

Être plus attentif à la prévention : **se prémunir des rongeurs** qui peuvent amener des traces de déjection dans la nourriture des chevaux, age et stress. Attention N. Hughesi est indépendant des opossums.

- En box, litière en copeaux de bois et mieux que la paille.
- **Ne pas nourrir à même le sol**, le grain attire les animaux sauvages
- Approvisionner en **eau du robinet et pas eau de sources**
- **Protéger les endroits de stockage du foin et nourriture des animaux sauvages (éliminer les rongeurs est un combat perdu d'avance)**
- Minimiser le stress
- Nettoyage à 60°C 1 minute / désinfectant chimiques ne sont pas efficaces

Possibilité de traitement préventif : pas de véritable preuve d'efficacité mais peut avoir un intérêt (Cf. PW p96)

Pistes d'action

Faire de meilleurs examens neurologiques → Expertise va se développer → Nécessité d'un **partage d'expérience sur place pour diagnostiquer la maladie** avec un déplacement du professeur.

Accès et autorisation au traitement.

Recherche sur la **présence du virus en Guadeloupe et Martinique.**

Pour la Guyane, recherches pour **déterminer les hôtes définitifs et intermédiaires.**

Importance de **réaliser un très bon examen neurologique** afin de localiser la/les lésions.

- Attitude / nerfs crâniens (12%) / mouvements ant/post – droit/gauche : ataxie, faiblesse (80%), spasticité (56%), dysmétrie

Les signes de départ de la maladie sont flous : boiterie obscure et irrégulière, problèmes comportementaux (port de tête, ruade, problème de dos, ..) L'évolution est progressive mais peut parfois être subite. Il y a souvent des hauts et des bas.

Diagnostic

Les signes cliniques sont vagues et le diagnostic est difficile. Il y a beaucoup d'autres maladies avec les mêmes signes cliniques. Le seul diagnostic sûr est post-mortem = repérage à l'autopsie de lésions dans la moelle.

Commencer par éliminer les autres maladies possibles ayant les mêmes signes cliniques avec des radios cervicales, tests EHV, CSF Cytologie.

Diagnostic différentiel : Wobblers: Cervical stenosis myelopathy ▪ EMND: Equine motoneuron disease ▪ Equine degenerative myeloencephalopathy ▪ Neoplasia ▪ Rabies ▪ Eastern or Western Equine Encephalitis ▪ Equine Herpes Virus 1 ▪ Verminous parasites meningitis ▪ Lyme Disease ▪ West Nile Virus ▪ Selenium deficiency or toxicity

La question principale pour confirmer qu'un cheval est atteint de EMP : Y a-t-il des protozoaires dans le SNC ou juste dans le sang ? (Production intrathécale d'anticorps)

Pour cela, il faut confirmer la production d'anticorps dans le SNC par un **échantillon de fluide rachidien, très difficile à pratiquer**. Ponctions possibles :

- Lombo sacrée (debout)
- Atlanto occipital (anesthésie)
- Cervicale avec ultrasons (debout)

Il existe 3 tests disponibles pour mesurer les anticorps dans le liquide échantillonné, malheureusement ils sont chers, les délais sont longs et les résultats ne sont jamais sûrs à 100%, on trouve des faux positifs et des faux négatifs via une contamination sanguine.

Détails des tests sur le PW page 61 à 77

 Si on a un cheval avec des signes cliniques mais qu'on ne peut pas effectuer les tests.

Essayer le traitement et voir les résultats sous 2 semaines. Réévaluer après 2 semaines de façon très stricte. Si on constate 25% d'amélioration alors on peut poursuivre le traitement. Cependant, si ce n'est pas le Sarcocystis on perd du temps pour débiter le bon traitement.

Traitements

Meilleure chance est de **commencer le traitement le plus tôt possible**.

Les 2 principaux traitements utilisés : MARQUIS et PROTAZIL (cf.détails PW p.82 à 87)

Les traitements coûtent chers près de 1000 dollars par mois. La durée est de 6 semaines minimum sinon 2 à 3 mois. Des traitements complémentaires seront certainement à prévoir.

2/3 des chevaux qui s'améliorent mais pas guéris.

Importance de la réhabilitation notamment sur la coordination : faire marcher sur des barres, dans l'eau, ...

Pour 10 à 15% des cas, on note une réapparition des signes cliniques entre 3 mois et 3 ans.

Cas de traitement au Baycox qui avait bien fonctionné.

Prévention

→ Pour la Guyane il serait intéressant de confirmer si les pians sont porteurs du Sarcocystis afin de définir qu'elle espèce d'opossum est l'hôte définitif pour S Neurona ? et qui sont les hôtes intermédiaires ?

Facteurs de risques : Forêt proche des écuries. Les opossums infectés sortent de la forêt et vont dans les écuries chercher à boire ou à manger. Les chevaux mangent par la suite proches des excréments et ingèrent des spores.

Les infections sont très fréquentes mais le % de chevaux malades est très faibles (14‰)

🌀 Système nerveux du cheval

Il est isolé le plus possible du reste du corps. Le sang ne peut aller dans les nerfs ou alors de façon très difficile. Il existe une sorte de barrière qui permet de protéger le SNC des parasites. (Barrière Hémato-méningée)

Du coup, il est aussi **difficile de traiter par la voie sanguine le système nerveux infecté à cause de la barrière hémato-méningée.**

🌀 Réponse du système immunitaire

- Fabrication d'Anticorps : ce sont des protéines qui se collent sur les antigènes. Chaque protéine est spécifique à un antigène.
Si le système immunitaire a reconnu le Sarcocystis, il a fabriqué des anticorps spécifiques (le cheval sera donc séropositif). Cependant, est ce qu'il y a production d'anticorps dans le SNC ?

Dans la grande majorité des cas des chevaux qui mangent le sporocyste (transmission uniquement par ingestion de sporocystes), **le système immunitaire fabrique des anticorps contre le protozoaire et les sporocystes restent dans le sang, ne font pas de dégâts et sont retenus dans le système digestif.**

Cependant, chez certains on note une **défaillance du système immunitaire, les protozoaires atteignent rapidement le SNC (7-9 jours) et des lésions peuvent se développer.** Les lésions peuvent être multi-focales et se retrouver aussi bien dans la moelle épinière que le tronc cérébral ou parfois même le cerveau (hémorragies, inflammation, nécrose). La maladie est diagnostiquée uniquement lorsque des lésions sont observées dans le SNC.

On ne sait pas trop pourquoi certains chevaux développent la maladie. Il semblerait que **si les cellules sont stressées, les protozoaires envahissent plus rapidement le SNC** en passant par les lymphocytes qui passent la barrière hémato-méningée.

Stress = déficit immunitaire = risques de développer la maladie.

La vaccination est difficile et les études n'ont pas prouvé son efficacité car il s'agit d'un organisme intra cellulaire.

🌀 Facteurs de risques

La saison

Foin non protégé des animaux sauvages

Bois autour de l'écurie

Histoire de la maladie dans l'écurie

Les maladies récentes, les facteurs de stress (transport, compétition, entraînement intensif, ...)

Protection : moins d'un an / élevage / rivière à proximité

→ **Important de savoir si Sarcocystis est présent dans l'environnement ? Notamment pour la Guadeloupe et la Martinique**

🌀 Signes cliniques

Changement d'attitude et de comportement de l'équidé noté par le propriétaire

Les 3A :

- **Ataxie** (chancelant) : 88% (matière blanche)
- **Assymétrie** des lésions : 69% (glutéeaux / quadriceps)
- **Atrophie** (du muscle) : 14% (matière grise)

COMPTE RENDU CONFERENCE VISIO 31/10/22 EPM (MYELOENCEPHALOPATHIE EQUINE A PROTOZOAIRES)

Présentation du Professeur :

Mr Renaud Léguillette né à Paris, à fait ses études vétérinaires à l'Ecole Nationale de Maison Alfort (94). A travaillé sur l'asthme humain ainsi que les problématiques cardiaque et respiratoire en médecine interne.

Aujourd'hui, il travaille à l'université de Calgary au Canada en clinique, recherche et enseignement. Ville avec une forte activité équestre notamment en western et équitation classique.

Description de la maladie

L'EPM est une maladie protozoaire c'est-à-dire une **maladie parasitaire** qui peut être associée à des **signes cliniques notamment neurologique** mais certains chevaux infectés sont **porteurs du parasite mais n'ont pas de signes cliniques**.

Le parasite est décrit depuis les années 1970, il avait été trouvé dans la moelle épinière, puis dans le Système nerveux Central.

Depuis 1991 on distingue 2 parasites :

- Sarcocystis neurona
- Neospora hughesi

Ce sont des virus microscopiques qui vivent à l'intérieur des cellules contrairement aux bactéries qui vivent dans l'air.

Comment le virus se retrouve dans les cellules du cheval ?

Le cycle parasitaire a pour but de se multiplier le plus possible et d'envahir l'environnement sans pour autant tuer son hôte dont il a besoin. Ainsi **il se cache du système immunitaire de l'hôte tout en proliférant**.

Le virus le plus connu est le **Sarcocystis Neurona**.

On distingue 2 phases :

- Reproduction chez l'opossum (animal hôte)
- Multiplication ou clonage

Les œufs des protozoaires sont expulsés dans les excréments des opossums. On les appelle les sporocystes, ils sont très résistants.

Les hôtes intermédiaires (racoons, putois, ...) **mangent quelque chose qui contient des spores → Infection**. Les spores vont se loger dans les muscles de l'hôte. Une fois les hôtes morts, les opossums vont manger les animaux infectés et se recontaminer. Chez les opossums le virus ne crée pas de signes.

Les sporocystes ne sont **pas adaptés au cheval**, ils vont se perdre. Au lieu de se loger dans les muscles, **ils se retrouvent dans le système nerveux central**.

Le virus Neospora Hughesi est moins bien connu et moins présent chez les chevaux. On sait qu'une jument infectée peut transmettre le virus à son poulain. Le cycle est peu connu et passe probablement par des hôtes carnivores. L'infection est à vie.

Cycle du parasite

Il n'y a **pas de transmission cheval à cheval**. Il faut impérativement qu'il y ait ingestion des excréments d'opossums.

En Amérique du Nord on note que les opossums sont plus porteurs du virus au printemps et à l'été. / Hôtes intermédiaires : Armadillos, rats, lavers, putois, chats, otaries.

Pour l'Amérique du Sud, on rencontre des opossums à oreilles blanches.