne ou un animal, sans raison apparente et contrairement à son comportement habituel). Dans les deux cas, les signes cliniques ne doivent être rattachés de façon certaine à aucune autre maladie.
- « **L'équidé atteint** » : Tout équidé présentant des signes cliniques à dominante encéphalitique et/ou myélitique, confirmés par un résultat positif à une épreuve de diagnostic autorisée par le ministre chargé de l'agriculture, ou un animal est considéré comme enragé si un des deux laboratoires de référence (ANSES Nancy ou IPP) a effectué le diagnostic expérimental de la maladie.

Face à une suspicion d'encéphalite virale, le vétérinaire sanitaire, doit faire isoler l'animal et informer immédiatement le directeur départemental des services vétérinaires du département où se trouve celui-ci. Il réalise alors une prise de sang (ou liquide céphalo-rachidien ou tissus nerveux sur cadavre) et l'adresse au laboratoire de référence pour le diagnostic, par l'intermédiaire du Laboratoire d'analyse vétérinaire du département. L'exploitation hébergeant le ou les équidés suspects est alors placée, sur proposition du directeur départemental des services vétérinaires, sous arrêté préfectoral de mise sous surveillance (APMS), en attendant la confirmation diagnostique. Cette mise sous surveillance est levée si le laboratoire de référence infirme la suspicion.

En cas de suspicion de **Rage**, la réglementation prévoit une déclaration au maire, par le vétérinaire sanitaire, des animaux suspects et de ceux qu'ils auraient pu contaminer. Un arrêté préfectoral place alors ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire [11].

Enfin, dans les autres cas, le RESPE peut décider du déclenchement de la cellule de crise, outil d'aide à la prise de décision et à la gestion de crise. Cette cellule se charge également de rédiger et diffuser les communiqués à destination des professionnels et de la filière.

En conclusion, lorsqu'un praticien se retrouve confronté à la prise en charge d'un cheval présentant une lésion du système nerveux, il devra donc se focaliser sur une évaluation rapide, un diagnostic précis, fondé sur la localisation anatomique de la lésion et l'usage raisonné et anticipé des examens complémentaires. La mise en oeuvre rapide et la qualité des soins de soutien et du traitement symptomatique visent ensuite à limiter l'aggravation des lésions et à améliorer le pronostic [25].

RÉFÉRENCES

- [1] Aleman M, Kass P, Borchers A, Puchalski S. (2007) Ultrasound-assisted collection of cerebrospinal fluid from the lumbosacral space in equids. *J Am Vet Med Assoc*;230:378-384.
- [2] Allen, G.P., Bolin, D.C., Bryant, U., Carter, C.N., Giles, R.C., Harrison, L.R., Hong, C.B., Jackson, C.B., Poonacha, K., Wharton, R., Williams, N.M., 2008. Prevalence of latent, neuropathogenic equine herpesvirus-1 in the Thoroughbred broodmare population of central Kentucky. *Equine Vet. J.* 40, 105–110.
- [3] Braund K. Endogenous metabolic disorders. In: Braund K, editor. *Clinical Neurology in Small Animals - Localization, Diagnosis and Treatment*. Ithaca, New York, USA: International Veterinary Information Services; (2003).
- [4] D'Angelo A, Bertuglia A, Capucchio M, Riondato F, Zanatta R, Gandini G. (2007) Central vestibular syndrome due to a squamous cell carcinoma in a horse. *Vet Record*;161:314-316.
- [5] Divers T, Mohammed H, Hintz H, De Lahunta A. (2006) Equine Motor Neuron Disease: a review of clinical and experimental studies. *Clin Techn Equine Pract*;5:24-29.
- [6] Feige K, Fürst A, Kaser-Hotz B. (2000) Traumatic injury to the central nervous system in horses: occurrence, diagnosis and outcome. *Equine Vet Educ*;12:220-224.
- [7] Gimenez T, Gimenez R, Stafford K, Reece V, Johannesssen D. How to safely manage a potentially rabid equine. In: AAEP, editor. *49th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners*; 2003; New Orleans, Louisiana: International Veterinary Information Service (2003).
- [8] Hardy J. Management of head and spinal trauma in horses. In: *9th AAEP Annual Resort Symposium*; 2007 January 28-30; Carbo San Lucas, Mexico: International Veterinary Service (2007).
- [9] Ishihara A, Madigan J, Hubert J, McConnico R. (2006) Full body support sling in horses. Part 2: Indications. *Equine Vet Educ*:351-358.
- [10] Kohn C, Reed S, Sofaly C, Henninger R, Saville W, Allen G, et al. (2006) Transmission of EHV-1 by horses with EHV-1 myeloencephalopathy: implications for biosecurity and review. *Clin Tech Equine Pract*;5(60-65).
- [11] Leblond A, Hesse M, Weingarten S & Artois M. (2006) Diagnostic différentiel des encéphalomyélites équine, approche clinique et expérimentale, conséquences réglementaires. *Bull Soc Vet Prat France*; 35: 106-13.
- [12] Leblond A, Leblond L, Sabatier P & A.J. S. (2001) [Descriptive epidemiology of death in horses : results from a survey of French speaking equine practitioners in four countries.]. *Annales de Médecine Vétérinaire.*; 146:122-9.
- [13] Leblond A, Villard I, Leblond L, Sabatier P & Sasco AJ. (2000) A retrospective evaluation of the causes of death of 448 insured fench horses in 1995. *Veterinary Research Communications.*; 24: 85-102.
- [14] MacKay R. (2004) Brain injury after head trauma: pathophysiology, diagnosis and treatment. *Vet Clinics North Am Equine Pract*;20:199-216.
- [15] Lunn D.P., Davis-Poynter N., Flaminio M.J.B.F., Horohov D.W., Osterrieder K., Pusterla N., Townsend H.G.G.

- (2009) Equine herpesvirus-1 consensus statement. *J Vet Intern Med* 23 : 450-461.
- [16] McCue P. (1989) Equine Leukoencephalomalacia. *Equine Vet Educ*;11:646-651.
- [17] Mitchell E, Furr M, McKenzie H. (2006) Bacterial meningitis in five mature horses. *Equine Vet Educ*:321-327.
- [18] Morresey P. 2006 Management of the acutely neurologic patient. *Clin Tech Equine Pract*;5:104-111.
- [19] Olby N, Halling K, Glick T. (2005) Rehabilitation for the Neurologic Patient. *Vet Clin Small Anim*;35:1389-1409.
- [20] Picandet V. (2004) Approche thérapeutique spécifique d'une hyperthermie chez le cheval. *Prat Vet Equine*;36:23-28.
- [21] Pirie R, Cert E, Cert E. (2006) Grass Sickness. *Clin Tech Equine Pract*;5:30-36.
- [22] Pronost S, Legrand L, Léon A, Marcillaud-Pitel C, Pitel PH, Fortier G. (2009) Rhinopneumonie : détection et préventions des formes nerveuses en élevage. *Equ'idée*, , 67, 42-45.
- [23] Pronost S, Léon A, Legrand L, Fortier C, Miszczak F, Freymuth F, Fortier G. (2009) Neuropathogenic and non-neuropathogenic variants of equine herpesvirus 1 in France. *Vet Microbiol*.
- [24] Pusterla N, Wilson WD, Madigan JE, Ferraro GL. (2009) Equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy: a review of recent developments. *Vet J Jun*;180(3):279-89.
- [25] Tennent-Brown B. (2007) Trauma with neurologic sequelae. *Vet Clinics North Am Equine Pract*;23:81-101.
- [26] Tyler, Davis, Begg, Hutchins, Hodgson. (1993) A survey of neurological diseases in horses. *Aust Vet J* ; 70 : 445-449
- [24] Tritz P., Marcillaud Pitel C., Pitel P.H., Leblond A. : le réseau d'épidémiosurveillance des affections nerveuses du RESPE, propositions pour une évolution. *JOURNEES AVEF du 18 Au 20 octobre 2007, Deauville* , p 296 – 302.

Tableau 1 : Cas de syndrome nerveux observés à la clinique équine de l'Université de Sidney, Australie, de 1980 à 1992 (d'après Tyler et al. Aust Vet J (1993) 70: 445-449)

Affection	Nb (%)	Affection	Nb
Traumatisme	119 (26)	Moelle épinière	60
		Cerveau ou nerf facial	47
		Nerf périphérique	12
Malformation	98 (22)	Vertèbres cervicales	83
		Anomalies congénitales	6
Inflammation ou infection	30 (7)	Méningite	11
		Néoplasme	8
Divers	204 (45)	Néonatal	28
		Toxique/métabolique	27
		Idiopathique	133
		dont hémiplégie laryngée	113
		Dégénérative	3
		Autre	13
Total	450		

Tableau 2 : Diagnostic différentiel d'une lésion du NMC ou du NMP

Signes cliniques	NMC	NMP
Fonction motrice	Parésie – paralysie, perte des mouvements volontaires	Paralysie flasque, perte de puissance musculaire
Réflexes	N ou ↑↑ (réflexe myotatique) Réflexes anormaux (extension croisée)	↓ à ↓↓
Muscles	Spasticité , tonus normal ou élevé (surtout pour les extenseurs)	Perte de tonus , pas de résistance à la mobilisation passive
	Atrophie modérée et tardive, surtout conséquence de l'inactivité	Amyotrophie précoce et sévère. Pour les lésions chroniques, contractures et métaplasies fibreuses
Fonction sensitive	Ataxie, anomalies des réactions posturales (proprioception) Perte de la sensibilité nociceptive superficielle et profonde	Hypanalgésie ou anesthésie (parfois hyperesthésie si la lésion est irritante)

Tableau 3 : LOCALISATION NEUROANATOMIQUE DES LESIONS DU SYSTEME NERVEUX

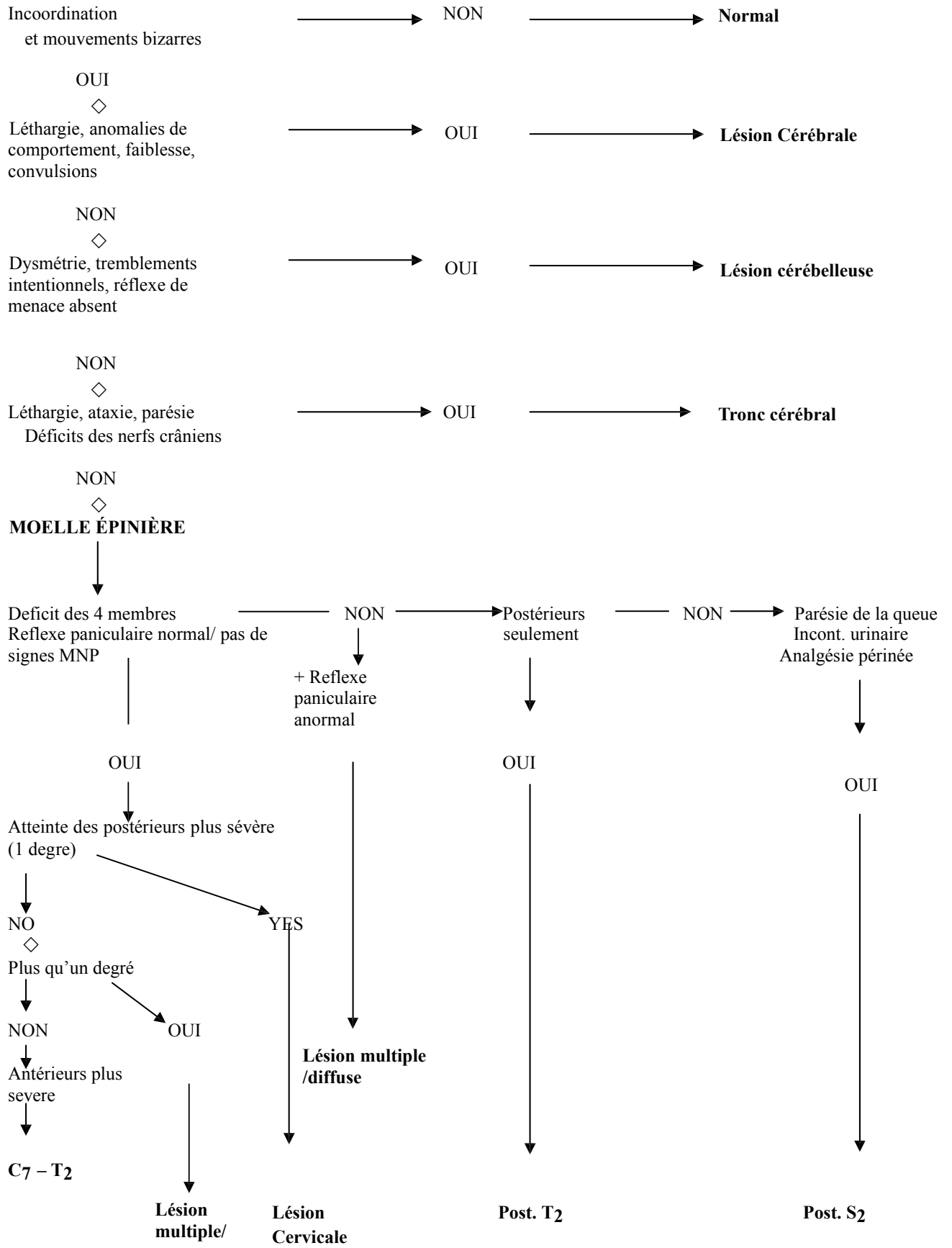


Tableau 4 : Evolution des cas cliniques du foyer de Gravelines et mesures sanitaires mises en œuvre

Date	Evolution clinique	Mesures sanitaires
14 juillet	Casn°1 (femelle, 15 ans) : fièvre (40°C), toux, jetage, incontinence urinaire, ataxie et chute dans la soirée Cas n°2 (SF, femelle, 15 ans) : abattement, œdème des membres puis ataxie et incontinence urinaire, en concours 8 jours auparavant	Isolement
15 juillet	Cas n°2 : euthanasie	
16 juillet	Cas n°1 : ataxie Cas n°3 (Aar, hongre, 15 ans) : fièvre, ataxie, prolapsus du pénis, incontinence urinaire ; chute à plusieurs reprises ; placé dans un système de suspension	Isolement
17 juillet	Premiers prélèvements (Cas 1 et 3) pour analyses de laboratoire : sang sur EDTA et écouvillon naso-pharyngé	Arrêt des mouvements
18-22 juillet	Cas n°3 : incapable de se lever Cas n°4 (Aar, femelle, 22 ans) : fièvre, puis chutes ; décision d' euthanasie par le propriétaire Cas n°5 (SF, femelle, 12 ans) : fièvre, jetage, puis ataxie	
23 juillet	Cas n°6 et 7 : fièvre et ataxie Détection et identification d'un EHV-1	vaccination
24 juillet	Prélèvement des chevaux 4, 5, 6 et 7 : sang total sur EDTA et écouvillon nasopharyngé	
31 juillet	Cas n°5 : euthanasie et autopsie	
3 septembre	Cas n°3 : euthanasie suite à une complication de fourbure des 4 membres Fin de l'épisode	

Tableau 5 : Considérations techniques pour améliorer la qualité du prélèvement de LCR lors de sa conservation et son acheminement au laboratoire.

<ul style="list-style-type: none"> • Pour l'examen cytologique, le LCR doit être traité le plus rapidement possible après le prélèvement : <ul style="list-style-type: none"> ➤ EXPEDITION RAPIDE (doit arriver au laboratoire sous 24h00, envoi Chronopost, pas le vendredi) <p style="text-align: center;">et/ou si possible :</p> ➤ faire réaliser une cyto centrifugation dans un laboratoire de proximité, <p style="text-align: center;">ou :</p> ➤ centrifuger soi même (1500tr/mn, 10mn), faire un frottis à l'aide du culot avant expédition, <p style="text-align: center;">ou encore :</p> ➤ ajouter du sérum (1goutte/0,25 ml de LCR) pour la conservation des cellules pendant le transport (<i>garder du LCR normal pour les autres analyses et bien identifier ce tube destiné exclusivement à la cytologie</i>) <ul style="list-style-type: none"> • Pour l'interprétation de la biochimie du LCR, joindre impérativement 1 prélèvement de sang sur tube sec et EDTA (en particulier pour le calcul de l'Index IgG et du Quotient Albumines).

Tableau 6 : Agents responsables d'affections nerveuses chez le cheval et présents en France (de manière constante ou occasionnelle)

Maladie	Agent Pathogène	Mode de Transmission	Importance et statut en France
Infections virales et à protozoaires			
Rhinopneumonie forme nerveuse	EHV-1, EHV-4	Directe par aérosol : Jusqu'à 15m par la toux, Jetage, sécrétions pendant 21 jours, Indirecte, porteurs latents excréteurs, Avorton, enveloppes fœtales Chevaux à signes nerveux excréteurs	Economique
Borna	<i>Bornavirus</i>	Rongeurs, oiseaux ?	Zoonose ?
West Nile	<i>Flavivirus</i>	Arbovirose (<i>Culex</i>)	Zoonose, MRC
Rage	<i>Lyssavirus</i>	Morsure d'un animal infecté, aérosol	Zoonose, MRC
Encéphalites à protozoaires*	<i>Sarcocystis neurona</i> <i>Neospora spp.</i>	Opossum ? Contamination alimentaire ?	Présence ? Pathogénie ?
Tahyna*, Toscana*	<i>Bunyavirus</i>	Arboviroses	Présence avérée, Pathogénie ?
Usutu*	<i>Flavivirus</i>	Arbovirose	Présence ? Pathogénie ?
Toxi-infections			
Tétanos*	Toxine de <i>Clostridium tetani</i>	Contamination de plaie Chevaux non vaccinés	Commune à l'homme
Botulisme*	Toxine de <i>Clostridium botulinum</i>	Ensilage, cadavres en décomposition	Zoonose
Infections bactériennes			
Listériose*	<i>Listeria monocytogenes</i>	Ensilage (maïs)	Zoonose
Maladie de Lyme*	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Piqûre de tique infectée	Zoonose

* maladies ne présentant pas de risque sanitaire pour la filière (à discuter ?)

Tableau 7 : maladies exotiques responsables d'encéphalomyélites chez le cheval

Maladie	Agent pathogène	Mode de contamination	Distribution géographique	Statut en France
Anthrax	<i>Bacillus anthracis</i>	Spores ingérées, inhalées ou contaminent les plaies	Mondiale	Zoonose
Aujeszky	<i>alphaherpesvirus</i>	Contact direct, aérosol, cheval = impasse		MRC
Peste Equine	<i>Orbivirus</i>	Moucheron Culicoïdes	Afrique sub-saharienne	MRC
EE de La Crosse	<i>Bunyavirus</i>	Arbovirose	Amérique du Nord	Zoonose
EE de l'Est, de l'Ouest	<i>Togavirus</i>	Arbovirose	Amérique Nord, Sud	Zoonoses, MRC
EE de Saint Louis	<i>Flavivirus</i>	Arbovirose	Amérique Nord, Sud	Zoonose
EE Vénézuélienne	<i>Alphavirus</i>	Arbovirose	Amérique du Sud	Zoonose, MRC
Encéphalite Japonaise	<i>Flavivirus</i>	Arbovirose	Asie, Australie	Zoonose, MRC
Murray Valley Fever	<i>Flavivirus</i>	Arbovirose	Australie	Zoonose
Louping ill	<i>Flavivirus</i>	Piqûre de tique infectée, aérosol	UK, Irlande, Norvège, Bulgarie, Turquie, Espagne	Zoonose
Virus Hendra	<i>Morbivirus</i>	Chauves Souris	Australie	Zoonose
Virus Nipah	<i>Paramyxovirus</i>	Porcs, Chauves Souris	Australie, Asie	Zoonose

Schéma 8 : Démarche diagnostique pour confirmation d'un cas d'herpèsvirus de type 1 forme nerveuse chez le cheval (d'après Pusterla [24])

