



**HAL**  
open science

# La myopathie atypique : prévenir plutôt que (tenter de) guérir

Eric A. Richard, Coralie Lupo, Christel Marcillaud-Pitel

## ► To cite this version:

Eric A. Richard, Coralie Lupo, Christel Marcillaud-Pitel. La myopathie atypique : prévenir plutôt que (tenter de) guérir. L'actu des labos normands en santé équine, 2024, 1, pp.14-15. hal-04780897

**HAL Id: hal-04780897**

**<https://normandie-univ.hal.science/hal-04780897v1>**

Submitted on 13 Nov 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.

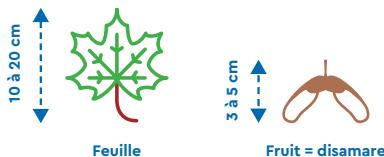
## 6

# La myopathie atypique : prévenir plutôt que (tenter de) guérir



La myopathie atypique équine est une intoxication aiguë, souvent fatale, causée par une toxine présente dans les samares et plantules de certains érables. Cette maladie est saisonnière (automne et printemps) et affecte les chevaux majoritairement au pâturage.

En Europe, la myopathie atypique (MA) est principalement liée à l'érable sycomore : *Acer pseudoplatanus*.



## RECONNAÎTRE L'ÉRABLE SYCOMORE

Les samares et plantules contiennent une molécule particulière, l'**hypoglycine A**, qui une fois ingérée est métabolisée en un composé hautement toxique (**MCPA-Carnitine**) qui perturbe le métabolisme énergétique musculaire.

Les signes cliniques associés apparaissent **au printemps ou à l'automne**, de manière soudaine, par l'apparition d'une raideur et d'une faiblesse musculaires, souvent accompagnées d'urines brunâtres. Le cheval s'affaiblit rapidement, avec une atteinte très sévère de l'état général allant jusqu'à la difficulté ou l'incapacité à tenir debout.

## 75%

des chevaux décèdent dans les 72h après apparition des signes cliniques

Aucun antidote ou remède spécifique n'existe actuellement. La prise en charge par le vétérinaire sera uniquement palliative. Néanmoins, un diagnostic précoce et un traitement de soutien de choc permettront parfois d'aider le cheval à lutter contre la toxine.

« Lorsqu'il y a présomption de myopathie atypique, appeler le vétérinaire est le 1<sup>er</sup> réflexe à avoir. »

Seule une prise de sang effectuée par un vétérinaire et analysée dans un laboratoire spécialisé (mesures des enzymes musculaires, MCPA-Carnitine) permettra de confirmer ou d'infirmer le diagnostic.

La MA n'est pas une maladie contagieuse, mais son apparition étant liée à des conditions environnementales particulières, plusieurs chevaux pâturant sur une même prairie peuvent être affectés simultanément.

Depuis l'apparition des 1<sup>ers</sup> cas français en 2002, cette maladie est surveillée par le Réseau d'Épidémiologie et de Surveillance en Pathologie Équine (RESPE).

## 332

cas de suspicions investigués via le RESPE au cours des 8 dernières saisons

La prévention est primordiale, en limitant autant que possible les différents facteurs de risque :

- Proscrire l'accès aux prairies contenant des samares ou plantules, rentrer les chevaux à l'écurie
- Complémenter en foin dans les régions à risque
- Éviter de sortir les chevaux au pré en périodes pluvieuses ou venteuses
- Nettoyer les abreuvoirs, favoriser l'eau de distribution et surveiller les éventuelles zones d'humidité, mares, eau stagnante
- Éviter de donner la ration à même le sol
- Mettre une pierre à lécher
- Donner des compléments alimentaires, etc...

## ► Résultats obtenus : ce que nous révèle la science

**En l'absence d'antidote ou de remède spécifique, la recherche sur la MA demeure une priorité.** Depuis de nombreuses années, plusieurs projets de recherche ont permis d'élucider plusieurs aspects sur le mécanisme de toxicité.

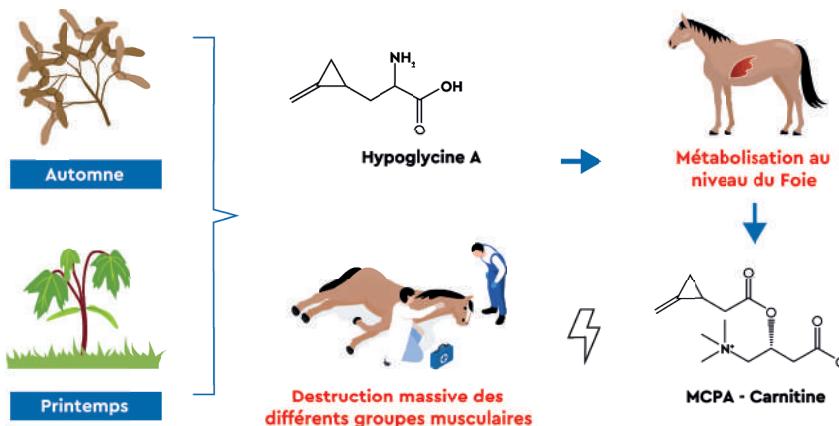
L'**hypoglycine A** est la toxine largement majoritaire dans les plantules et graines des érables sycomores. C'est également la seule toxine pouvant actuellement être détectée « en routine » dans les végétaux et/ou le sang des équidés.

La toxicité vient de sa transformation, probablement au niveau hépatique, en MCPA-CoA, un perturbateur de la  $\beta$ -oxydation des acides gras : les cellules musculaires sont alors incapables d'utiliser les lipides comme substrats énergétiques. L'absence de ce substrat essentiel provoque alors la destruction soudaine et massive de différents groupes musculaires (posturaux, respiratoires et cardiaque).

Le MCPA-CoA peut se lier à la carnitine : c'est sous cette forme liée qu'il est retrouvé dans le sang ou dans l'urine.

**« Le dosage d'un « profil » de métabolites mesurés dans le sang permet de distinguer les chevaux avec une forte (versus faible) probabilité de survie. »**

**À ce jour, 46 métabolites (principalement des acides gras et des acides aminés) ont été identifiés comme étant en lien avec les mécanismes pathologiques de la toxine.**



**La compréhension des mécanismes permettra à l'avenir de mieux détecter / accompagner les chevaux « à risque » afin de prévenir l'apparition de la maladie**



### LES RECHERCHES EN COURS

En Normandie et en Belgique (partenariat scientifique international), les travaux de recherche en cours visent notamment à répondre à plusieurs questions :

1. Pourquoi au sein d'une même pâture certains chevaux vont être atteints de myopathie atypique et d'autres ne vont présenter aucun symptôme ?
2. Quels sont les voies métaboliques impliquées dans la résistance/sensibilité « individuelle » à cette intoxication ?
3. Quel « levier » métabolique activer pour mieux prévenir et/ou augmenter significativement les chances de survie ?

À suivre...