

# 47<sup>ème</sup> journées annuelles et ateliers AVEF 2019



## Compte rendu



Palais des congrès

# Tours

13 au 15 novembre 2019

Journée 2: Vendredi 15 Novembre (matin)			
Salle Générale	Auditorium Ronsard (traduction anglais/français)	Salle Courteline	Salles TP/TD
Session A1-05	Session A2-05	Session A3-05	
<p><b>MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES INTESTINALES (MICI) chez les chevaux adultes (V.PICANDET)</b></p> <p>08:30 Etiologies des MICI et colites chroniques chez le cheval adulte - M. DEPECKER</p> <p>09:00 Avancées diagnostiques et thérapeutiques V. DENIAU</p> <p>09:30 Intérêts et limites de l'histopathologie sur biopsie rectale : suivi de cas cliniques - C.VOLMER</p>	<p><b>ACTUALITES EN PATHOLOGIE DES VRS (C. MESPOULHES-RIVIERE)</b></p> <p>08:30 Obstructions des VRS d'origine neurologique R.PIERCY</p> <p>08:50 Actualités en chirurgie des VRS - F. ROSSIGNOL</p> <p>09:15 Quelles performances après une chirurgie des VRS ? Causes d'échec chirurgical - S.BARAKZAI</p> <p>09:40 Gestion médicale des pathologies des VRS F.ter WOORT</p>	<p><b>Session HOW TO DO ?</b></p> <p>08:30 Comment faire et interpréter l'incidence radiographique dorsodistale-palmaro/plantaro/proximale du boulet en flexion chez le cheval - G.VAUTRAVERS</p> <p>08:45 Comment faire une anesthésie diagnostique du nerf tibial sous contrôle échoguidé chez le cheval ? - A.BEAUMONT</p> <p>09:00 Comment gérer les cas d'isométrie néonatale ? - P.MOREAU</p> <p>09:15 Uvélite ou kératite ? Comment faire la différence ? - S.BUISSON</p> <p>09:15 Proposition d'une approche sémiologique appliquée à l'échographie pulmonaire chez le cheval - V.HEROUT</p> <p>09:30 Evaluation de la qualité de vie des chevaux senior : quels critères pour quelles décisions ? - V.BOUREAU</p> <p>09:45</p>	
10:00 - 11:00 PAUSE CAFE auprès des partenaires			<p>10:00 Salle 4 : TD Commission alimentation - Gestion du cheval anémié - Comment faire maigrir un cheval en surpoids ?</p> <p>Salle 5 : TD Radioprotection - C. ROY</p>

Session A1-06	Session A2-06	Session A3-06	
<p>11:00 <b>NEWS HOURS</b> Pathologie locomotrice / Chirurgie</p> <p><i>Le meilleur de l'actu biblo de l'année synthétisée, analysée et commentée - Partie 2 !</i></p> <p><b>Prêt à emporter !</b></p> <p>V.COUDRY / M.COUSTY</p>	<p><b>MYOPATHIES</b> Le présent...et le futur...(C.ROBERT)</p> <p>11:00 La Myopathie Atypique en 2019 – Actualités D.VOTION</p> <p>11:20 Évaluation des profils quantitatifs en MCPA-carnitine et acylcarnitines chez des chevaux atteints de myopathie atypique - C.WOUTERS</p> <p>11:35 Examens complémentaires dans le cadre du diagnostic des maladies neuromusculaires chez le Cheval - R.PIERCY</p> <p>11:55 Bientôt un test génétique pour détecter la rhabdomyolyse d'effort ? - C.ROBERT</p> <p>12:10 Gestion clinique des myopathies d'exercice A. COUROUCE-MALBLANC</p> <p><b>POMMIER NUTRITION</b></p>	<p><b>COURTES COMMUNICATIONS - POSTERS (M. MIERE)</b></p> <p>11:00 Effect of environmental factors on the onset of the breeding season in mares. P.DAELS</p> <p>11:20 Mes 9 erreurs majeures en reproduction équine. JM BETSCH</p> <p>11:35 Utilisation de l'Altrenogest : quel risque pour l'utilisateur ? M. A.MORICEAU</p> <p>11:45 Défense orale et discussion Les 8 posters sélectionnés par le CSP seront annoncés la veille et présentés en 5 minutes...</p> <p><b>Prix du meilleur poster à la clé !</b></p> <p><b>AVEF</b> ASSOCIATION VÉTÉNAIRE ÉQUINE FRANÇAISE</p>	
12:30 - 14:00 PAUSE DÉJEUNER			

Jour 2: Vendredi 15 Novembre (après-midi)			
Salle Générale	Auditorium Ronsard	Salle Courteline	Salles TP/TD
Session A1-07	Session A2-07	Session A3-07	
<p><b>LE POINT SUR LA CASTRATION - Partie 1 (JM BETSCH)</b></p> <p>14:00 Techniques de castration : identifier et gérer les différents points critiques - A.LECHARTIER</p> <p>14:45 Castration sous coelioscopie : intérêt et limites C. TESSIER</p> <p>15:10 Dosage de l'AMH: dis moi si je suis cryptorchide? JF.BRUYAS</p> <p><b>AnshLabs.</b></p>	<p><b>TOUT CE QUE VOUS AVEZ TOUJOURS VOULU SAVOIR SUR LE JARRET ! (F.AUDIGIE)</b></p> <p>14:00 Écho-anatomie sur Scène S.JACQUET-GUIBON / V.COUDRY</p>	<p><b>NEONATOLOGIE (G. TOUZOT-JOURDE)</b></p> <p>14:00 Prise en charge du poulain maladapté Les gestes indispensables et les erreurs à ne pas commettre - V.PICANDET</p> <p>14:30 Gestion de la septicémie et/ou du SIRS - M. DEPECKER</p> <p>15:00 Fluidothérapie et nutrition en néonatalogie - F.POLLE</p> <p><b>Session Soins Intensifs ouverte aux ASV</b></p>	
15:30 - 16:30 PAUSE CAFÉ auprès des partenaires			<p>15:30 Salle 4 : TP Cytologie frottis sanguin N.POULETTY / A.GIRAUDET</p> <p>Salle 5 : TD Magament - B.SAVAETE "J'ai mis une annonce mais je n'ai aucune candidature...Que se passe-t'il ?"</p>
Session A1-08	Session A2-08	Session A3-08	
<p><b>LE POINT SUR LA CASTRATION - Partie 2 (JM BETSCH)</b></p> <p>16:30 Update sur la castration immunologique (étalon /jument) - JF.BRUYAS</p> <p>17:00 Consentement éclairé pour une castration - réactualisation - Questions/réponses P.LASSALAS / M.COUSTY</p>	<p><b>NUMERATION-FORMULE...QUESACO ?? (E.RICHARD)</b></p> <p>16:30 Le point sur la NF...et la qualité préanalytique ! E.RICHARD</p> <p>17:00 Cas cliniques interactifs : "alors Docteur, et sa prise de sang ?..." A.GIRAUDET / F.POLLE</p>	<p><b>UTILISATION DES AINS - ANALGESIE BALANCEE (C.SICLUNA)</b></p> <p>16:30 Point bibliographique - Efficacité des AINS pour la gestion de l'inflammation et de la douleur (affections myo-arthro-squelettiques et viscérales) - A.LEROUX</p> <p>16:50 Efficacité comparée de la flunixin, le meloxicam et la phénylbutazone par voie orale chez le cheval - C.SICLUNA</p> <p>17:00 Conduite à tenir face à un échec du traitement anti-inflammatoire cas cliniques - A.LEROUX</p> <p>17:30 Analgésie balancée/multimodale: principes et exemples d'application - G.TOUZOT-JOURDE</p> <p><b>Dechra</b> Solutions Équines</p> <p><b>Session Soins Intensifs ouverte aux ASV</b></p>	
18:00 CLÔTURE DU CONGRÈS			



**Session A2-06/ Myopathies**

**Le présent...et le futur...**

Pdt de séance : C. Robert

11h00 – 11h20

**La myopathie atypique : le top 10 des dernières nouvelles.**

Votion D.M.<sup>1</sup>, François A.C.<sup>2</sup>, Renaud B.<sup>2</sup>, Wouters C.<sup>3</sup>, Farinelle A.<sup>4</sup>, Boemer F.<sup>5</sup>, Cello C.<sup>5</sup>, Amory H.<sup>1</sup>, Marcillaud-Pitel C.<sup>6</sup>, Richard E.<sup>7</sup>, Gustin P.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Pôle Équin, Fundamental and Applied Research for Animals & Health (FARAH), Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Quartier Vallée 2, 4000 Liège 1 (Sart Tilman), Belgique

<sup>2</sup> Département des Sciences fonctionnelles : Pharmacologie, Pharmacothérapie et Toxicologie, FARAH, Faculté de Médecine Vétérinaire, Fundamental and Applied Research for Animals & Health (FARAH), Faculté de Médecine vétérinaire, Université de Liège, Quartier Vallée 2, 4000 Liège 1 (Sart Tilman), Belgique

<sup>3</sup> Normandie Université, UNICAEN, EA7450 Biotargen, 14280 Saint-Contest, France

<sup>4</sup> Fourrages Mieux asbl, 6900 Marloie, Belgique

<sup>5</sup> Laboratoire de Biochimie génétique, CHU Sart-Tilman, Université de Liège, 4000 Liège 1 (Sart Tilman), Belgique

<sup>6</sup> Réseau d'Epidémiologie et de Surveillance en Pathologie Equine (RESPE), 14280 Saint-Contest, France

<sup>7</sup> Normandie Université, UNICAEN, Labéo Frank Duncombe, 14280 Saint-Contest, France

Contact : [dominique.votion@ULiege.be](mailto:dominique.votion@ULiege.be)

**Introduction**

En 2014, la découverte de la cause de la myopathie atypique des équidés en Europe [1] a ravivé la recherche qui vise à (I) prévenir la maladie en agissant au niveau de l'environnement ou de l'équidé, (II) comprendre le mécanisme physiopathologique, (III) identifier des outils diagnostiques et pronostiques et (IV), trouver un traitement. Ces axes de recherche reposent sur la coopération du secteur équin. La déclaration des cas, sur base spontanée, *via* les sites internet du Réseau d'épidémiologie et de surveillance en pathologie équine (RESPE) et du groupe d'alerte de la myopathie atypique (*Atypical Myopathy Alert Group*, AMAG) ainsi que la collecte d'échantillons de différentes natures ont permis d'avancer dans les différentes questions soulevées par la recherche. Aussi, plusieurs équipes de recherche se sont emparées de la thématique « myopathie atypique » ce qui permet une saine émulation entre chercheurs. Cet écrit reprend le top 10 des dernières nouvelles dont certaines ne sont pas encore publiées. En préambule, il est rappelé que la myopathie atypique est une intoxication saisonnière résultant de l'ingestion de plantules et/ ou de samares de l'érable sycomore (*Acer pseudoplatanus*). En 2014, il était montré que celles-ci contiennent un précurseur toxique, l'hypoglycine A (HGA) [2] dont le métabolite toxique couplé au coenzyme A, *i.e.* le méthylène-cyclopropylacetyl-CoA (MCPA-CoA) induit des perturbations sévères du métabolisme des acides gras en inhibant des enzymes nécessaires à la

β-oxydation des acides gras. L'activité réduite de ces enzymes conduit à l'accumulation d'acylcarnitines dans le sang et à un profil sanguin caractéristique [3].

**Information n°1 : L'hypoglycine A n'est pas le seul précurseur toxique présent dans les samares de l'érable sycomore**

Un homologue de l'HGA, le méthylène-cyclopropylglycine (MCPG) est également présent dans les samares de l'érable sycomore et une étude récente indique que l'HGA, le MCPG et leurs métabolites toxiques sont présents dans le sang et l'urine des chevaux souffrant de myopathie atypique [4].

**Information n°2 : Les profils biochimiques sanguins diffèrent entre les animaux survivants et les non-survivants de la myopathie atypique**

Le profil des acylcarnitines, qui reflète l'importance des perturbations énergétiques, permet de discriminer, très précocement, les chevaux qui vont très probablement survivre de ceux qui vont mourir [5]. Une étude métabolomique non ciblée indique que d'autres métabolites sont discriminants de la survie *versus* la non survie (Wouters et al., *données non publiées*).

**Information n°3 : Le taux de survie est plus élevé chez les chevaux hospitalisés**

Une étude récente menée sur des cas de myopathie atypique en Angleterre suggérait que les chevaux hospitalisés ont un meilleur taux de survie (*i.e.* dans cette étude, 56 % des chevaux hospitalisés avaient survécu *versus* un taux de survie général de 26% [6; 7]). En Belgique, à la clinique vétérinaire universitaire de Liège, un taux de survie de près de 60% a été constaté sur les cas hospitalisés à l'automne 2018 tandis que le taux de survie global a été de 20% durant cette période. Cette observation suggère l'intérêt d'hospitaliser les chevaux lorsque le diagnostic de myopathie atypique est suspecté afin de mettre en place des soins intensifs parfois difficiles à réaliser sur le terrain. Néanmoins, cette observation pourrait être biaisée par le fait que seul les « moins malades » auraient été transportés en vue d'une hospitalisation.

**Information n°4 : Des toxines sont présentes dans le sang des chevaux co-pâturant qui sont cliniquement sains**

L'HGA et le MCPG ne sont pas directement toxiques. Ils doivent être métabolisés sous forme de MCPA-CoA et MCPF-CoA pour exercer leur toxicité. L'analyse de sang de chevaux cliniquement sains mais co-pâturant avec des chevaux malades indique que ces compagnons de pâture ont dans leur sang non seulement de l'HGA, ainsi que montré antérieurement [8], mais également des métabolites toxiques (Renaud et al., *données non publiées*). Ainsi, les dosages de l'HGA, du MCPG et leurs métabolites peuvent servir pour confirmer l'ingestion de samares et/ ou de plantules d'érable sycomore. Dans l'état actuel des recherches, il n'est pas possible de définir une valeur seuil d'HGA, de MCPG et/ ou de leurs métabolites en lien avec les signes cliniques. Ces animaux cliniquement sains mais positifs pour les toxines pourraient éventuellement déclencher la maladie suite à une activité physique, un jeûne ou tout état fébrile qui nécessiterait de puiser dans leur réserve énergétique. Une attention particulière doit être portée aux compagnons de pâture pour éviter tout stress énergétique. *A contrario*, il n'est pas exclu qu'une résistance d'origine génétique ou autre protège certains individus.

**Information n°5 : Nous émettons l'hypothèse d'une résistance à l'échelle de l'individu**

Trouver les causes de cette résistance permettrait de prévenir la myopathie atypique. Les études en cours visent à identifier les facteurs de résistance à

l'échelle de l'individu au niveau génétique, cellulaire, tissulaire et/ ou de son microbiote. Des études préliminaires suggèrent que l'intoxication à l'HGA induit une dysbiose du microbiote intestinal (François et al., *données non publiées*). À ce stade, il n'est pas connu si le microbiote peut expliquer la sensibilité individuelle face à cette intoxication.

**Information n°6 : Les risques d'intoxication par l'érable sycomore ne se limitent pas aux équidés**

Une étude récente [9] suggère que plusieurs cervidés du genre *Elaphurus davidianus* (cerfs du père David) d'un parc zoologique allemand sont décédés suite à l'ingestion d'HGA. Ce risque est confirmé par de nouveaux décès de ces cervidés dans d'autres parcs zoologiques (Renaud et al., *données non publiées*).

**Information n°7 : L'hypoglycine A et le MCPG sont contenus dans des fruits considérés comme comestibles**

D'autres espèces d'arbres de la famille des *Sapindaceae* à laquelle appartient le genre *Acer* contiennent les toxines impliquées dans la myopathie atypique. Ainsi, le MCPG et/ ou l'HGA ont été détectés dans le litchi, l'ackée, le longane et la quénette. À titre anecdotique, des chercheurs ont ingéré des ackées (1 g par kg de poids corporel) et des litchis (5 g par kg de poids corporel) en conserve et ont mis en évidence de l'HGA dans leur sang [10].

**Information n°8 : L'hypoglycine A est détectée dans le lait de jument pâturant dans le voisinage d'érables sycomores**

Cette observation soulève la question du risque pour les poulains.

**Information n°9 : Les plantules de l'érable sycomore tendent à disparaître « naturellement »**

Seul un faible pourcentage (< 20%) des plantules recensées en début de printemps dans une prairie fortement contaminée sont encore présentes en début d'été (Farinelle et al., *données non publiées*).

**Information n°10 : Réduire le temps de pâturage reste la méthode la plus efficace pour lutter contre la maladie**

Seuls 2% des chevaux pour lesquels le diagnostic de myopathie atypique était hautement probable en 2018 et 2019 pâturaient moins de 6h/jour. Le temps d'exposition à la toxine semble être un élément déterminant du risque.

## Remerciements

Les auteurs remercient également l'Institut français du cheval et de l'équitation (ifce, France), Pommier Nutrition (France), les Fonds spéciaux pour la

Recherche de l'Université de Liège (Belgique) et la Wallonie agriculture SPW (Service public de Wallonie; Belgique) pour leur soutien financier.

## Références:

- [1] Votion, D.M., van Galen, G., Sweetman, L., Boemer, F., de Tullio, P., Dopagne, C., Lefere, L., Mouithys-Mickalad, A., Patarin, F., Rouxhet, S., van Loon, G., Serteyn, D., Sponseller, B.T. and Valberg, S.J. (2014) Identification of methylenecyclopropyl acetic acid in serum of European horses with atypical myopathy. *Equine Vet. J.* **46**, 146-149.
- [2] Unger, L., Nicholson, A., Jewitt, E.M., Gerber, V., Hegeman, A., Sweetman, L. and Valberg, S. (2014) Hypoglycin A concentrations in seeds of acer pseudoplatanus trees growing on atypical myopathy-affected and control pastures. *J. Vet. Intern. Med.* **28**, 1289-1293.
- [3] Westermann, C.M., Dorland, L., Votion, D.M., de Sain-van der Velden, M.G., Wijnberg, I.D., Wanders, R.J., Spliet, W.G., Testerink, N., Berger, R., Ruiter, J.P. and van der Kolk, J.H. (2008) Acquired multiple Acyl-CoA dehydrogenase deficiency in 10 horses with atypical myopathy. *Neuromuscul. Disord.* **18**, 355-364.
- [4] Bochnia, M., Sander, J., Ziegler, J., Terhardt, M., Sander, S., Janzen, N., Cavalleri, J.V., Zuraw, A., Wensch-Dorendorf, M. and Zeyner, A. (2019) Detection of MCPG metabolites in horses with atypical myopathy. *PLoS One* **14**, e0211698.
- [5] Boemer, F., Detilleux, J., Cello, C., Amory, H., Marcillaud-Pitel, C., Richard, E., van Galen, G., van Loon, G., Lefere, L. and Votion, D.M. (2017) Acylcarnitines profile best predicts survival in horses with atypical myopathy. *PLoS One* **12**, e0182761.
- [6] Dunkel, B., Ryan, A., Haggett, E. and Knowles, E.J. (2018) Atypical myopathy in the South-East of England: Clinicopathological data and outcome in hospitalised horses. *Equine Veterinary Education*, pp 6.
- [7] van Galen, G., Marcillaud Pitel, C., Saegerman, C., Patarin, F., Amory, H., Baily, J.D., Cassart, D., Gerber, V., Hahn, C., Harris, P., Keen, J.A., Kirschvink, N., Lefere, L., McGorum, B., Muller, J.M., Picavet, M.T., Piercy, R.J., Roscher, K., Serteyn, D., Unger, L., van der Kolk, J.H., van Loon, G., Verwilghen, D., Westermann, C.M. and Votion, D.M. (2012) European outbreaks of atypical myopathy in grazing equids (2006-2009): Spatiotemporal distribution, history and clinical features. *Equine Vet. J.* **44**, 614-620.
- [8] Baise, E., Habyarimana, J.A., Amory, H., Boemer, F., Douny, C., Gustin, P., Marcillaud-Pitel, C., Patarin, F., Weber, M. and Votion, D.M. (2016) Samaras and seedlings of *Acer pseudoplatanus* are potential sources of hypoglycin A intoxication in atypical myopathy without necessarily inducing clinical signs. *Equine Vet. J.* **48**, 414-417.
- [9] Bunert, C., Langer, S., Votion, D.M., Boemer, F., Muller, A., Ternes, K. and Liesegang, A. (2018) Atypical myopathy in Pere David's deer (*Elaphurus davidianus*) associated with ingestion of hypoglycin A. *J. Anim. Sci.* **96**, 3537-3547.
- [10] Sander, J., Terhardt, M., Sander, S. and Janzen, N. (2017) Quantification of Methylenecyclopropyl Compounds and Acyl Conjugates by UPLC-MS/MS in the Study of the Biochemical Effects of the Ingestion of Canned Ackee (*Blighia sapida*) and Lychee (*Litchi chinensis*). *J. Agric. Food Chem.* **65**, 2603-2608.