



Open Archive TOULOUSE Archive Ouverte (OATAO)

OATAO is an open access repository that collects the work of Toulouse researchers and makes it freely available over the web where possible.

This is an author-deposited version published in : [http://oatao.univ-toulouse.fr/
Eprints ID : 18024](http://oatao.univ-toulouse.fr/Eprints ID : 18024)

To cite this version :

Barrière, Anne. *Les dysphagies d'origine neurologique chez le cheval adulte : étude bibliographique*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse - ENVT, 2017, 92 p.

Any correspondence concerning this service should be sent to the repository administrator: staff-oatao@inp-toulouse.fr.

LES DYSPHAGIES D'ORIGINE NEUROLOGIQUE CHEZ LE CHEVAL ADULTE ; ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

BARRIERE, Anne

Née, le 1 juillet 1992 à Saint-Jean (31)

Directeur de thèse : M. Gabriel CUEVAS-RAMOS

JURY

PRESIDENT :

M. Jacques LAGARRIGUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :

M. Gabriel CUEVAS-RAMOS

Mme Aude FERRAN

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Ministère de l'Agriculture de l'Agroalimentaire et de la Forêt
ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTRICE : Madame Isabelle CHMITELIN

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. AUTEFAGE André, *Pathologie chirurgicale*
- MME CLAUW Martine, *Pharmacie-Toxicologie*
- M. CONCORDET Didier, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M DELVERDIER Maxence, *Anatomie Pathologique*
- M. ENJALBERT Francis, *Alimentation*
- M. FRANC Michel, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. MILON Alain, *Microbiologie moléculaire*
- M. PETIT Claude, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. SCHELCHER François, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*
- M. BERTHELOT Xavier, *Pathologie de la Reproduction*
- M. BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*
- MME CHASTANT-MAILLARD Sylvie, *Pathologie de la Reproduction*
- M. DUCOS Alain, *Zootecnie*
- M. FOUCRAS Gilles, *Pathologie des ruminants*
- MME GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- MME HAGEN-PICARD Nicole, *Pathologie de la reproduction*
- M. JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. LEFEBVRE Hervé, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. LIGNEREUX Yves, *Anatomie*
- M. MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*
- M. PICAUVET Dominique, *Pathologie infectieuse*
- M. SANS Pierre, *Productions animales*
- MME TRUMEL Catherine, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des aliments*
- MME BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- MME CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. GUERRE Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. GUERIN Jean-Luc, *Aviculture et pathologie aviaire*
- MME LACROUX Caroline, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

MME **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
M **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
MME **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
MME **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
MME **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
MME **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
MME **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
MME **BENNIS-BRET Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
MME **BIBBAL Delphine**, *Hygiène et Industrie des Denrées alimentaires d'Origine animale*
MME **BOUCLAINVILLE-CAMUS Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
MME **BOUHSIRA Emilie**, *Parasitologie, maladies parasitaires*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **CUEVAS RAMOS Gabriel**, *Chirurgie Equine*
MME **DANIELS Héléne**, *Microbiologie-Pathologie infectieuse*
MME **DEVIERS Alexandra**, *Anatomie-Imagerie*
M. **DOUET Jean-Yves**, *Ophtalmologie vétérinaire et comparée*
MME **FERRAN Aude**, *Physiologie*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
MME **LAVOUE Rachel**, *Médecine Interne*
M. **LE LOC'H Guillaume**, *Médecine zoologique et santé de la faune sauvage*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
MME **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie Chirurgicale*
MME **MILA Hanna**, *Elevage des carnivores domestiques*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **NOUVEL Laurent**, *Pathologie de la reproduction*
MME **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
MME **PAUL Mathilde**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*
MME **PRADIER Sophie**, *Médecine interne des équidés*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales (ruminants)*
M. **VOLMER Romain**, *Microbiologie et Infectiologie*
MME **WASET-SZKUTA Agnès**, *Production et pathologie porcine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

MME **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
MME **LALLEMAND Elodie**, *Chirurgie des Equidés*
MME **SABY-CHABAN Claire**, *Gestion de la santé des troupeaux bovins*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Jacques LAGARRIGUE

Professeur émérite

Ancien Professeur des Universités et Praticien hospitalier

Neurochirurgie

Qui m'a fait l'honneur de présider cette thèse

Hommages respectueux

A Monsieur le Docteur Gabriel CUEVAS-RAMOS

Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chirurgie des équidés

Qui m'a fait l'honneur de me superviser lors de ce projet

Pour ses conseils et sa disponibilité

Hommages respectueux

A Madame le Docteur Aude FERRAN

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Physiologie

Qui a accepté de participer à ce jury de thèse

Sincères remerciements

Table des matières

Table des matières.....	5
Liste des tableaux.....	11
Liste des figures.....	11
Liste des abréviations.....	12
Introduction.....	13
A. Anatomie et physiologie de l'appareil digestif haut chez le cheval.....	13
I. Structures anatomiques mises en jeu lors de la préhension, de la mastication et de la déglutition.....	13
1. Vue d'ensemble de la cavité buccale : ostéologie et muscles cutanés.....	13
1.1. Le muscle cutané de la face.....	15
1.2. Le muscle orbiculaire de la bouche.....	15
1.3. Le muscle abaisseur de l'angle buccal.....	15
1.4. Le muscle buccinateur.....	15
1.5. Le muscle abaisseur de la lèvre inférieure.....	16
1.6. Le muscle mental.....	16
1.7. Les muscles incisifs inférieur et supérieur.....	16
1.8. Le muscle zygomatique.....	16
1.9. Le muscle releveur naso-labial.....	16
1.10. Le muscle releveur propre de la lèvre supérieure.....	16
1.11. Le muscle canin.....	17
2. Les lèvres et les joues.....	18
3. Les muscles masticateurs.....	18
3.1. Le muscle masséter.....	18
3.2. Le muscle temporal.....	18
3.3. Le muscle ptérygoïdien médial.....	19
3.4. Le muscle ptérygoïdien latéral.....	19
3.5. Le muscle digastrique.....	20
4. Le palais dur et le palais mou.....	21
4.1. Le muscle palato-pharyngien.....	21
4.2. Le muscle palato-glosse.....	21
4.3. Le muscle tenseur du voile du palais.....	21
4.4. Le muscle élévateur du voile du palais.....	21
4.5. Le muscle palatin.....	22
5. La langue.....	22

5.1. Le muscle stylo-glosse.....	24
5.2. Le muscle hyo-glosse.....	24
5.3. Le muscle génio-glosse.....	24
5.4. Le muscle lingual propre	24
6. Les dents chez le cheval adulte.....	24
7. Le pharynx	25
7.1. Le muscle palato-pharyngien	26
7.2. Le muscle ptérygo-pharyngien	26
7.3. Le muscle stylo-pharyngien rostral.....	26
7.4. Le muscle stylo-pharyngien caudal	26
7.5. Le muscle hyo-pharyngien.....	26
7.6. Le muscle thyro-pharyngien	26
7.7. Le muscle crico-pharyngien.....	27
8. L'œsophage	27
II. Physiologie de la prise alimentaire et implication de l'appareil neurologique.....	28
1. Aspect d'ensemble de la séquence ingestion-déglutition et importance chez le cheval adulte	28
2. Préhension et analyse gustative	29
3. Mastication et salivation.....	29
4. Déglutition et transit œsophagien.....	30
III. Neuroanatomie et synthèse des actions des nerfs crâniens	33
1. Neuroanatomie : les nerfs crâniens mis en jeu dans la séquence et leurs rapports au système nerveux central	33
1.1. Le nerf trijumeau.....	35
1.2. Le nerf intermédiofacial.....	37
1.3. Le nerf glossopharyngien.....	37
1.4. Le nerf vague	38
1.5. Le nerf accessoire	39
1.6. Le nerf hypoglosse.....	39
2. Synthèses des structures mise en jeu et action dans la séquence d'ingestion-déglutition	39
B. Les dysphagies d'origine neurologiques.....	41
I. Etiologie.....	41
1. Atteintes nerveuses périphériques	41
1.1. Les otites moyennes et internes	42
1.2. L'ostéoarthropathie temporohyoïdienne.....	42
1.3. Les maladies des poches gutturales	42
1.4. Les traumatismes crâniens et autres lésions traumatiques.....	43

1.5.	Les néoplasies	44
1.6.	Le botulisme.....	44
1.7.	Le tétanos	44
1.8.	L'intoxication chronique au plomb.....	44
1.9.	La dysautonomie équine ou maladie de l'herbe	45
2.	Atteintes nerveuses centrales	45
2.1.	L'encéphalomalacie équine par intoxication à la centaurée	45
2.2.	La leuco-encéphalomalacie équine	46
2.3.	La méningoencéphalite équine à protozoaires	46
2.4.	La myéloencéphalopathie à Herpèsvirus de type 1.....	47
2.5.	Les encéphalites virales : encéphalites équines « exotiques » et encéphalite de West Nile	47
2.6.	La rage	47
2.7.	L'encéphalite ou encéphalomyélite vermineuse	48
2.8.	Les encéphalites bactériennes et abcès	48
2.9.	L'encéphalopathie hépatique	48
2.10.	Les traumatismes et néoplasies	49
II.	Signes cliniques	49
1.	Signes cliniques communs.....	49
2.	Signes cliniques spécifiques	50
2.1.	Atteintes de la préhension	50
2.2.	Atteintes de la mastication	51
2.3.	Atteintes de la déglutition	51
2.4.	Atteintes du transit œsophagien	51
3.	Signes cliniques accompagnateurs	51
III.	Démarche diagnostique	54
1.	Considérations épidémiologiques.....	54
2.	Commémoratifs et signalement	54
2.1.	L'âge	55
2.2.	La race.....	55
2.3.	Le statut vaccinal	55
2.4.	L'environnement.....	55
2.5.	L'historique des voyages	55
2.6.	L'alimentation.....	56
2.7.	Les possibles traitements en cours et maladies intercurrentes.....	56
3.	Anamnèse	56
3.1.	Signes d'appel et motif de consultation	56

3.2.	Durée et évolution des signes cliniques	57
4.	Examen clinique général	57
4.1.	Observation de la prise alimentaire et de la boisson	58
4.2.	Réalisation de l'examen clinique général	58
5.	Examen neurologique	59
5.1.	Evaluation du comportement et de l'état mental	60
5.2.	Observation de l'attitude et de la posture	60
5.3.	Examen des nerfs crâniens	61
5.4.	Evaluation du placement des membres	63
5.5.	Observation de la démarche	63
5.6.	Réflexes spinaux	63
6.	Examens complémentaires	64
6.1.	L'intubation nasogastrique	64
6.2.	L'analyse biochimique et numération formule sanguine	64
6.3.	L'endoscopie	65
6.4.	L'examen radiographique	66
6.5.	L'imagerie à résonance magnétique (IRM)	66
6.6.	L'analyse tomodensitométrie (scanner)	67
6.7.	Les ponctions de liquide céphalorachidien (LCR) et analyses relatives	67
6.8.	Analyses sanguines et sériques autres que la biochimie et la numération formule 68	
6.9.	La nécropsie	69
6.10.	Le dosage des molécules toxiques	70
IV.	Prise en charge thérapeutique générale et spécifiques	70
1.	Nutrition entérale du cheval dysphagique	70
1.1.	Considérations initiales face à un cheval dysphagique	71
1.2.	Mise en place d'un tube naso-gastrique et nutrition forcée	72
1.3.	Aliments administrables lors de nutrition forcée	73
1.4.	Apports en eau	74
1.5.	Suivi	74
2.	Traitement et prévention d'une complication : la bronchopneumonie par fausse déglutition	74
2.1.	Pathophysiologie et aspect clinique	75
2.2.	Examens complémentaires	75
2.3.	Traitement et prévention	76
3.	Prise en charge spécifique et prévention	78
3.1.	Les traumatismes, néoplasies et affections des poches gutturales et des oreilles 78	

3.2. Le botulisme.....	78
3.3. Le tétanos	78
3.4. L'intoxication au plomb.....	79
3.5. La dysautonomie équine	79
3.6. La leuco-encéphalomalacie et l'encéphalomalacie par intoxication à la centaurée	80
3.7. La méningoencéphalite équine à protozoaires	80
3.8. La myéloencéphalopathie à EHV-1	80
3.9. Les encéphalites équines "exotiques" et l'encéphalite de West Nile	81
3.10. Les encéphalites vermineuses	81
3.11. Les encéphalites bactériennes	81
3.12. La rage	82
3.13. L'encéphalite hépatique	82
V. Pronostic	83
Conclusion	85
BIBLIOGRAPHIE	87

Liste des tableaux

Tableau 1 Chronologie d'éruption des dents définitives.	25
Tableau 2 Structures nerveuses mises en jeu lors de la séquence d'ingestion-déglutition.....	40
Tableau 3 Résumé des caractéristiques du LCR dans le cas de certaines affections virales et comparaison avec les caractéristiques normales du LCR sain.....	68
Tableau 4 Proposition de protocole de nutrition entérale pour un cheval de 450 kg.....	72
Tableau 5 Bactéries isolées lors de bronchopneumonies.....	76
Tableau 6 Médicaments utilisés lors de bronchopneumonies.....	77

Liste des figures

Figure 1 Structure osseuse de la tête du cheval	14
Figure 2 Muscles cutanés de la tête du cheval, vue latérale	17
Figure 3 Muscles masticateurs du cheval - vue médiale.....	19
Figure 4 Muscles masticateurs du cheval – vue latérale.....	20
Figure 5 Muscles de la région hyoïdienne, de la langue et du pharynx du 'un mulet.	23
Figure 6 Déglutition et respiration chez le cheval.	32
Figure 7 Schéma des connexions centrales des nerfs trijumeau, intermédiofacial, glossopharyngien, vague, accessoire et hypoglosse-vue ventrale.	34
Figure 8: Trajet du nerf trijumeau du cheval et de ses ramifications.....	36
Figure 9 Vue latérale du compartiment médial de la poche gutturale gauche.....	43
Figure 10 Quand suspecter une dysphagie.....	50
Figure 11 Tendances d'évolution des pathologies au cours du temps.	57

Liste des abréviations

EHV-1 : Equine herpes virus 1

EEE : Encéphalite équine de l'Est

EEO : Encéphalite équine de l'Ouest

EEV : Encéphalite équine Vénézuélienne

EEJ : Encéphalite équine Japonaise

IRM : imagerie par résonance magnétique

LCR : liquide céphalo-rachidien

PCR : polymerase chain reaction

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

ALA : acide delta amino-lévilinique

PPE : protoporphyrine érythrocytaire

IM : intramusculaire

IV : intraveineux

PR : *Per rectum*, par voie rectale

PO : *Per Os*, par voie orale

SID : *Semel in Die*, une fois par jour

BID : *Bis in Die*, deux fois par jour

TID : *Ter in Die*, trois fois par jour

QID : *Quater in Die*, quatre fois par jour

Introduction

Le terme dysphagie, du grec « *dys* » : difficulté et « *phagia* » : manger, est utilisé pour décrire une difficulté ou une incapacité à se nourrir. Elle ne doit donc pas être confondue avec l'anorexie. On restreint le plus souvent son utilisation pour qualifier une difficulté de déglutition mais elle peut aussi servir à décrire un déficit lié à une autre des phases de la prise alimentaire. Il peut y avoir différentes origines selon quelle(s) phase(s) de la prise alimentaire est affectée : la préhension, la mastication, la déglutition ou le transit œsophagien. La séquence ingestion – déglutition fait intervenir l'appareil digestif haut du cheval, mettant en jeu la cavité buccale, le pharynx et l'œsophage, ainsi tout problème, qu'il soit anatomique ou fonctionnel, affectant ces structures, peut entraîner une dysphagie. L'enchaînement des différentes phases formant la séquence ingestion-déglutition sont sous contrôle nerveux à la fois volontaire et involontaire, faisant intervenir les nerfs crâniens et le système nerveux central. Ainsi de nombreux déficits neurologiques périphériques ou centraux peuvent être à l'origine d'une dysphagie fonctionnelle chez le cheval adulte, le plus souvent attribuée à une gêne lors de la déglutition, plus rarement lors de la préhension ou de la mastication. Cette étude portera sur les différentes et principales causes de dysphagie d'origine nerveuse chez le cheval adulte, en passant par un rappel de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil digestif haut du cheval adulte. Dans cette étude, le terme de dysphagie sera utilisé pour décrire tout problème affectant la séquence ingestion – déglutition.

A. Anatomie et physiologie de l'appareil digestif haut chez le cheval

I. Structures anatomiques mises en jeu lors de la préhension, de la mastication et de la déglutition

1. Vue d'ensemble de la cavité buccale : ostéologie et muscles cutanés

La première partie du système digestif haut est constituée par la cavité buccale. Celle-ci est délimitée crânialement par les lèvres, latéralement par les joues, ventralement par l'os mandibulaire et les muscles mylo-hyoïdiens et dorsalement par le palais qui délimite aussi la fin de la bouche avec le palais mou.

Les principales structures osseuses (cf. figure1) encadrant la cavité buccale sont [1], [3] :

- L'os incisif, supportant les incisives supérieures.
- Le maxillaire, supportant les canines, molaires et prémolaires supérieures.
- L'os ptérygoïde, soudé à l'os palatin.
- Le vomer, un os long et médian, en relation avec l'os incisif.
- L'os mandibulaire, supportant les dents inférieures dans leurs parties molaires et incisives et formant le corps, tandis que les deux branches s'articulent avec l'os temporal.

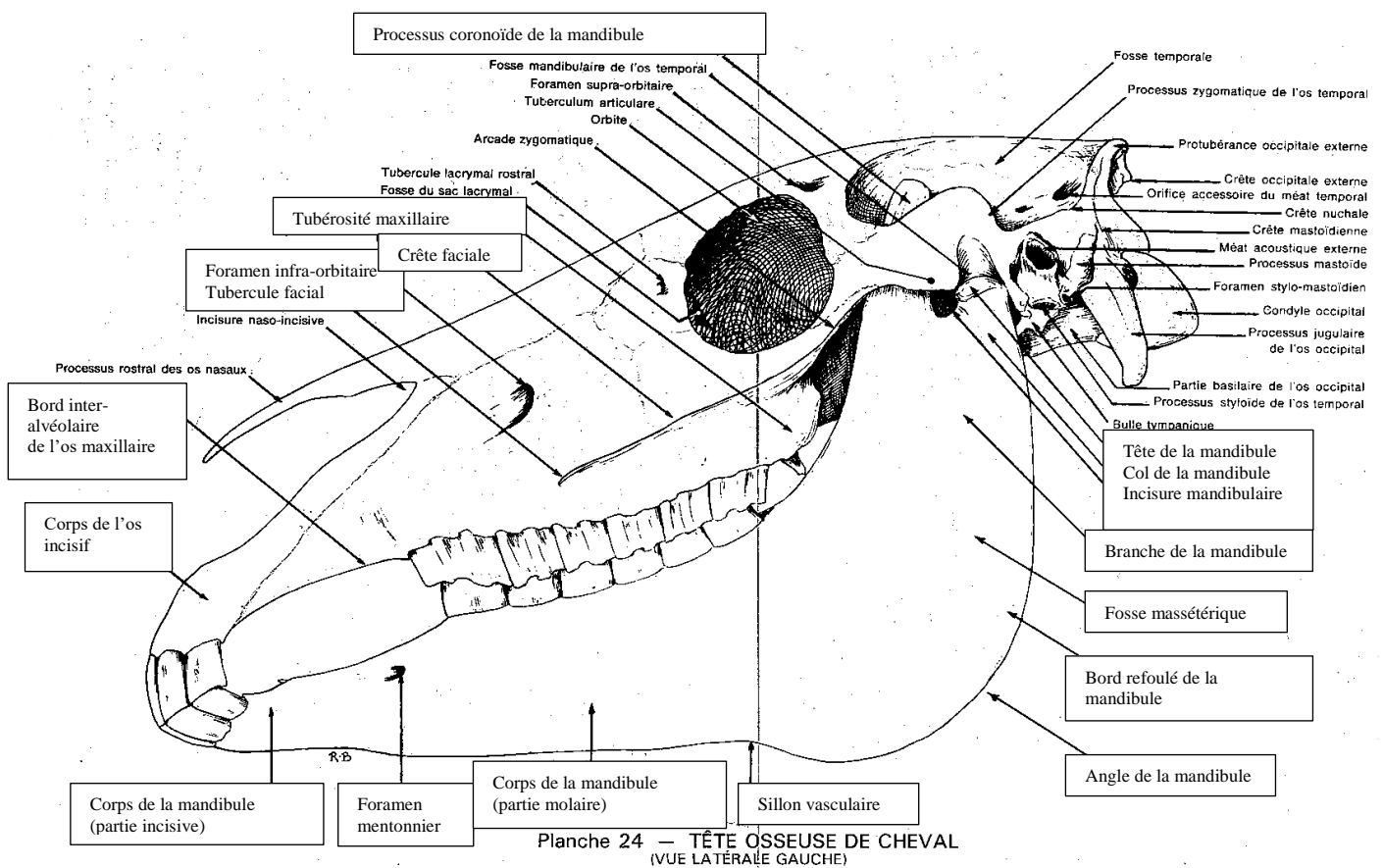


Figure 1 Structure osseuse de la tête du cheval

Extrait de : Barone R., *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 : Ostéologie.*
 Les repères anatomiques des différents os formant la cavité buccale du cheval sont encadrés.

La bouche du cheval adulte est longue et cylindrique et lorsque les lèvres sont fermées, la cavité est presque totalement remplie par ses éléments constitutifs, laissant juste un espace entre la racine de la langue et l'épiglotte : l'oropharynx. Enfin, les dents créent un espace externe avec la face buccale des lèvres et des joues : le vestibule de la bouche, formé d'une partie labiale et

d'une partie buccale. Ce vestibule communique avec l'oropharynx via *l'aditus pharyngis*, une ouverture entre les arcs palatoglosses. L'espace interne quant à lui contient la langue [1], [2]. La cavité buccale est enveloppée de muscles superficiels dits cutanés de la face (cf. figure 2), que l'on peut diviser en trois groupes selon l'organe sur lequel ils agissent. Un de ces groupes agit principalement sur les lèvres inférieures et supérieures et a donc un rôle dans la préhension des aliments. Leur innervation motrice se fait exclusivement par le nerf intermédiofacial (VII), différentes branches et rameaux étant mis en jeu selon le muscle innervé [6].

1.1.Le muscle cutané de la face

Ce muscle, qui présente une continuité avec les muscles du cou, forme le platysma. Il permet notamment la tenue de la commissure des lèvres vers le bas, grâce à son innervation par le rameau cervical [4].

1.2.Le muscle orbiculaire de la bouche

Ce muscle très dense et charnu, forme un anneau autour de la fente de la bouche, conférant aux lèvres leur très grande mobilité. Il joue un rôle primordial dans la préhension, la succion et intervient même dans la mastication. Les nerfs moteurs sont les rameaux buccaux dorsal et ventral issus du nerf facial, chaque partie latérale étant indépendante l'une de l'autre. Les nerfs sensitifs quant à eux sont les faisceaux infra-orbitaires du nerf maxillaire et mentonnier du nerf mandibulo-alvéolaire [4].

1.3.Le muscle abaisseur de l'angle buccal

Etroit et en continuité avec le muscle cutané de la face au niveau de son insertion mandibulaire, il a une action d'abaisseur mais aussi rétracteur de l'angle de la bouche. Sa motricité lui vient des rameaux proximaux de la branche cervicale [4].

1.4.Le muscle buccinateur

Ce muscle plat ferme latéralement la cavité buccale, formant ainsi la poche de la joue. Il est couramment divisé en deux parties : une portion buccale liant les deux mâchoires et une portion molaire. Hormis l'étirement de l'angle de la bouche, il contribue aussi à repousser les aliments hors du vestibule de la bouche afin de les replacer sous les arcades molaires pour la mastication et contribue donc à la formation du bol alimentaire. Le rameau buccal lui confère sensibilité et mobilité [4].

1.5.Le muscle abaisseur de la lèvre inférieure

Ce long muscle fusiforme et aplati longe la portion molaire du buccinateur. Il permet la mobilité de la lèvre inférieure, soit verticale si les deux muscles sont mis en jeu soit horizontale si l'action est unilatérale. Il est innervé par le rameau ventral [4].

1.6.Le muscle mental

Ce noyau musculo-graisseux forme la saillie arrondie visible en arrière de la lèvre inférieure. Son action sur la motricité des lèvres reste faible : il permet l'élévation de la lèvre inférieure [4].

1.7.Les muscles incisifs inférieur et supérieur

Ils permettent respectivement la contraction vers l'avant des lèvres inférieures et lèvres supérieures en resserrant leurs parties latérales. Le muscle incisif supérieur est particulièrement développé chez les équidés, permettant d'appuyer la lèvre sur les incisives [4].

1.8.Le muscle zygomatique

Ce muscle mince sert à tracter l'angle de la bouche en direction dorso-caudale. Son innervation motrice est assurée par le rameau [4].

1.9.Le muscle releveur naso-labial

Ce muscle large se divise en deux branches distinctes pour actionner les lèvres et le nez. Il permet de tirer la lèvre supérieure, grâce à son innervation par le rameau buccal dorsal [4].

1.10. Le muscle releveur propre de la lèvre supérieure

Charnu et épais, ce muscle élève et éverse la lèvre supérieure, de côté si la contraction est unilatérale. Il est innervé par le rameau dorsal [4].

1.11. Le muscle canin

Ce muscle plat et faible chez les équidés a une action mineure sur l'angle de la bouche et la lèvre supérieure : il contribue à tracter celle-ci de côté grâce à son innervation par le rameau ventral [4].

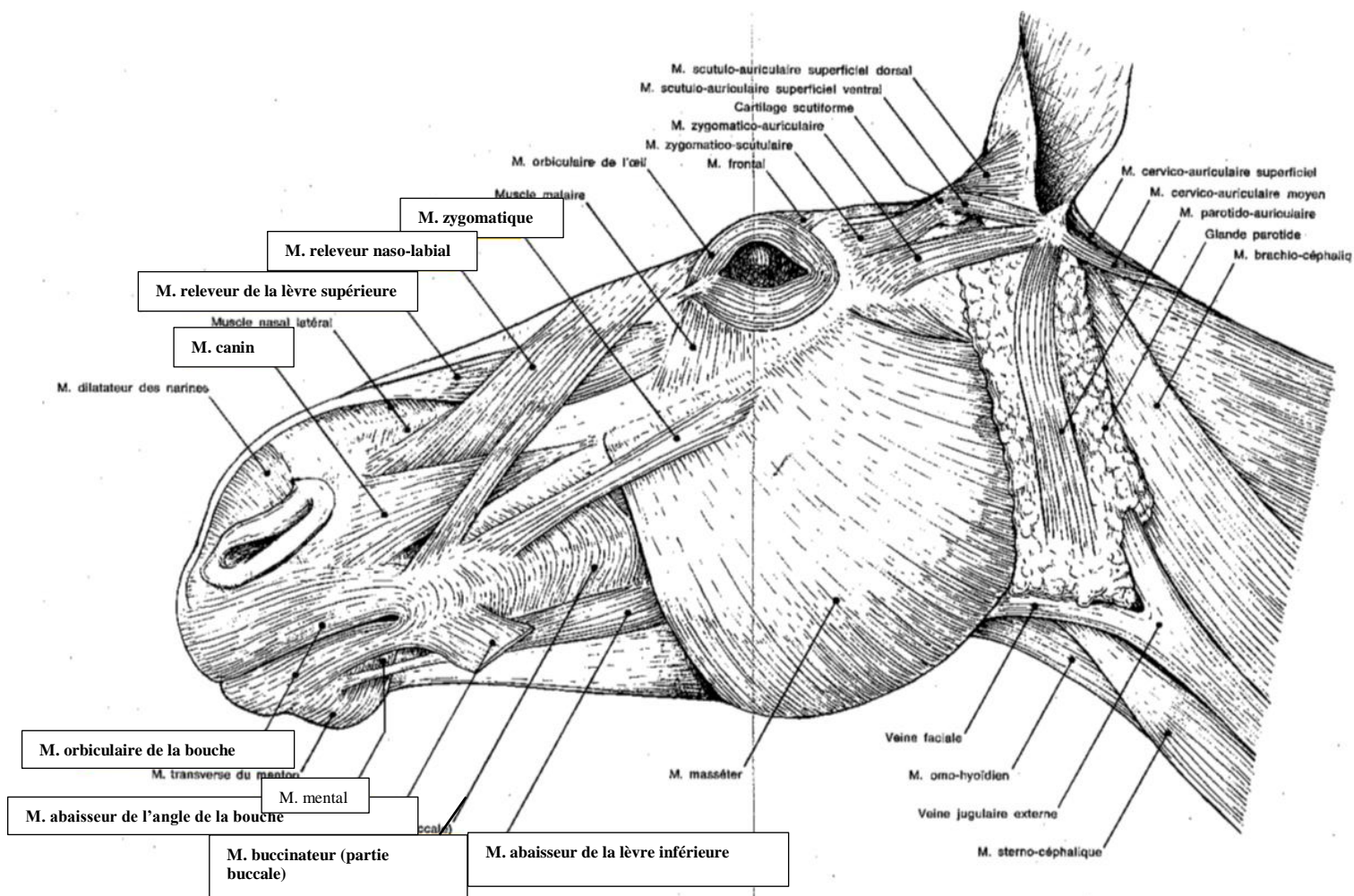


Planche 200 - MUSCLES CUTANÉS DE LA TÊTE D'UN CHEVAL

Figure 2 Muscles cutanés de la tête du cheval, vue latérale

Extrait de: Barone R., *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie.*
Les muscles rentrant dans la réalisation de l'ingestion sont encadrés.

2. Les lèvres et les joues

Les lèvres du cheval, richement vascularisées et innervées, sont formées de couches musculo-membraneuses se rejoignant juste en avant des prémolaires pour former les commissures. La lèvre supérieure présente un sillon superficiel médian ou *philtrum* alors que la lèvre inférieure est arrondie et bordée caudalement par le muscle mental. La surface interne des lèvres est constituée d'une muqueuse épaisse criblée par de nombreux canaux issus des glandes labiales. Enfin, la transition des lèvres au gencive est constitué de petits plis de muqueuses qui forment les freins de la lèvre supérieure et inférieure ou *frenulum labii* et le bord libre des lèvres est recouvert de poils courts et rêches. Comme indiqué précédemment, de nombreux muscles cutanés permettent la mobilité des lèvres, sous l'influence du nerf intermédiofacial (VII). Les joues quant à elles s'étendent de la commissure des lèvres jusqu'à leur insertion sur les bords alvéolaires des os de la mâchoire. Les joues sont composées de peau, d'une couche musculaire, glandulaire et de la muqueuse interne, dense et fermement attachée au periosteum à certains endroits de la cavité buccale [1], [4].

3. Les muscles masticateurs

Les muscles masticateurs, plus profonds que les muscles cutanés, sont mis en jeu lors de la seconde étape de la séquence ingestion-déglutition mais aussi lors de la préhension (cf. figure 3). Ils assurent la mobilité de la mâchoire inférieure et de l'articulation temporo-mandibulaire. Leur morphologie varie selon les espèces, leur amplitude et la nature des mouvements. Ils peuvent être divisés en deux groupes. Le premier regroupe les muscles éleveurs de la mandibule, dérivés de l'arc mandibulaire. Leur motricité est assurée par la branche mandibulaire du nerf trijumeau (V) [4].

3.1. Le muscle masséter

Ce muscle puissant est composé d'une portion superficielle et d'une portion profonde : il forme le plat de la joue chez le cheval. Il sert à élever la mandibule grâce à l'action du nerf massétérin [4].

3.2. Le muscle temporal

Occupant la fosse éponyme, ce muscle large et mince chez les équidés permet l'élévation et l'adduction de la mandibule. Il est innervé par les rameaux temporaux profonds caudal et moyen issus du nerf massétérin et par le rameau temporal profond rostral [4].

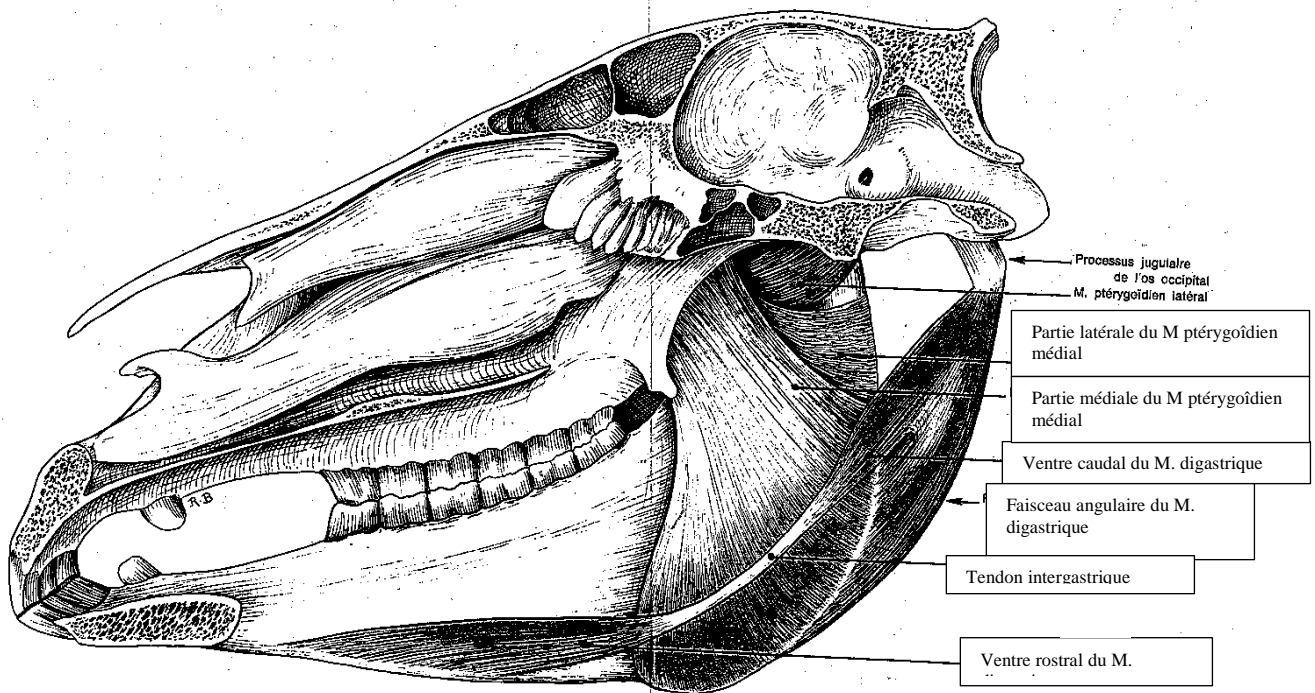


Planche 217 - MUSCLES MASTICATEURS DU CHEVAL
Vue médiale

Figure 3 Muscles masticateurs du cheval - vue médiale

Extrait de: Barone R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 2 : Arthrologie et Myologie*. Les muscles masticateurs sont encadrés.

3.3. Le muscle ptérygoïdien médial

Situé sur la face mandibulaire médiale, ce muscle oblique contribue à l'union de la région sous-sphénoïdale. Il élève la mâchoire inférieure, la tracte rostralement, et lui confère aussi des mouvements horizontaux. Lorsque la contraction est unilatérale, il permet de tirer en région médiale la mandibule du même côté et de repousser l'opposée. Il est innervé par le rameau collatéral du nerf mandibulaire [4].

3.4. Le muscle ptérygoïdien latéral

Plus petit et oblique que le médial, ce muscle épais se situe rostro-médialement à l'articulation temporo-mandibulaire, sous la base du crâne. Il sert à tirer rostralement la mâchoire inférieure

et est adducteur de la mandibule du même côté lorsque la contraction est unilatérale. Il est innervé par la branche buccale du nerf mandibulaire [4].

Le second groupe comprend uniquement le muscle suivant (cf. figure 4) :

3.5. Le muscle digastrique

A la différence de l'autre groupe musculaire, ce muscle est issu de l'arc hyoïdien et s'étend de l'os occipital à la mandibule en longeant son bord ventral. Composé d'un ventre caudal, d'un ventre rostral, tous deux réunis par un tendon intergastrique, et d'un faisceau angulaire chez les équidés qui rejoint l'angle de la mâchoire, ce muscle est en relation avec la mandibule. Il joue le rôle d'abaisseur et de rétracteur de la mandibule, permet l'ouverture de la bouche mais aussi de tirer l'appareil hyoïdien vers le haut lorsque la mâchoire est maintenue fixe par les autres muscles. Il est innervé par une branche particulière du nerf intermédiofacial (VII) pour son ventre caudal et la portion angulaire, et par un rameau de la branche mandibulaire du trijumeau (V) pour la partie rostrale [4].

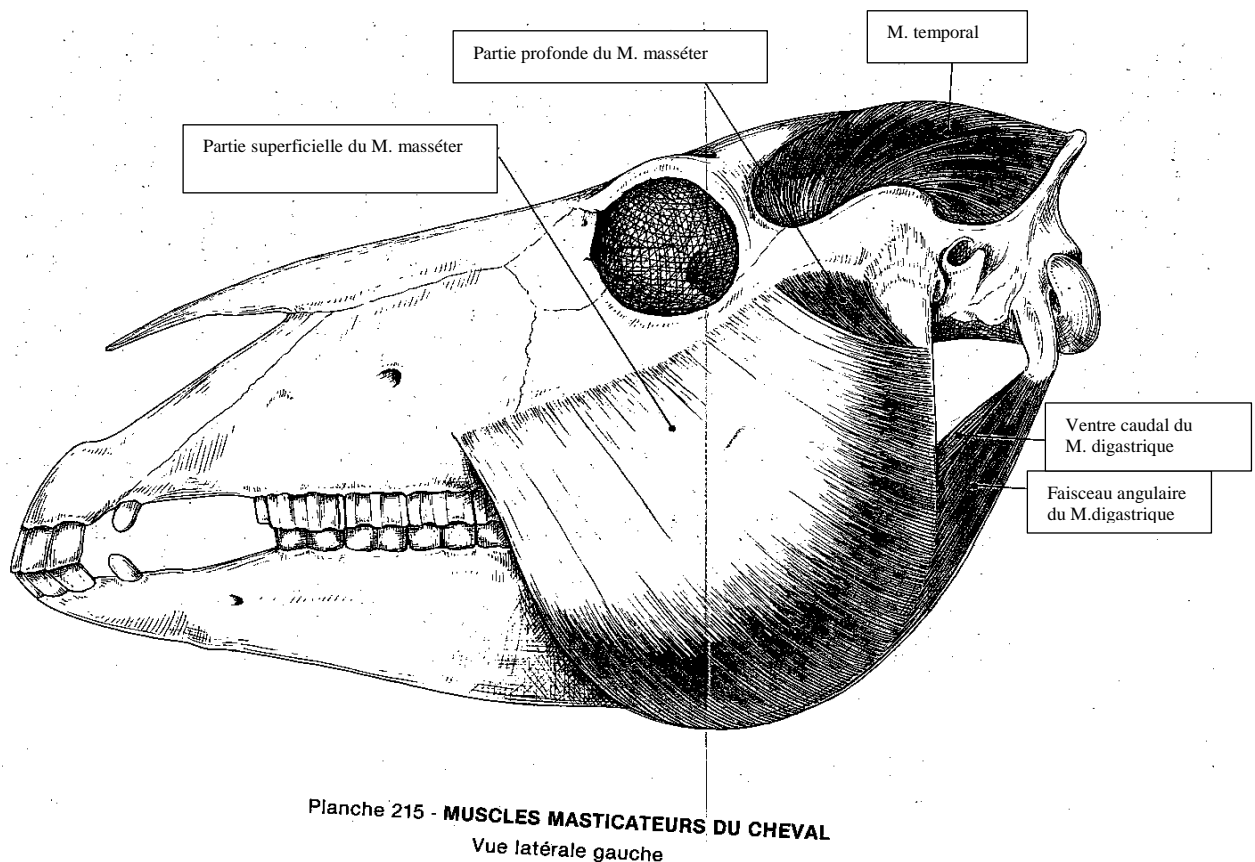


Figure 4 Muscles masticateurs du cheval – vue latérale.
Extrait de: Barone R. *Anatomie comparée des mammifères domestiques*, Tome 2 : *Arthrologie et Myologie*. Les muscles masticateurs sont encadrés.

4. Le palais dur et le palais mou

Le palais dur, concave, constitue le plafond de la cavité buccale aussi appelée voûte palatine et est relié aux arches alvéolaires des dents supérieures crânialement et se continue par le palais mou caudalement. Il comporte en son milieu un raphé médian le séparant en deux moitiés égales et perpendiculaire aux crêtes palatines. Chez les équidés, on peut en compter environ 18, organisés par paires [1].

Le palais mou ou voile du palais est une cloison mobile séparant le pharynx de la cavité buccale. Ce palais mou présente une face orale et une face pharyngienne et se prolonge depuis son bord ventro-caudal libre le long des parois latérales du pharynx par les arcs palato-pharyngiens pour venir s'apposer sous l'épiglotte formant ainsi l'ostium ovale intra pharyngé [1]. Ce palais mou joue un rôle essentiel lors de la déglutition et est mobilisé par un groupe de cinq muscles [4].

4.1. Le muscle palato-pharyngien

Commun au palais mou et au pharynx, ce muscle plat et mince prend son origine sur l'aponévrose palatine et s'attache sur le pharynx, le larynx et l'arc palato-pharyngien. Il est innervé par le nerf glossopharyngien (IX) et le nerf vague (X), et sert à la fois de tenseur du voile du palais mais aussi d'élévateur du larynx et du pharynx.

4.2. Le muscle palato-glosse

Ce muscle mineur est une dépendance du précédent et provoque une légère tension du voile du palais.

4.3. Le muscle tenseur du voile du palais

Situé sous la base du crâne, ce petit muscle plat part de l'os temporal et forme un tendon à sa terminaison dans l'aponévrose palatine. Comme son nom l'indique, il sert à tendre le palais mais aussi à l'abaisser vers la langue. Il est innervé par la branche mandibulaire du nerf trijumeau (V).

4.4. Le muscle élévateur du voile du palais

C'est un muscle étroit passant entre la trompe auditive et le muscle tenseur du voile du palais. Il élève et tracte caudalement le voile du palais et est innervé par le nerf glossopharyngien (IX).

4.5. Le muscle palatin

Ce muscle, situé dans l'épaisseur du palais mou, est aussi accolé à la face dorsale de l'aponévrose palatine et du muscle palato-pharyngien. Il permet de raccourcir le voile du palais.

5. La langue

La langue est située sur le plancher de la bouche entre les deux branches mandibulaires, supportée par les muscles mylo-hyoïdiens. La racine de la langue débute à la hauteur de l'arc palato-glosse et est rattachée à l'os hyoïde, au palais mou et au pharynx. Le corps et l'apex arrondi de la langue, quant à eux, sont libres. La face ventrale de la langue est reliée au plancher grâce au frein. De chaque côté du dos de la langue, une fine épaisseur de muqueuse rejoint le voile du palais pour former l'arc palato-glosse. Dorsalement à celui-ci, l'arc palato pharyngien s'attache à l'*aditus laryngis* et au plafond du nasopharynx [1].

La muqueuse linguale dorsale regroupe à sa surface quatre types de papilles [2], dont seul le premier ne rentre pas dans l'analyse gustative :

- Les papilles filiformes, présentes sur tout le dos et plus petites sur la partie rostrale de la langue.
- Les papilles fongiformes, visibles à l'apex et sur les parties latérales.
- Les papilles caliciformes, au nombre de 2, représentent une démarcation entre le corps et la racine de la langue.
- Les papilles foliées sont rostrales à l'arc palato-glosse et de part et d'autre de la langue.

Les muscles linguaux sont au nombre de quatre (cf. figure 5) et tirent leur innervation motrice du nerf hypoglosse (XII) et leur innervation sensitive du nerf intermédiaire facial (VII) et du nerf glossopharyngien (IX) [1], [6].

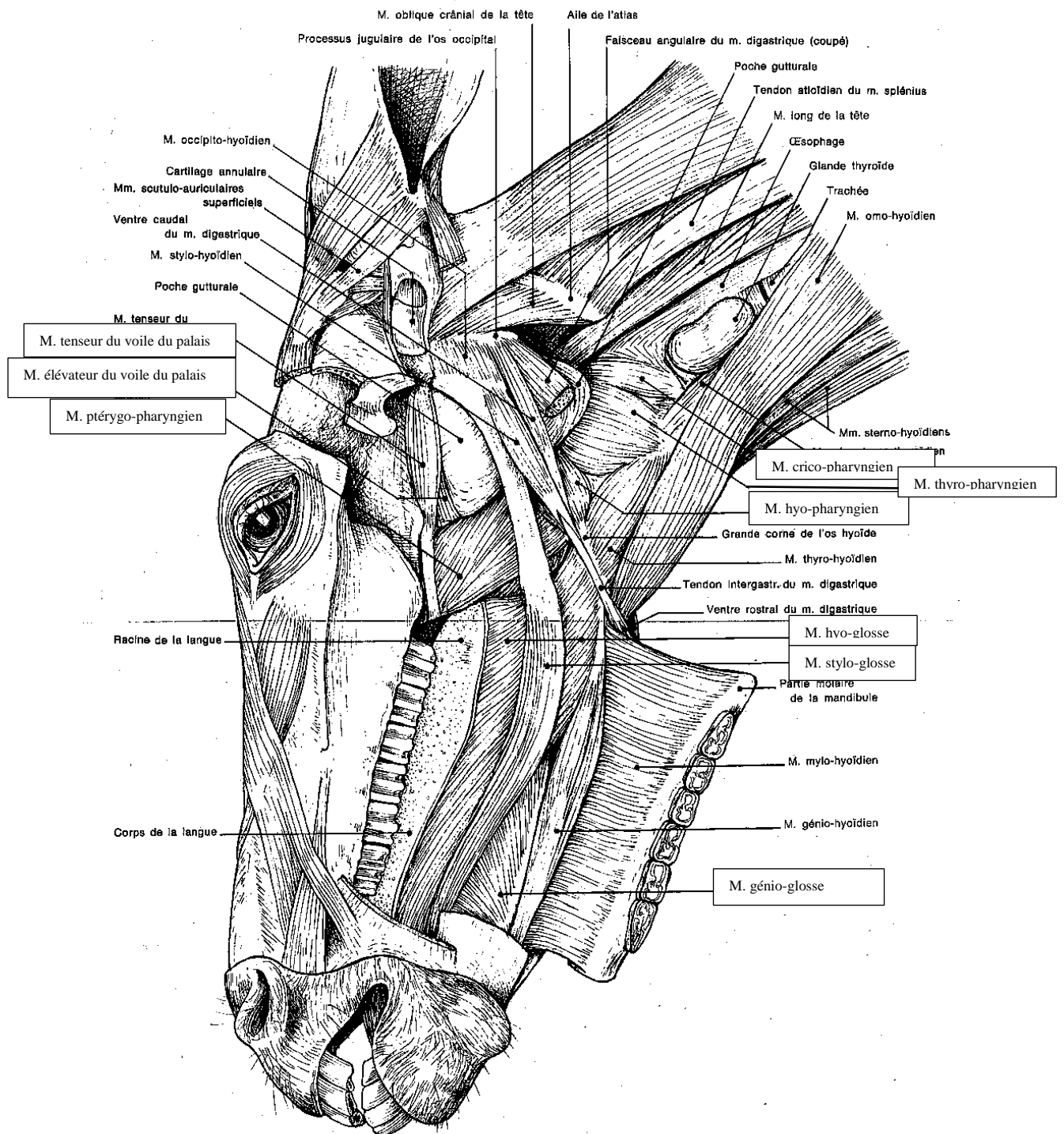


Planche 227 - MUSCLES DE LA RÉGION HYOÏDIENNE, DE LA LANGUE ET DU PHARYNX D'UN MULET

(Vue latérale gauche, après ablation de la branche mandibulaire et réclinaison de la partie molaire de la mandibule).

Figure 5 Muscles de la région hyoïdienne, de la langue et du pharynx du mulet.

Extrait de : *Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 2 : Arthrologie et Myologie. Les muscles du palais sont encadrés.*

5.1. Le muscle stylo-glosse

Situé latéralement à la langue et sur tout son long, il permet de raccourcir et de rétracter la langue au fond de la bouche lorsque la contraction est bilatérale. Lorsque celle-ci est unilatérale, il crée ainsi une asymétrie et une inclinaison de la langue.

5.2. Le muscle hyo-glosse

Ce muscle large et puissant s'étend médialement au précédent, depuis l'os hyoïde jusque dans la muqueuse linguale latérale. Il permet d'abaisser la racine de la langue mais aussi de la tracter de façon unilatérale ou bilatérale.

5.3. Le muscle génio-glosse

Situé sous le muscle hyo-glosse, ce muscle se trouve en continuité avec le muscle lingual propre. Les fibres les plus rostrales contribuent à former l'apex de la langue. Il permet la protraction de la langue par ses fibres les plus caudales, une traction ventrale par ses fibres moyennes, une traction de l'apex et un plaquage sur le plancher buccale par ses fibres rostrales. De plus, il permet de créer une dépression sur le milieu du dos de la langue.

5.4. Le muscle lingual propre

Organisé en plusieurs faisceaux de fibres musculaires (longitudinales superficielles et profondes, verticales et transverses), il se contracte pour donner à la langue sa forme et sa consistance.

6. Les dents chez le cheval adulte

Les dents permanentes vont, chez le cheval adulte, mettre environ 2 ans et demi avant de commencer à apparaître, alors que les dents déciduales sont présentes dès la naissance ou apparaissent après la première semaine de vie. Ainsi, à l'âge adulte, le cheval passe d'un total de 24 dents à un total de 40 à 42 dents de façon progressive (cf. tableau 1). Ainsi la bouche du cheval comporte 4 arcades supportant les dents : les maxillaires droit, gauche et les mandibules droite et gauche [1], [2].

Tableau 1 Chronologie d'éruption des dents définitives.

D'après : Budras K.-D., Sack W.O. et Rock S. *Chapter 3 - Head. In Anatomy of the horse. An illustrated text. 3ème édition.*

<i><u>Dents définitives</u></i>	I1 (pinces)	I2 (mitoyennes)	I3 (coins)	C	P1 (dents de loup)	P2	P3	P4	M1	M2	M3
<i><u>Date d'éruption</u></i>	2,5 ans	3,5ans	4,5 ans	4-5 ans ou absente	5-6 mois ou absente	2,5 ans	3 ans	4 ans	1 ans	2 ans	3,5 – 4 ans

La formule des dents permanentes du cheval est 2(I3-3 C1-1 P3-3 ou P4-3 M3-3). Sa dentition est caractérisée par sa nature hypsodonte : les dents ont une couronne haute, une racine plus courte, de l'émail dentaire qui s'étend au-delà de la ligne gingivale. Leur croissance se prolonge jusqu'à 7 ans après leur éruption ou plus. Chez la jument, les canines sont absentes, ce qui réduit le nombre de dents à 36-38, de même que la première prémolaire ou dent de loup. Ces deux dents sont brachyodontes : complètement formées dès leur éruption, elles ne croissent pas avec le temps.

Les incisives ont un rôle de couteau tandis que les prémolaires et molaires agissent comme des râpes et écrasent la cellulose des aliments [1]. Les mouvements masticatoires latéraux permettent de niveler les prémolaires et les molaires et d'obtenir une surface de mastication plane, afin de ne pas créer de surdents et donc gêner la mastication.

7. Le pharynx

Le pharynx se situe au croisement des voies respiratoires et digestives entre les arcs de suspension de l'os hyoïde : délimité cranialement par les choanes et l'isthme du gosier, il prend fin en avant du larynx et de l'œsophage. Dans sa partie rostrale, le pharynx est en bordé par les poches gutturales qui s'ouvrent de part et d'autre du pharynx. Il se trouve aussi en relation avec l'appareil auditif grâce aux trompes auditives. Le palais mou constitue lui aussi une des limites des pharynx puisque qu'il le sépare de la cavité buccale.

Le pharynx est entouré d'un ensemble de muscles (cf. figure 5) disposé symétriquement de part et d'autre et convergeant vers le raphé du pharynx, dorsal à la cavité pharyngienne. Ces muscles constricteurs sont les suivant [4] :

7.1. Le muscle palato-pharyngien

Commun au palais mou et au pharynx, il élève, raccourcit et contracte le pharynx sous la commande du nerf glossopharyngien (IX) et du nerf vague (X).

7.2. Le muscle ptérygo-pharyngien

Tout comme la paire précédente, cette lame musculaire s'étend sur la partie rostrale du pharynx et soutient l'appareil pharyngo-laryngé. Il permet notamment la contraction de la partie rostrale du pharynx et son raccourcissement.

7.3. Le muscle stylo-pharyngien rostral

Ce muscle est mineur car inconstant chez le cheval.

7.4. Le muscle stylo-pharyngien caudal

Ce muscle pair est situé médialement et caudalement au stylohyoïdien et se terminant sur la muqueuse pharyngienne, au-dessus de l'arc palato-pharyngien, permet l'élévation du pharynx, son raccourcissement et sa dilatation.

7.5. Le muscle hyo-pharyngien

Cette lame musculaire se situe au niveau de la partie moyenne du pharynx, en relation avec les muscles ptérygo-pharyngiens et thyro-pharyngiens. Il permet la contraction de la partie moyenne du pharynx.

7.6. Le muscle thyro-pharyngien

Situé à l'extrémité caudale du pharynx, cette lame musculaire s'uni dorso-médialement au raphé du pharynx. Il permet de contracter l'extrémité caudale du pharynx et ainsi la continuité du transit alimentaire.

7.7. Le muscle crico-pharyngien

De même que la paire précédente, il s'uni au raphé médian du pharynx où il rejoint le muscle thyro-pharyngien pour contracter le pharynx.

Dans sa conformation interne, le pharynx peut être divisé en plusieurs parties [2] :

- L'oropharynx, ventral au voile du palais et s'étendant de la base de la langue à l'épiglotte.
- Le nasopharynx est la partie respiratoire de pharynx et se situe dorsalement au voile du palais à la suite des cavités nasales. Il comprend notamment l'entrée des poches gutturales et les trompes auditives.
- Le laryngo-pharynx est située à la suite de l'oropharynx et ce jusqu'à l'entrée de l'œsophage et comprend les replis ary-épiglottiques servant à l'écoulement des liquides et encadrant le larynx.

8. L'œsophage

L'œsophage crée le lien entre les voies digestives hautes et l'estomac, en traversant le hiatus diaphragmatique, permettant ainsi le transit du bol alimentaire. Il se situe dorsalement à la trachée et ventralement à la colonne vertébrale. Chez les équidés, le tiers le plus caudal en avant du cardia est constitué uniquement de fibres lisses, alors que les deux autres tiers sont constitués de fibres striées. L'œsophage est encadré par deux sphincters : un SOS ou sphincter oro-oesophagien, fait de fibres striées, qui empêche notamment les reflux et l'aérophagie, contribuant ainsi à protéger les voies respiratoires supérieures, et un SOI ou sphincter gastro-oesophagien, en avant du cardia, fait de fibres lisses et dont le tonus est d'origine myogène [5]. La partie supérieure de l'œsophage est innervée par une plaque motrice, via le nerf glosso-pharyngien (IX) et le nerf vague (X). Les parties distales sont innervées via le plexus myentérique et le nerf vague (X). Les informations sont intégrées dans les centres bulbaires.

II. Physiologie de la prise alimentaire et implication de l'appareil neurologique

1. Aspect d'ensemble de la séquence ingestion-déglutition et importance chez le cheval adulte

Lors de la digestion, les aliments subissent un ensemble de transformations chimiques et physiques dès la prise en charge par cavité buccale de l'animal, sous l'effet des différentes structures anatomiques. La première partie de la digestion inclue :

- La préhension avec l'analyse gustative des aliments
- La mastication, combinée à la salivation
- La déglutition
- Le transit œsophagien

Chez le cheval adulte, ces étapes sont primordiales tant sur le point nutritif que comportemental : elles permettent d'obtenir un bol alimentaire utilisable par l'estomac et les intestins afin que ceux-ci puissent extraire les nutriments, déclenchent des réflexes sécrétoires et devraient idéalement se faire en continu sur 12h, au risque d'observer l'apparition de tics ou d'ulcères gastriques plus fréquents chez les chevaux pour lesquels ce besoin n'est pas respecté [7].

Les premières phases de cette séquence – la recherche, la préhension et la mastication – sont sous contrôle nerveux central. Au niveau des noyaux hypothalamiques latéraux se trouve le centre de la faim, tandis que les ventraux accueillent le centre de la satiété. La sensation de faim est reliée au déclenchement de la prise alimentaire grâce à une diminution des signaux inhibiteurs émis du centre de la satiété vers le centre de la faim. Ainsi, la séquence peut être initiée. De même, la soif est régulée au niveau de l'hypothalamus par le noyau supra-optique : lorsqu'une élévation de l'osmolarité plasmatique est détectée via des récepteurs spécifiques ou osmorécepteurs, ce noyau sécrète de l'ADH ou hormone antidiurétique qui elle-même va stimuler la réabsorption de l'eau au niveau du tube collecteur du rein. Un même schéma est observé faisant intervenir des neurorécepteurs proches des osmorécepteurs hypothalamiques [7].

2. Préhension et analyse gustative

La préhension des aliments fait intervenir dans un premier temps l'action des lèvres pour saisir les végétaux et les faire entrer dans la cavité buccale, pour qu'ils soient ensuite mis en contact avec les incisives. Les mouvements labiaux sont volontaires, ils répondent à une innervation sensitive via le nerf trijumeau (V) et à une innervation motrice via la branche buccale du nerf intermédiofacial (VII). Un ensemble de stimuli sensitifs et notamment via le nerf trijumeau, qui confère la sensation de la muqueuse orale rostrale, sont intégrés centralement au niveau du cortex cérébral et des noyaux gris centraux. L'influx est ensuite conduit afin de démarrer la prise alimentaire, en coordonnant les mouvements de la langue et des lèvres via le nerf intermédiofacial et l'hypoglosse. L'ingestion de liquide se fait quant à elle grâce à l'action de la langue qui pompe l'eau en faisant le vide dans la partie crâniale de la bouche [7], [8].

Préalablement à la constitution du bol alimentaire se fait l'analyse gustative des aliments. Celle-ci se fait via les bourgeons du goût, au niveau de la langue ; les papilles fungiformes, caliciformes et foliées. Ceux-ci permettent de reconnaître les différentes saveurs d'un aliment (le sucré, le salé, l'amer, l'acide) et de ce fait de permettre la continuation de la séquence ou son avortement comme lors de la détection de l'amertume, ce goût étant en effet associé à de nombreux toxiques chez le cheval. Cette analyse fait elle aussi intervenir des trajets nerveux sensitifs et moteurs. Le trajet sensitif suit les nerfs intermédiofacial (VII), glosso-pharyngien (IX) et vague (X) selon la zone stimulée. L'information transite enfin via le noyau solitaire du bulbe rachidien puis dans le système limbique, l'hypothalamus et le thalamus (noyau ventral postérieur) pour être intégrée au niveau du cortex pariétal qui assure la perception de la saveur [7].

3. Mastication et salivation

Cette phase est essentielle d'un point de vue digestif afin d'obtenir de petites particules, faciles à assimiler par la suite. En effet, les végétaux étant constitué de cellulose peu digestible sous leur forme d'origine, un broyage mécanique est nécessaire pour la suite de la digestion. Les structures essentielles dans cette phase sont les dents, plus précisément les molaires et les prémolaires qui agiront de façon coordonnée, les muscles masticateurs mais aussi la langue qui permet de ramener les aliments sous les tables dentaires régulièrement.

Les structures nerveuses ici impliquées sont [8] :

- Les fibres sensitives des nerfs intermédiofacial (VII - pour le tiers rostral de la langue), glossopharyngien (IX - pour le tiers caudal de la langue) et trijumeau (V - pour les dents).
- Le tronc cérébral.
- Les fibres motrices par le nerf trijumeau (V) pour les muscles masticateurs, et le nerf hypoglosse (XII) pour la langue. Le nerf intermédiofacial (VII) innerve aussi une partie du muscle digastrique.
- Des fibres parasympathiques impliquées dans l'initiation de la salivation.

Par la suite, afin de faciliter le passage du bol alimentaire dans le système digestif, les aliments sont agglomérés et humidifiés grâce à la salive. Sa production par les glandes salivaires est stimulée au préalable de la prise alimentaire par deux phénomènes : d'une part les différents stimuli visuels, olfactifs sont traduits en influx nerveux pour être ensuite intégré au niveau du cortex. Suite à cette intégration, l'information nerveuse transite via les fibres parasympathiques du nerf vague (X). D'autre part, l'analyse gustative et l'étape de mastication permettent aussi la sécrétion salivaire. La salive permet aussi de débiter la transformation chimique des particules alimentaires grâce à ses différents constituants (lipase, amylase...), de réduire l'acidité gastrique en cas de reflux grâce à son pH alcalin mais aussi de lubrifier la cavité buccale. Le bol alimentaire ainsi constitué peut continuer sa progression dans le système digestif [8].

4. Déglutition et transit œsophagien

Cette étape est définie comme le passage du bol alimentaire de la cavité buccale vers l'estomac via l'œsophage et est caractérisée par la dualité dans le processus nerveux impliqué. En effet, la première partie de la déglutition, la phase buccale, est un acte volontaire dû aux mouvements coordonnés de la langue et du pharynx : le bol alimentaire est dirigé de l'oropharynx vers le pharynx. Les deux autres phases sont des actes réflexes : on les nomme la phase pharyngienne et la phase œsophagienne. La phase pharyngienne a des enjeux multiples : celui de faire passer le bol alimentaire du pharynx à l'œsophage tout en assurant la fermeture des voies respiratoires, afin d'éviter le passage du bol dans les poumons, et celle du nasopharynx. Le bol alimentaire

est alors poussé caudalement dans l'oropharynx qui se relâche, le palais mou s'élève pour refermer le nasopharynx en se collant à l'arche palato pharyngienne. Lorsque le bol alimentaire entre dans l'oropharynx, l'appareil hyoïde se déplace caudo-dorsalement entraînant le larynx et le pharynx en avant. En parallèle, les cartilages aryténoïdes et l'épiglotte se rejoignent caudalement pour fermer le larynx et la trachée. Les muscles pharyngés se contractent et le sphincter œsophagien supérieur se relâche pour faire avancer le bolus. Par la suite, ces structures reviennent dans leur conformation d'origine pour empêcher les reflux oesopharyngés et l'aérophagie : le palais mou, très développé, touche l'épiglotte et empêche ainsi la respiration buccale et la régurgitation (cf. figure 6) [8]. Le schéma nerveux de cette phase est le suivant :

- Les fibres sensibles partent du pharynx via les nerfs trijumeau (V) et glosso-pharyngien (IX). Le vague (X) et l'accessoire (XI) reçoivent les fibres du larynx et du palais mou.
- Le bulbe rachidien reçoit l'influx au niveau du centre de la déglutition, situé à proximité de celui de la respiration. Lorsque le centre de la déglutition est activé, il inhibe en parallèle celui de la respiration afin de provoquer une apnée réflexe, empêchant les fausses déglutitions.
- Les efférences motrices partent des nerfs trijumeau (V), glossopharyngien (IX), vague (X), accessoire(XI) et hypoglosse (XII).

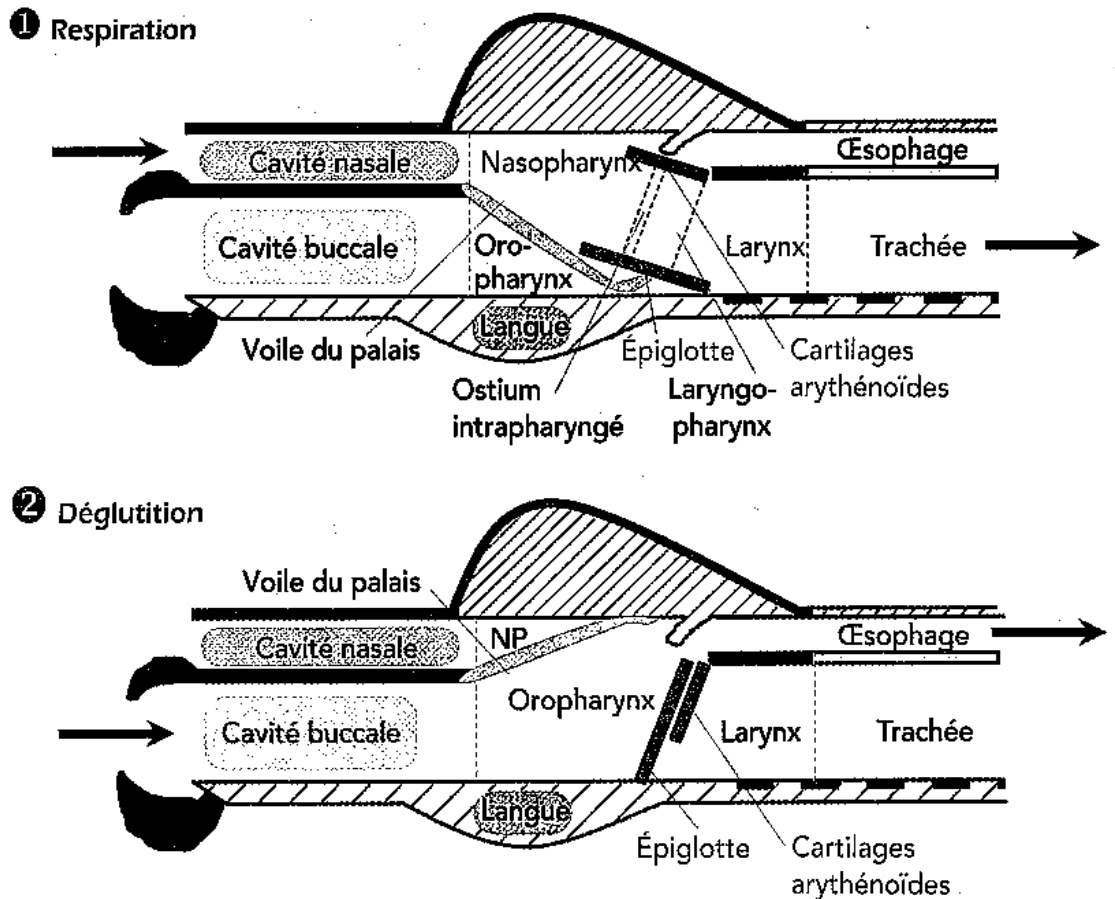


Figure 6 Déglutition et respiration chez le cheval.

Extrait de : *Nouveau praticien vétérinaire équin. Julie Hervé : Comprendre la séquence ingestion déglutition chez le cheval et ses conséquences.*

Commence ensuite la phase œsophagienne, du sphincter œsophagien supérieur jusqu'au cardia de l'estomac. Le bol alimentaire, en passant la partie la plus proximale de l'œsophage, stimule les contractions musculaires péristaltiques primaires et secondaires et ainsi le transit. Les ondes primaires sont générées par contraction en continu du péristaltisme pharyngé. Les ondes secondaires sont générées suite à la distension de l'œsophage lors du transit alimentaire et répondent à une commande nerveuse vagale [7].

III. Neuroanatomie et synthèse des actions des nerfs crâniens

1. Neuroanatomie : les nerfs crâniens mis en jeu dans la séquence et leurs rapports au système nerveux central

Pour rappel, les nerfs crâniens sont au nombre de 12 et peuvent être classés en trois catégories selon leurs fonctions et leurs relations avec le système nerveux central :

- Les nerfs spécifiques : olfactifs (I), optique (II) et vestibulocochléaire (VIII), exclusivement sensitifs.
- Les nerfs branchiaux : trijumeau (V), intermédiofacial (VII), glossopharyngien (IX), vague (X) et accessoire (XI), mixtes et certains incluant des fibres parasympathiques.
- Les nerfs somitiques : oculomoteur (III), trochléaire (IV), abducteur (VI) et hypoglosse (XII), exclusivement moteurs.

Au vu du fonctionnement de la préhension, de la mastication, de la déglutition et du transit œsophagien, les principales structures nerveuses périphériques mises en jeux lors de la séquence sont le nerf trijumeau, l'intermédiofacial, l'hypoglosse, le vague, l'accessoire et le glosso-pharyngien autant grâce à leurs fibres sensitives que motrices. Au niveau du système central, les noyaux des nerfs périphériques tout comme les zones d'intégration (cf. figure 7) ou de transit de l'information jouent un rôle essentiel dans cette séquence.

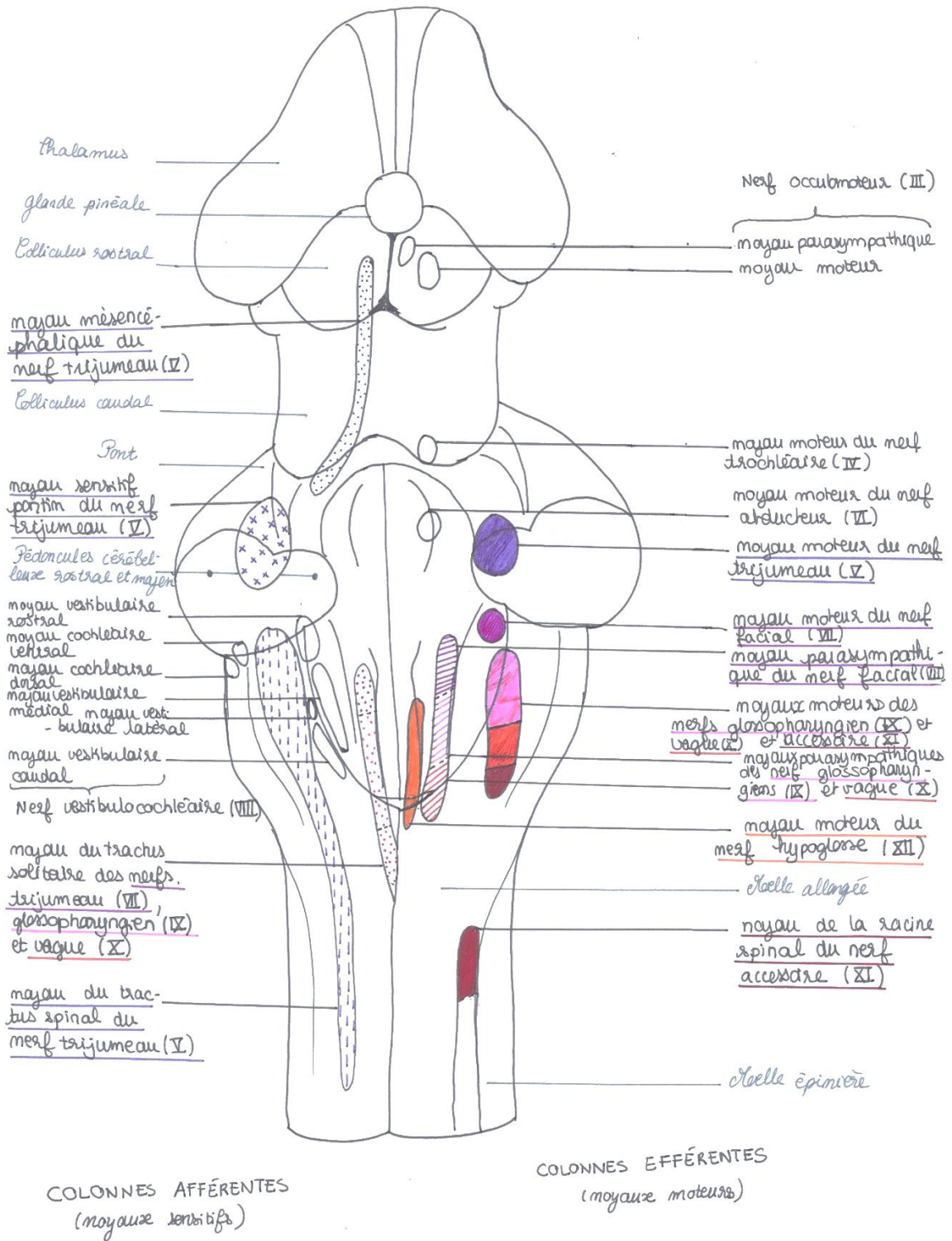


Figure 7 Schéma des connexions centrales des nerfs trijumeau, intermédiaire, facial, glossopharyngien, vague, accessoire et hypoglosse-vue ventrale.

Selon un schéma de : Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 7 : Neurologie II

1.1. Le nerf trijumeau

Ce nerf mixte est le plus gros de tous les nerfs crâniens et sa partie sensitive est plus étendue que la motrice. Il dérive de l'arc mandibulaire et se divise en de multiples rameaux issus de trois divisions primaires (cf. figure 8) :

- Le nerf ophthalmique, le plus dorsal, innerve la région fronto-orbitaire et se compose de fibres sensibles passant par la fissure orbitaire.
- Le nerf maxillaire, le plus imposant, innerve la partie nasomaxillaire en passant par le trou rond et se compose aussi de fibres sensibles.
- Le nerf mandibulaire, ventral et mixte, innerve la région mandibulo-linguale en passant par le trou déchiré.

Chez les équidés l'origine apparente de ce nerf se fait latéralement au pont, proche de son bord caudal et se poursuit par le ganglion trigéminal qui reçoit les faisceaux donnant les nerfs ophthalmique et maxillaire, regroupés en racine majeure ou sensitive, et ceux de la racine mineure ou motrice, qui donnera exclusivement le nerf mandibulaire. Son origine réelle quant à elle est composée de plusieurs noyaux (cf. figure 7). Depuis le ganglion trigéminal, des fibres sensibles se dirigent caudalement en un tractus spinal du trijumeau qui se terminent dans le noyau spinal du nerf trijumeau dans la moelle allongée. Ce noyau est en relation avec le thalamus via ses fibres efférentes. Le noyau sensitif pontin, situé dans le pont et rostro-médialement au noyau précédent, reçoit des fibres de la racine majeure et reçoit des influx proprioceptifs issus d'une zone anatomique large comprenant notamment les muqueuses, les muscles cutanés de la face et les muscles moteurs de la langue. Les fibres efférentes rejoignent elles aussi le thalamus. Enfin le dernier noyau sensitif, crânial aux précédents et formant une longue colonne s'étendant de la partie rostrale du pont au colliculus rostral, assure la proprioception de la mastication via les nerfs mandibulaires et maxillaires : c'est le noyau du tractus mésencéphalique.

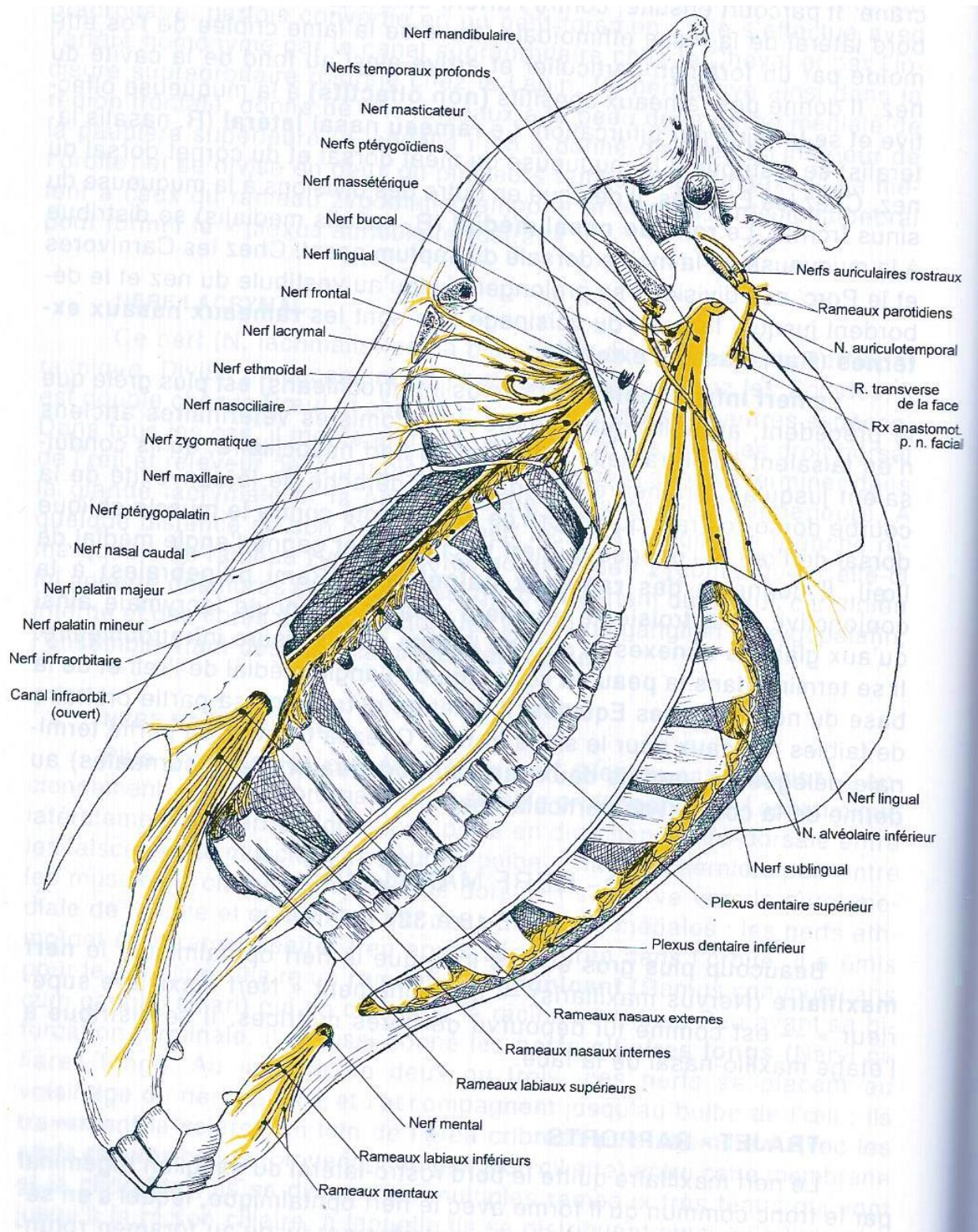


Figure 8: Trajet du nerf trijumeau du cheval et de ses ramifications.

Extrait de : *Barone R. Anatomie comparée des mammifères domestiques, Tome 7 : Neurologie II*

Le noyau moteur du nerf trijumeau, situé dans la partie caudale du pont et médial au noyau pontin, envoie ses fibres dans le nerf mandibulaire et en reçoit du noyau pontin, du tractus mésencéphalique, du tractus spinal, de la voie pyramidale et de la formation réticulaire [6].

Le nerf trijumeau est donc sensitif pour toute la moitié haute de la tête et moteur pour les muscles masticateurs.

1.2. Le nerf intermédiofacial

Le nerf intermédiofacial est mixte lui aussi mais son activité motrice est plus importante que son activité sensitive et il comporte aussi des fibres parasympathiques. Dérivant de l'arc hyoïdien, ce nerf se divise en deux branches distinctes : le nerf facial, moteur avec un contingent parasympathique, et le nerf intermédiaire, sensitif avec un contingent parasympathique. Son origine apparente se trouve caudalement au pont et latérale aux corps trapézoïdes. Son origine réelle dépend de la branche : les fibres du nerf facial sont toutes efférentes, soit motrices soit parasympathiques. Les fibres motrices proviennent du noyau moteur du nerf facial, rostro-ventral au noyau du tractus spinal du nerf trijumeau, et sont notamment impliquées dans les mouvements des muscles buccaux et labiaux. Les fibres parasympathiques partent du noyau parasympathique du nerf facial, rostro-médial au moteur, et, via le ganglion ptérygopalatin, jouent un rôle dans les sécrétions lacrymales, palatines et nasales. Les fibres du nerf intermédiaire proviennent soit du ganglion genculé, pour les afférentes, qui sont gustatives et se terminent dans la partie rostrale du noyau du tractus solitaire, soit du noyau parasympathique du nerf intermédiaire et se terminent dans les ganglions mandibulaire et sublingual (cf. figure 7) [6].

Le nerf intermédiofacial est donc principalement moteur des muscles cutanés de la tête, avec une part dans l'analyse gustative.

1.3. Le nerf glossopharyngien

Ce nerf mixte a aussi un contingent parasympathique. Il est dérivé de l'arc branchial III et ses connexions et fonctions sont très proches de celle du nerf vague avec lequel il a certaines relations. Son origine apparente se situe dans la partie rostrale du sillon latéral dorsal et il émet ses fibres via le trou déchiré.

Son origine réelle est triple (cf. figure 7) :

- Les fibres sensibles sont gustatives pour la racine de la langue, l'oropharynx et le voile du palais, sensibles notamment pour le pharynx via le plexus pharyngien et chémosensitives et barosensitives pour le sinus carotidien. Toutes ces fibres rejoignent le noyau solitaire via le faisceau éponyme.
- Les fibres motrices sont issues de la partie rostrale du noyau ambigu, près du sillon collatéral dorsale et sont destinées aux muscles stylopharyngiens caudaux voire palato-pharyngien, ptérygo-pharyngien et stylopharyngien rostral.
- Les fibres parasympathiques issues du noyau parasympathique du nerf glossopharyngien, rejoignent les glandes parotides, molaires, buccales et zygomatiques [6].

Le nerf glossopharyngien, hormis son implication dans le phénomène de salivation et d'analyse gustative, a une petite action motrice sur l'appareil pharyngé.

1.4. Le nerf vague

Le nerf vague dérive des arcs branchiaux IV et V et, bien que mixte aussi, se caractérise par son activité parasympathique majeure et son territoire viscéral particulièrement vaste. Son origine apparente se situe dans le sillon collatéral dorsal de la moelle allongée, caudalement à celle du nerf glossopharyngien, via le trou déchiré. Son origine réelle diffère selon le type de fibres (cf. figure 7) [6] :

- Les fibres sensibles sont, pour une partie, somatiques d'origine cutanée et assurent la proprioception des muscles striés du pharynx et du larynx, et pour l'autre partie, viscérales et sont issues de la muqueuse du pharynx mais aussi d'une grande partie des organes thoraciques et abdominaux comme le cœur. Ces fibres passent par le ganglion proximal, au niveau du foramen jugulaire, puis par le ganglion distal, plus ventral, pour former ensuite le tractus et le noyau solitaire caudal
- Les fibres striomotrices sont destinées aux muscles constricteurs du pharynx notamment, ainsi qu'à la partie crâniale de l'œsophage et proviennent du noyau ambigu.

- Les fibres parasympathiques innervent l'œsophage et différents autres viscères et partent du noyau parasympathique du nerf vague.

Le nerf vague est donc principalement reconnu pour son activité parasympathique mais on peut aussi noter une activité motrice peu développée mais vitale avec l'innervation du pharynx, du larynx et de l'œsophage.

1.5. Le nerf accessoire

Nerf uniquement moteur, il est formé d'une racine médullaire ou crâniale et d'une racine ou caudale, qui sont indépendante dès leur sortie via le foramen jugulaire via le trou déchiré et le foramen magnum. L'origine apparente de la racine médullaire se fait caudalement au nerf vague dont il partage la gaine durale, dans le sillon collatéral dorsal, alors que celle de la racine spinale se situe latéralement à la moelle épinière cervicale (cf. figure 7). L'origine réelle de la première racine occupe la partie caudale du noyau ambigu, celle de la seconde, la partie dorso-latéral de la moelle cervicale [6].

Le nerf accessoire participe à la motricité du pharynx en se joignant au nerf vague.

1.6. Le nerf hypoglosse

Le nerf hypoglosse est uniquement moteur de tous les muscles de la langue, son origine apparente est latérale à la pyramide au niveau du sillon collatéral ventral. L'origine réelle est constituée de fibres issues du noyau moteur du nerf hypoglosse lui-même sous le contrôle du tractus pyramidal, de la formation réticulée mais aussi de fibres issues des nerfs glossopharyngien, vague et trijumeau [6].

2. Synthèses des structures mise en jeu et action dans la séquence d'ingestion-déglutition

Le tableau suivant regroupe les différentes structures nerveuses mises en jeu dans la physiologie de la déglutition. Si les voies sensibles sont essentielles dans l'initiation du mouvement, les principaux nerfs mis en causes lors de dysphagies sont ceux responsables de la motricité, ainsi que les zones d'intégration lors de maladies du système nerveux central.

Tableau 2 Structures nerveuses mises en jeu lors de la séquence d'ingestion-déglutition

<u>Etapes de la séquence</u>	<u>Voie(s) afférente(s) sensibles</u>	<u>Intermédiaire central/Zone de traitement de l'information</u>	<u>Voie(s) efférente(s) motrices</u>
<u>Préhension, volontaire</u>	Nerf trijumeau (V) Nerf facial (VII) Nerf glossopharyngien (IX)	Cortex cérébral, Tronc cérébral (Noyaux gris centraux)	Nerf facial, branche buccale (VII) Nerf hypoglosse (XII)
<u>Mastication, volontaire</u>	Nerf trijumeau (V) Nerf facial (VII) Nerf glossopharyngien (IX)	Cortex cérébral Tronc cérébral	Nerf trijumeau (V), branche mandibulaire Nerf facial (VII) Nerf hypoglosse (XII)
<u>Déglutition : Phase buccale, volontaire</u>	Nerf facial (VII) Nerf glossopharyngien (IX) Nerf vague (X)	Cortex cérébral Tronc cérébral	Nerf glossopharyngien (IX) Nerf vague (X) Nerf accessoire (XI) Nerf hypoglosse (XII)
<u>Déglutition : Phase pharyngienne, réflexe</u>	Nerf trijumeau (V) Nerf glossopharyngien (IX) Nerf vague (X)	Centre bulbaire de la déglutition Tronc cérébral (Noyau ambigu et noyau solitaire)	Nerf trijumeau (V) Nerf glossopharyngien (IX) Nerf vague (X) Nerf accessoire (XI) Nerf hypoglosse (XI)
<u>Déglutition : Phase œsophagienne, réflexe</u>	Nerf vague (X)	Centre bulbaire de la déglutition Tronc sympathique	Nerf vague (X) et fibres parasympathiques vagues Nerf hypoglosse (XI)

B. Les dysphagies d'origine neurologiques

La diversité des structures nerveuses possiblement atteintes lors de dysphagie d'origine nerveuse permet déjà de mesurer l'étendue des causes possibles et la complexité d'établir un diagnostic précis, pourtant essentiel pour la prise en charge, via des examens cliniques et complémentaires rigoureux.

I. Etiologie

De nombreuses classifications sont utilisées selon les auteurs : selon COHEN N.D., les différents types de dysphagies peuvent être classées en trois sortes, selon leur mécanisme d'origine : douloureuse, obstructive/mécanique ou nerveuse [9]. Cette approche peut être étoffée en différenciant notamment parmi les dysphagies d'origine douloureuse celles primitivement musculaires de celles primitivement ostéo-articulaires. A noter que la suspicion de dysphagie d'origine nerveuse dépend d'un contexte clinique et son diagnostic se fait par exclusion des autres causes de dysphagie [10]. D'autres classifications se font selon la localisation anatomique de la déficience (dysphagies buccales, oropharyngées et œsophagiennes), la phase de la séquence mise en cause (préhension, mastication, déglutition) ou la localisation au niveau du système nerveux.

Les causes de dysphagies d'origines nerveuse peuvent aussi bien être sources d'anomalies lésionnelles que fonctionnelles et toucher le trajet de chacun des nerfs crâniens impliqués dans les différentes phases, leurs noyaux ou les zones d'intégration du cerveau. Elles sont le plus souvent à l'origine de difficultés lors de la préhension ou de la déglutition, bien qu'on puisse parfois observer des déficits sur la totalité de la séquence. L'importance de la dysphagie sera alors proportionnelle à la gravité, à la localisation ou au caractère extensif des lésions [9].

1. Atteintes nerveuses périphériques

Celles-ci se résument principalement par des neuropathies et polyneuropathies primitives et secondaires touchant les nerfs trijumeau (V), intermédiofacial (VII) et hypoglosse (XII) dans le cas où la phase de préhension est déficiente, le nerf trijumeau (V) dans le cas de la mastication et les nerfs glossopharyngien (IX), vague (X), accessoire (XI) et hypoglosse (XII) dans le cas de la déglutition [11].

1.1. Les otites moyennes et internes

Elles peuvent notamment être responsables d'une atteinte secondaire des nerfs crâniens dont le trajet se situe à proximité de la lésion primaire, comme le nerf intermédiofacial (VII) [11].

1.2. L'ostéoarthropathie temporohyoïdienne

L'ostéoarthropathie temporohyoïdienne est une affection touchant l'articulation temporohyoïde, mettant en jeu l'os stylo-hyoïde et la partie pétreuse de l'os temporal. Elle peut être due à une maladie dégénérative primaire ou être secondaire à des affections comme une otite moyenne ou interne ou un traumatisme [12]. La dysphagie est rarement rapportée mais elle peut l'être dans les cas d'ostéoprolifération ou d'inflammation sévères qui s'étendent en arrière de la partie pétreuse de l'os temporal jusqu'au trou déchiré [13]. De même il est possible d'observer une paralysie faciale uni ou bilatérale due à une ostéoprolifération et la sclérose de l'os stylo-hyoïde lésant le nerf intermédiofacial (VII) [14].

1.3. Les maladies des poches gutturales

Les empyèmes ou les mycoses peuvent aussi léser les nerfs crâniens V, IX, X, XI et XII, du fait de la position anatomiques des poches par rapport à ces nerfs (cf. figure 9) [47]. Ces polyneuropathies secondaires peuvent être dues aux sécrétions de toxines fongiques, aux infiltrations de filaments fongiques mais aussi l'inflammation et la fibrose des tissus environnants [12,15].

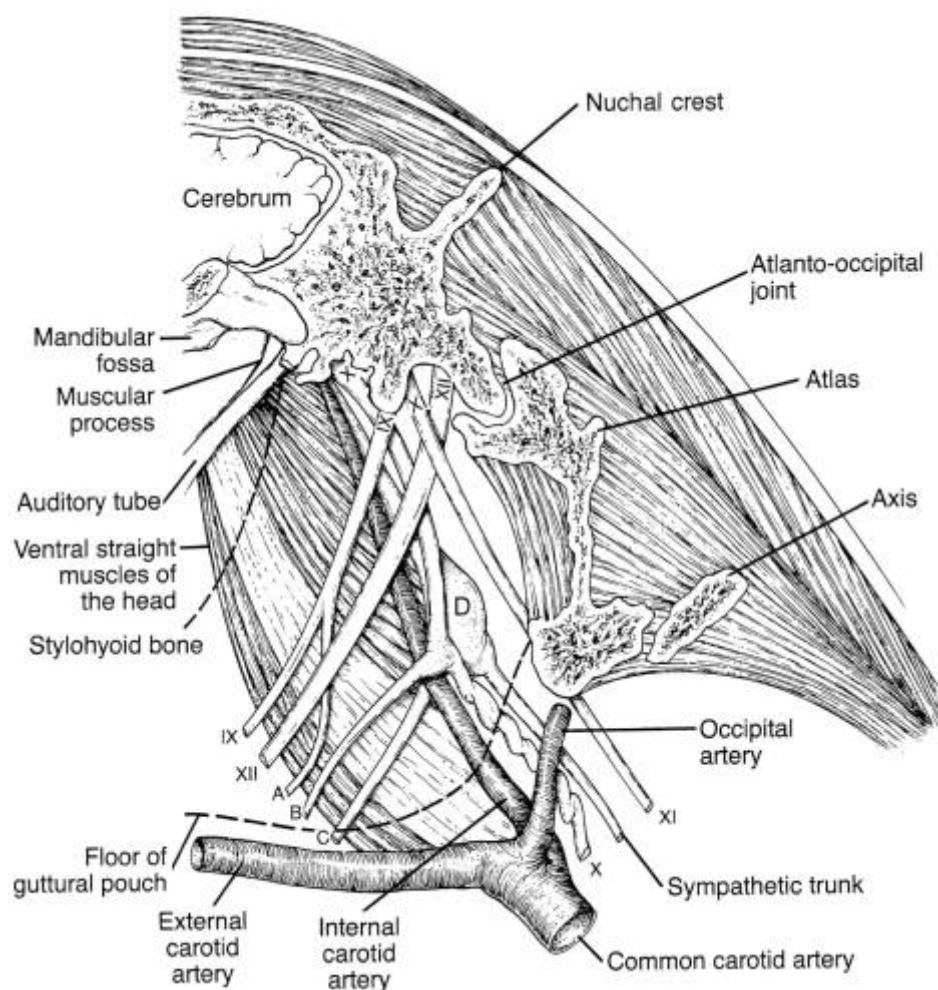


Figure 9 Vue latérale du compartiment médial de la poche gutturale gauche

Extrait de : Freeman, D.E., Hardy, J. (2012). Chapter 46 – Guttural pouch. In *Equine Surgery*. 5ème édition.

IX, Nerf glossopharyngien ; X, nerf vague ; XI, nerf accessoire ; XII, nerf hypoglosse ; A, branche pharyngée du nerf IX ; B, branche pharyngée du X ; C, nerf laryngé crânial ; D, ganglion cervical crânial.

1.4. Les traumatismes crâniens et autres lésions traumatiques

Bien que causant avant tout des dommages centraux, ils peuvent être responsables de neuropathie, par exemple lors de traumatisme de la nuque suite à une ruade et une retombée sur le dos. Les ondes de force sont transmises jusque dans le tronc cérébral et les nerfs crâniens. [12] Ils peuvent aussi induire une rupture du muscle ventral droit de la tête, qui lésera les nerfs impliqués dans la préhension et la déglutition avec une paralysie pharyngée. A l'heure actuelle, un seul cas de rupture du muscle droit ventral de la tête responsable de dysphagie a été rapporté, impliquant les nerfs IX, X et XI [16]. Les lésions dues au harnachement, les positions prolongées en décubitus latéral ou tout autre traumatisme ou compression des fibres nerveuses sur leur trajet jusqu'au muscle peuvent éventuellement causer une paralysie.

1.5. Les néoplasies

Les tumeurs primaires des nerfs sont rares mais celles des os et des tissus mous environnants peuvent parfois envahir ou comprimer les trajets des nerfs crâniens [12]. Parmi les tumeurs des nerfs, celles de la gaine nerveuse représentent 3-4% des néoplasies chez le cheval adulte ; on retrouve notamment les schwannomes, les neurofibromes et les péri-neuriomes. Elles sont le plus souvent bénignes et ont été reportées chez les chevaux entre 2 et 24 ans [49].

1.6. Le botulisme

Le botulisme est dû à l'intoxication par une exotoxine produite par *Clostridium botulinum* et agissant au niveau de la jonction neuromusculaire. Cosmopolite, elle se retrouve communément dans l'environnement. Les trois principaux mécanismes d'infection sont l'ingestion directe de la toxine via le fourrage, la plus commune chez les chevaux adultes, le passage via des plaies ou encore l'ingestion de spores de *C. botulinum* qui vont par la suite produire la toxine depuis le système gastro-intestinal. Cette pathologie peut aussi provoquer une paralysie flaccide progressive des muscles impliqués dans la mastication et dans la déglutition. L'évolution peut être mortelle, par asphyxie, ou se diriger vers une guérison progressive sur plusieurs semaines [12,17].

1.7. Le tétanos

Le tétanos est lui aussi dû à la production d'une neurotoxine par un bacille du genre *Clostridium* : *C. tetani*, mondialement répandue et présente dans le système digestif de nombreuses espèces. L'infection se fait généralement via une plaie sur laquelle se dépose des spores de *C. tetani*, par la suite, après une moyenne de 9 jours d'incubation, les premiers signes neurologiques apparaissent, dont une dysphagie. La toxine est responsable d'une paralysie spastique des muscles masticateurs et de la déglutition en agissant sur les interneurons inhibiteurs. Dans 75% des cas, l'issue sera fatale du fait d'une paralysie des muscles respiratoires ou des complications engendrées par la maladie (coliques, bronchopneumonie par fausse déglutition...), surtout chez les chevaux dont le statut vaccinal est questionnable ou absent [12, 17].

1.8. L'intoxication chronique au plomb

Les chevaux s'exposent au plomb par l'ingestion chronique de fourrages contaminés, d'herbicides ou de peinture au plomb. De nombreuses mesures de santé publique ont été prises dans de nombreux pays dont la France et ont contribué à rendre cette affection peu commune

chez les chevaux. Elle représente une autre cause possible de déficit lors de la phase de pharyngienne de la déglutition : les molécules de plomb créent une interférence lors de la transmission nerveuse, avec une certaine affinité pour les fibres nerveuses. Elle cause alors une dégénération des branches ou du nerf vague lui-même, en plus de d'autres signes neurologiques, comme des mouvements linguaux anomaux, pouvant persister suite à la prise en charge [9, 11, 12, 17].

1.9. La dysautonomie équine ou maladie de l'herbe

C'est une polyneuropathie dégénérative principalement visible chez les jeunes chevaux entre 2 et 7 ans, continuellement l'herbe ou suite à un changement de pâture, et résidants dans l'ouest de l'Europe et le Royaume-Unis. Des cas sporadiques ont été rapportés aux Etats-Unis et en Australie. Le mécanisme de cette pathologie reste encore mal définis et de nombreuses hypothèses sont considérés comme un déficit en minéraux et vitamines, l'exposition à des plantes toxiques ou encore une forme de toxiinfection botulique, supportée par la corrélation entre la maladie et la présence iléale de toxine botulique. Différentes présentations cliniques peuvent être rencontrées : la forme aiguë est celle lors de laquelle on peut noter une dysphagie due à une déficience de la déglutition, tandis que les formes chroniques et subaiguës seront caractérisées par une colique. Cette dysphagie fait partie d'un ensemble de signes très évocateurs, liée à une dysfonction du système nerveux autonome, dont une stase gastrointestinale et des reflux nasaux. L'issue est souvent fatale, causée par une rupture gastrique ou une insuffisance cardiopulmonaire [17, 18].

2. Atteintes nerveuses centrales

Les atteintes centrales sont souvent responsables de déficits sur l'ensemble de la séquence, du fait d'une absence d'affinité pour un noyau donné et du caractère extensif des lésions. Il est pourtant possible d'en rattacher certaines à une phase précise [11] malgré le fait que la dysphagie ne soit souvent pas le premier signe observable chez les chevaux atteints.

2.1. L'encéphalomalacie équine par intoxication à la centaurée

Elle est causée par une intoxication chronique et massive à la Centaurée du solstice (*Centaurea solstitialis*) – plante que l'on retrouve en Amérique du Nord et Europe de l'Ouest - ou à la Centaurée de Russie (*Centaurea repens*) – plante originaire d'Eurasie et envahissant maintenant l'Amérique du Nord – pour autant le principe toxique n'a pas été encore identifié malgré de

nombreuses hypothèses [9]. Non reportée chez d'autres espèces, et plus souvent observée chez les jeunes chevaux adultes, elle est due à une nécrose de liquéfaction progressive des aires du cerveau responsables du contrôle moteur, notamment la substance grise et le pallidum dorsal, causant un déficit soudain de la préhension et de la mastication. On note des difficultés à réaliser les mouvements ainsi qu'à pousser le bol alimentaire vers le pharynx du fait d'une rigidité et d'une hypertonicité des muscles préhenseurs et masticateurs, laissant la bouche légèrement ouverte, lèvres relevées, avec des mouvements linguaux anormaux [11,19,20]

2.2. La leuco-encéphalomalacie équine

L'encéphalomalacie leucocytaire équine est causée par l'ingestion chronique de rations à base de maïs contaminées par une mycotoxine, la fumonisine, produite par *Fusarium verticillioides* et *F. proliferatum.*, bien que naturellement présente sur les céréales. Parmi les trois types de fumonisine, la plus commune, FB1, est la plus concentrée et présente une toxicité spécifique envers certaines espèces animales, dont le cheval chez lequel elle provoque une nécrose de liquéfaction unilatérale voir bilatérale, asymétrique qui débute dans la matière blanche des hémisphères cérébraux, engendrant de sévères et soudains symptômes neurologiques [21]. Une forme hépatique existe, moins fréquente. La maladie évolue le plus souvent vers la mort en quelques heures à quelques jours pour la forme nerveuse, sans prise en charge adaptée [9].

2.3. La méningoencéphalite équine à protozoaires

Cette maladie centrale multifocale ou diffuse est liée à la présence dans le système nerveux central de protozoaires tels que *Sarcocystis neurona*, majoritairement, et *Neospora hughesi*. On la rencontre principalement sur le continent américain, du fait du cycle de vie particulier de *S. neurona*, dont l'hôte définitif est l'opossum, dont les fèces peuvent contaminer l'eau et les denrées alimentaires destinées aux chevaux, ceux-ci deviennent alors des hôtes aberrants. Des cas EPM-like (equine protozoal myleoencéphalomalacia-like) ont tout de même été rapporté en Europe et en Asie, sans que l'on puisse en expliquer la cause [17] est suspectée détruire des zones spécifiques du tronc cérébral dont les noyaux du nerf trijumeau (V) et de l'hypoglosse (XII) et notamment le noyau ambigu et le noyau solitaire.

Ces lésions résultent en une atrophie neurogénique unilatérale discrète, mais caractéristique de la pathologie, des muscles masticateurs et des muscles de la langue. La dysphagie reste cependant une présentation clinique assez rare, mais peut constituer le seul signe clinique. Moins de 5% de chevaux atteints montreront des signes évidents de maladie centrale, en revanche les lésions peuvent s'étendre à la moelle épinière, causant notamment des ataxies. En

l'absence de traitement, ces signes ont tendance à progresser jusqu'à devenir handicapant voir mortel pour le cheval alors qu'une dysphagie isolée n'évoluera pas [9,12].

2.4.La myéloencéphalopathie à Herpèsvirus de type 1

Responsables de lésions multifocales, cette pathologie est l'une des formes que peut revêtir les infections par l'Herpèsvirus équin de type 1 ou EHV-1, supposé endémique sur la presque totalité du globe [9]. En effet des signes de maladies du tronc cérébral ont été occasionnellement reportées chez des chevaux infectés par le virus, malheureusement les études concernant la pathogénie de la maladie restent difficiles à effectuer, du fait d'une absence d'un modèle de reproduction. La principale hypothèse reste l'induction de multiples accidents vasculaires dans le système nerveux central jusque dans la moelle épinière caudale, souvent sévèrement touchée [17]. Les signes peuvent durer jusqu'à 7 jours, et se résoudre partiellement dans les cas les moins sévères [12].

2.5.Les encéphalites virales : encéphalites équines « exotiques » et encéphalite de West Nile

Considérées comme zoonotiques et transmises par piqûres de moustiques, elles sont dues à l'infection par deux familles de virus ; les *Flaviviridae* et les *Alphaviridae* [17]. Les encéphalites équines exotiques à *Alphavirus* les plus connues sont l'encéphalite équine de l'Est (EEE), la plus meurtrière, de l'Ouest (EEO) et Vénézuélienne (EEV). L'encéphalite japonaise (EEJ) et l'encéphalite de West Nile sont causées par des *Flavivirus*. Dans le cas des encéphalites exotiques, on peut observer chez les chevaux atteints une perte de la motricité volontaire lors de la déglutition alors que le réflexe est quant à lui toujours présent, avec des nerfs crâniens fonctionnels et sains. Dans 90% des cas d'EEE, la mort survient dans les 2 semaines suivant l'apparition des symptômes. Les signes cliniques typiques de la fièvre de West Nile sont liés à des lésions symétriques ou asymétriques du tronc cérébral, dont les noyaux des nerfs VII et XII, et de la moelle épinière. Le clinicien pourra notamment observer une faiblesse de la langue et des muscles de la cavité buccale [9,12]. Si le taux de mortalité reste moins important que lors d'une EEE, des séquelles peuvent parfois subsister comme une fatigue persistante [17].

2.6.La rage

Cette maladie insidieuse et mortelle engendrée par l'infection par un *Lyssavirus* cause une encéphalite avec atteinte sévère du cortex ainsi que du tronc cérébral puis par extension de la

moelle épinière. [9] Une dysphagie par défaut de déglutition avec paralysie pharyngée est souvent observée chez les chevaux atteints, en parallèle d'une multitude de signes neurologiques et systémiques [12] L'expression clinique reste cependant variable avec la possibilité de ne noter aucun changement de comportement ou d'anomalies de la prise alimentaire jusqu'à une paralysie et une mort soudaine du cheval [22].

2.7.L'encéphalite ou encéphalomyélite vermineuse

Peu communes, ces infections parasitaires peuvent être particulièrement sévères, quoique les signes cliniques soient très variables donc difficilement imputables à un parasite en particulier. Généralement, ils débutent soudainement, sont asymétriques et progressifs. Les organismes capables de telles infections sont eux aussi très divers : *Halicephalobus gingivalis*, *Strongylus vulgaris*, *Angiostrongylus cantonensis*, *Hypoderma bovis* et *lineatum* ou encore certains trypanosomes [17].

2.8. Les encéphalites bactériennes et abcès

Les infections bactériennes du système nerveux centrales, comme les méningites et méningo-encéphalites bactériennes ainsi que les abcès sont assez rarement rencontrés chez le cheval adulte [23]. Les agents bactériens impliqués dans ces processus sont assez variables avec pourtant une prédominance des Streptocoques. D'autres germes tels que *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces sp.*, *Actinobacillus sp.*, *Listeria sp.* et *E.coli* ont été plus occasionnellement identifiés. Les signes systémiques sont inconstants et les signes neurologiques varient notamment avec la neurolocalisation des lésions, l'ataxie et les troubles de la conscience étant les plus fréquents. Une dysphagie peut être occasionnellement notée [17].

2.9.L'encéphalopathie hépatique

Cette affection est secondaire à une insuffisance hépatique de type hépatocellulaire aiguë ou chronique, elle-même consécutive à une autre pathologie comme certaines intoxications aux métaux ou aux alcaloïdes, les lipidoses hépatiques et moins fréquemment les tumeurs et les infections. Il s'opère alors un passage à travers la barrière hémato-méningée vers le système nerveux central d'ammonium NH₃, créant un dysfonctionnement du système neuroendocrine. L'accumulation de neurotoxines provoque par la suite une inflammation cérébrale et un œdème cytotoxique. Il est parfois possible de rencontrer des symptômes identiques lors d'hyperammoniémie primaire [17]. La dysphagie s'ajoute souvent à un tableau clinique très

large, probablement due à une lésion du noyau ambigu ; il y a alors une perte de la commande volontaire de la déglutition alors que la commande involontaire est conservée [9].

2.10. Les traumatismes et néoplasies

Ces affections du système nerveux central peuvent être à l'origine de déficits neurologiques focaux ; les signes cliniques observés dépendront de la région anatomique lésée [9].

Les tumeurs primaires et secondaires regroupent les mélanomes, les lymphomes et les hémangiosarcomes. Les mélanomes, lorsqu'ils sont malins, sont retrouvés préférentiellement dans le tronc cérébral des chevaux gris âgés et ont un potentiel métastatique élevé. Les lymphomes sont le plus souvent multicentriques mais se retrouvent majoritairement dans le tronc cérébral. Les hémangiosarcomes du système nerveux central sont plus rares avec seulement 6 cas reportés et 2 concernant des cas disséminés [50]. Généralement, les signes cliniques sont frustrés et la maladie est détectée dans les stades avancés, malgré la faible adaptabilité de l'encéphale face aux lésions invasives.

II. Signes cliniques

1. Signes cliniques communs

Les signes les plus souvent observés de la dysphagie, quel qu'en soit la cause primaire, incluent une hypersalivation, le stockage d'aliments dans les joues et la cavité buccale ou impaction, les jetages alimentaires nasaux, une toux ainsi qu'une anxiété lors des repas. En règle générale, toute dysphagie peut être accompagnée d'une rapide perte de poids, d'une déshydratation, dont la rapidité d'évolution est proportionnelle à la gravité de l'affection, et d'une modification de l'appétit ; bien que celui-ci soit souvent conservé, il peut diminuer mais n'est en tout cas pas absent [9]. Dans le tableau suivant sont répertoriés les signes cliniques évocateurs d'une dysphagie :

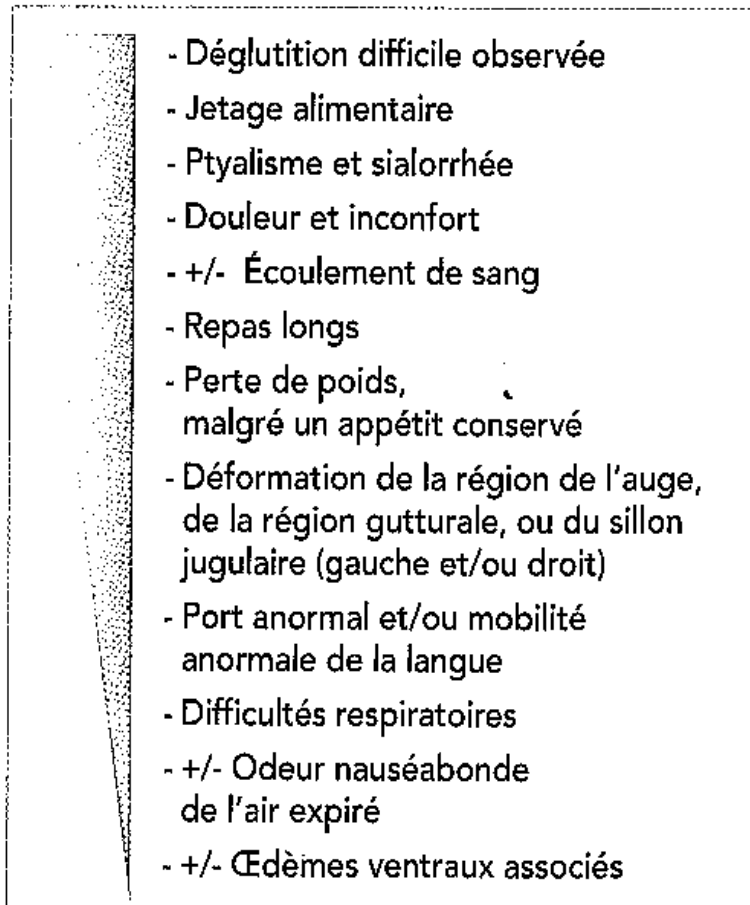


Figure 10 Quand suspecter une dysphagie.

Extrait de : *Nouveau praticien vétérinaire équin. Jean-Luc Cadoré : Comment diagnostiquer, évaluer et traiter une dysphagie d'origine nerveuse chez le cheval adulte.*

2. Signes cliniques spécifiques

Certaines de ces signes sont plus ou moins évocateurs de la phase de la séquence qui est déficiente, ils permettent donc de continuer à réduire l'éventail de pathologies possiblement responsable de la dysphagie.

2.1. Atteintes de la préhension

Lorsque c'est la phase de la préhension qui est atteinte, l'appétit est conservé mais le cheval prendra plus de temps à saisir ses aliments. Une anomalie du port des lèvres, une asymétrie de la face, de la langue et des mouvements linguaux anormaux peuvent aussi être observés. Dans certains cas, c'est la cavité buccale elle-même qui ne s'ouvre pas, du fait d'une paralysie de la mâchoire, d'une contraction extrême (trismus) des muscles de la face ou de douleur [10].

2.2. Atteintes de la mastication

Dans le cas de troubles lors du passage buccal, le cheval va laisser s'échapper les aliments qu'il mastique du fait d'anomalies de mobilisation des mâchoires et de la langue. Des efforts de mastication et une sialorrhée peuvent aussi être observés, avec une augmentation du temps de présence buccal des aliments, ainsi qu'une impaction [10].

2.3. Atteintes de la déglutition

Les atteintes de la phase de la déglutition, le cheval dysphagique va répéter les tentatives infructueuses pour déglutir et présenter un faciès anxieux. Elles s'associent le plus souvent avec du jetage nasal alimentaire, une sialorrhée avec ou sans ptyalisme et une gêne évidente. De temps à autre, le sphincter œsophagien supérieur s'ouvre et permet une déglutition. Des déficits moteurs linguaux peuvent être notés, ainsi que des signes cliniques respiratoires au cours des périodes d'efforts, avec une toux « gutturale » ; forte, grasse et douloureuse. Cette dernière s'explique principalement par l'inflammation chronique de l'oropharynx ou, lorsque les signes traduisent une atteinte plus profonde, par une fausse déglutition [10].

2.4. Atteintes du transit œsophagien

Lors de troubles du transit œsophagien, le sphincter étant souvent mis en cause, on observera des régurgitations accompagnées de sialorrhée et de jetage nasal alimentaire. Dans certains cas des écoulements de sang, des œdèmes ventraux et une odeur nauséabonde de l'air expiré peuvent être notés [10].

3. Signes cliniques accompagnateurs

Des signes accompagnent généralement ceux propres à la phase atteinte et sont liés à la fois au type d'affection ainsi qu'au type de tissu neurologique impliqué.

3.1. Signes cliniques généraux

Assez peu spécifiques, ils peuvent dans certains cas, être évocateurs d'une pathologie particulière lorsqu'on les combine aux autres signes.

Des symptômes généraux tels qu'une fièvre sont notables au moment de la présentation pour les encéphalites virales et parfois bactériennes ou encore l'encéphalomyélite à EHV-1 [12]. Les signes tels que la tachypnée ou la tachycardie peuvent être dus à l'anxiété du cheval mais

cette dernière peut aussi évoquer la dysautonomie ou le botulisme, alors que la fréquence respiratoire est généralement normale à diminuée lors de cette pathologie, mais avec de plus grands efforts respiratoires [17]. La rage et les autres maladies induisant une paralysie laryngée et pharyngée peuvent être cause de dyspnée [9]. De même, l'abattement et la mise en décubitus sont fréquents.

Les signes digestifs tels que le ténesme ou les coliques sont rencontrés lors de la rage mais aussi lors d'intoxication au plomb, d'encéphalopathie hépatique, de botulisme, de tétanos et de dysautonomie équine. A cela peut se rajouter une entéropathie exsudative lors d'intoxication au plomb, une constipation lors de botulisme, une stase gastrique avec distension abdominale lors de tétanos [12]. Le ralentissement du transit peut être aussi dû à la dysautonomie : les chevaux atteints de cette maladie présenteront notamment un iléus et des marques de transpiration localisées [9].

La sphère urogénitale peut elle aussi souffrir avec une incontinence urinaire ou une distension vésicale dans le cas d'un botulisme ou une maladie rénale lors du tétanos [17].

L'intoxication au plomb peut aussi causer des œdèmes ventraux ainsi qu'une anémie, la présence d'une ligne bleutée à la base des dents et un poil piqué [17].

L'encéphalopathie hépatique se caractérise par un ictère, des signes de photosensibilisation, et une décoloration de l'urine [11].

Lors d'empyème des poches gutturales on notera notamment des écoulements nasaux mucopurulents chroniques souvent unilatéraux alors qu'une épistaxis est plus évocatrice d'une mycose des poches gutturales, celui-ci pouvant être responsable d'anémie.

Les traumatismes tel que les fractures provoquent douleur, gonflement inter mandibulaire et épistaxis [9].

3.2. Autres signes neurologiques

Les chevaux atteints d'une maladie dont les lésions sont diffuses comme les encéphalites virales, montrent généralement des changements de comportement avec une altération sévère du statut mental [9]. Dans les cas de rage le changement comportemental pourra se caractériser par une certaine agressivité. On notera dans ce type de pathologies des signes symétriques ou asymétriques d'atteintes du tronc cérébral, des anomalies de la commande centrale des nerfs crâniens, avec parfois une atteinte focale, une ataxie périphérique et une faiblesse généralisée

due à des lésions de la moelle épinière [11,12] A noter que les infections par un *Flavivirus* peuvent engendrer des fasciculations des muscles de la face et de l'encolure [17].

Les dysphagies accompagnées de signes de maladie vestibulaire central ou d'atteinte du nerf facial, sont suggestives d'une atteinte du tronc cérébral caudal seul tel qu'un traumatisme ou une encéphalite vermineuse, ou d'une maladie multifocale touchant aussi cette région comme une myéloencéphalite à protozoaires [9].

Les encéphalites bactériennes pourront présenter en plus des anomalies de la démarche comme une démarche du côté de la lésion ou un cheval tête au mur mais aussi des crises convulsives. Celles-ci peuvent aussi être dues à la présence de parasites [11]. L'encéphalomyélite à *Herpesvirus 1* se démarque par la présence d'une dysurie due à une vessie de type motoneurone central voir de type motoneurone périphérique dans des cas plus rare, du fait de dommages du nerf pudendal en plus de ceux causés au trajet nerveux de la miction. Les atteintes médullaires peuvent être aussi traduites par une réduction du tonus anal et de la queue. Les atteintes du tronc cérébral sont rares et les signes de type vestibulaire [17].

Les signes d'ataxie et d'atteinte centrale des nerfs crâniens ne sont par contre pas notés lors d'une neuropathie périphérique sauf dans le cas d'une maladie vestibulaire périphérique, où une ataxie peut être observée. L'extension des signes accompagnateurs de la dysphagie et la mise en jeu des nerfs crâniens autres que les IX, X et XI dépend de la localisation anatomique de la lésion [9]. Les affections des poches gutturales peuvent affecter ces nerfs crâniens, induisant une paralysie pharyngée, ou une hémiplegie laryngée, un déplacement dorsal du voile du palais, voir une inclinaison de la tête. A noter que les parésies pharyngées peuvent aussi être dues à une méningoencéphalite protozoaire équine ou à la leuco-encéphalomalacie équine. [15]. Enfin les otites internes et moyennes peuvent occasionnellement induire une paralysie du nerf facial en plus des signes de maladie vestibulaire périphérique avec une tête penchée et un nystagmus [11].

Lors d'encéphalomalacie par intoxication chronique à la centaurée, on peut aussi noter que ces individus présentent une dépression sévère, marchant anormalement en cercle, avec un changement de comportement et des défauts proprioceptif, notables aussi lors d'intoxication au plomb [9,17]. Il n'est pas rare dans ce dernier cas d'observer une paralysie laryngée et

pharyngée. En addition de ces signes et comparativement, la leuco-encéphalomalacie équine cause une hyperactivité [11].

Le botulisme est caractérisé par une faiblesse musculaire progressive et diffuse, accompagné d'une fasciculation des muscles, une mydriase et une ptose palpébrale. Les individus atteints seront souvent retrouvés en décubitus. Ceux atteints de tétanos présenteront des difficultés respiratoires dues à une raideur musculaire généralisée et des contractions tono-cloniques : l'encolure sera tendue avec une mâchoire bloquée, des oreilles et une queue dressée, ainsi qu'un prolapsus de la membrane nictitante [9, 11].

Ces signes sont primordiaux à évaluer dans la démarche clinique, que ce soit pour le diagnostic ou pour le pronostic de l'animal. Ils sont à noter lors de l'examen clinique mais aussi à faire ressortir lors de la discussion avec les clients et la prise de l'anamnèse.

III. Démarche diagnostique

1. Considérations épidémiologiques

Lors de troubles neurologiques comme la dysphagie qui évoluent depuis moins de 15 jours, il faut tout d'abord définir le contexte épidémiologique et prendre en compte les troubles nerveux centraux tels que la rage ou les encéphalites contagieuses notamment virales, comme la maladie de West Nile ou les encéphalites équines exotiques. Afin de renforcer la suspicion, il faudra par la suite s'appuyer sur les éléments de l'anamnèse pris auprès du propriétaire, concernant notamment l'historique des voyages du cheval ; en effet certaines maladies ne sont pas ou plus présentes sur le sol français du fait des vaccinations mises en place, comme la rage [10].

Enfin du fait de leur haut potentiel contagieux, certaines maladies affectent plusieurs individus sur une même exploitation, comme dans le cas des encéphalites virales [11].

2. Commémoratifs et signalement

Le recueil des commémoratifs est indispensable pour commencer à établir un diagnostic, certaines affections dépendant surtout de facteurs extrinsèques tels que l'alimentation ou l'environnement. De même certains éléments du signalement vont avoir un intérêt pour le pronostic.

2.1.L'âge

Certaines affections peuvent avoir différents tableaux cliniques selon l'âge du cheval et s'exprimer plus chez certains individus que chez d'autres. Par exemple, la dysautonomie équine touchera préférentiellement de jeunes adultes à l'herbe tandis que le botulisme s'exprimera aussi bien chez l'adulte que chez le poulain. De même, les tumeurs ont plus tendance à se déclarer chez des chevaux adultes âgés [9].

2.2.La race

Les maladies responsables de dysphagies ont rarement une spécificité d'action liée à la race, cependant il existe une prédisposition des chevaux gris aux mélanomes malins. Cette affection est donc très représentée chez les races où la couleur grise prédomine.

2.3.Le statut vaccinal

Il est important de le connaître notamment par rapport à la rage, au tétanos et à l'encéphalomyélite à EHV-1, liée à la rhinopneumonie équine. De même, certains pays autorisent la vaccination contre le botulisme ou les encéphalites exotiques. Pour cette dernière, la vaccination n'est pas autorisée en France mais l'importation de chevaux vaccinés l'est.

2.4.L'environnement

Définir le cadre de vie de l'animal est un des éléments à forte valeur diagnostique ; Vit-il en box, en stabulation ou au près ? Par exemple, la dysautonomie équine touchera principalement des chevaux au pâturage. De même, il faudra inspecter les pâturages et vérifier qu'une exposition à un toxique (métaux ou plantes) n'ait pas été possible. Enfin aussi se renseigner sur les éventuels changements d'environnements : le cheval a-t-il changé de mode de vie ? A-t-il été déplacé d'un endroit à un autre ? Est-il en contact avec d'autres congénères ? Dans ce cas-là, il faudra recueillir le signalement de ces chevaux et vérifier qu'ils ne présentent pas des symptômes similaires. En dernier lieu, il est intéressant, dans le cas de certaines maladies virales vectorielles, de relever la présence d'autres espèces animales dans le milieu de vie du cheval.

2.5.L'historique des voyages

Certaines affections sont plus répandues dans certaines régions du globe que d'autres, il est donc primordial de vérifier la provenance d'un animal importé, les séjours qu'il a pu faire dans un pays étranger, ainsi que les contacts qu'il a pu avoir au cours de ces séjours, de même s'il a participé à des rassemblements de chevaux.

2.6.L'alimentation

L'aliment peut aussi jouer un rôle clé dans certaines affections comme lors d'encéphalopathie leucocytaire. La provenance, le mode de production et de conservation, la qualité nutritionnelle, le mode de distribution sont à noter tout comme les changements d'alimentation ou l'utilisation de compléments minéraux ou de vitamines et leurs teneurs. Enfin, il faudra veiller à vérifier les proportions en fourrages verts et en concentrés et relever tout déséquilibre de la ration.

2.7.Les possibles traitements en cours et maladies intercurrentes

Ces deux paramètres peuvent notamment orienter les décisions du clinicien quant aux traitements à mettre en place, ainsi que le pronostic. De même, Il faudra vérifier auprès du propriétaire l'ensemble des actes et traitements ayant été réalisés sur le cheval dysphagique pour le même motif de consultation, s'il en existe. Cela permettra notamment, dans le cas d'un échec thérapeutique préalable, de reconsidérer une hypothèse diagnostique et de se diriger soit vers des examens complémentaires plus approfondis soit vers une autre démarche thérapeutique.

3. Anamnèse

L'anamnèse a aussi son importance pour orienter des hypothèses diagnostiques vers une pathologie d'origine nerveuse. La discussion avec les propriétaires ainsi qu'avec toute personne étant en contact avec le cheval doit permettre de relever des détails propres au motif de consultation.

3.1.Signes d'appel et motif de consultation

Il n'est pas rare que la dysphagie ne soit pas le principal motif de consultation pour lequel le clinicien est appelé, surtout dans le cas de pathologies nerveuses centrales pour lesquels les premiers signes seront d'ordre général comme une hyperthermie, une fatigabilité, un amaigrissement ou un changement de comportement. La dysphagie peut alors être discrète mais se présente généralement après une certaine chronicité. Lorsque la dysphagie est isolée, le propriétaire notera des signes plus spécifiques comme un jetage alimentaire nasal, une impaction ou des mouvements buccaux anormaux. Une toux peut aussi être souvent présente et constituer le motif de consultation.

3.2. Durée et évolution des signes cliniques

Les éléments de chronologie des signes cliniques permettent de vérifier la progression de la maladie. La date de début des signes est à noter, tout comme les événements pouvant y être associé comme une chute dans le cas des traumatismes crâniens ou un récent transport. L'évolution des signes cliniques doit aussi être renseignée : Sont-ils apparus de façon progressive ou soudaine ? Ont-ils régressé, empiré ou fluctué ? D'autres signes se sont-ils rajoutés ou disparus au fil du temps ? Cette chronologie est importante d'un point de vue diagnostique car certaines affections peuvent adopter un schéma évolutif très différent. Ainsi les signes cliniques liés aux traumatismes auront tendances à s'améliorer tandis que les signes dus à une tumeur ou une maladie dégénérative s'aggraveront généralement (cf. figure 11) [24].

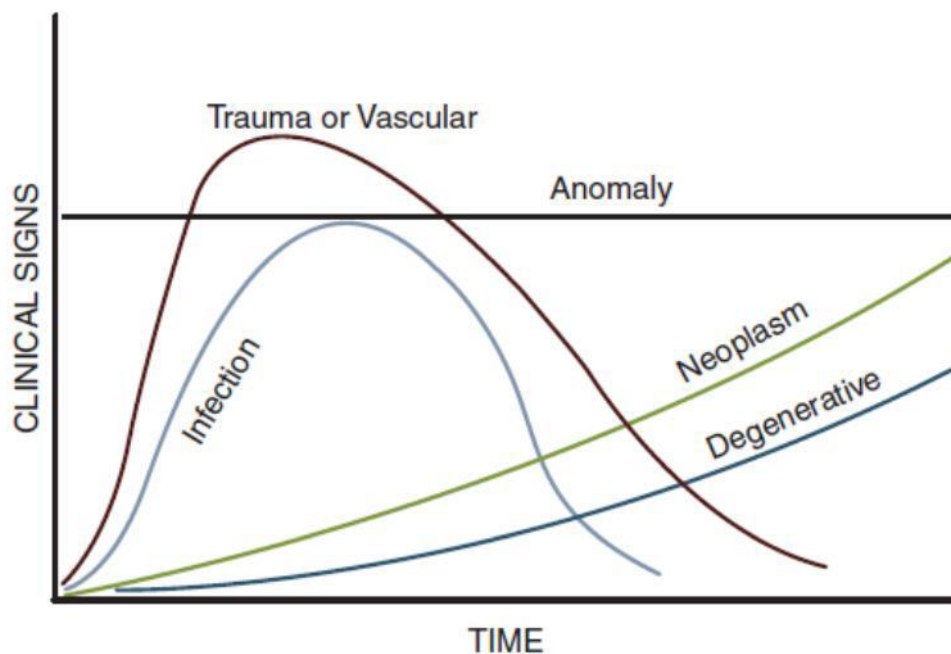


Figure 11 Tendence d'évolution des pathologies au cours du temps.

D'après : Dewey, C. *Practical guide to Canine and Feline Neurologie*. 3^d édition.

4. Examen clinique général

Lorsque la prise de l'anamnèse est terminée, l'examen clinique général vient compléter les informations déjà obtenues auprès des propriétaires et permet de définir si l'on se trouve bien dans un cas de dysphagie et si celle-ci est isolée ou associée à d'autres symptômes. Elle peut aussi faire partie des découvertes fortuites au cours de l'examen clinique si elle est discrète

comme dans les cas des méningoencéphalites à protozoaires. Le tableau clinique peut être évolutif, d'où l'intérêt d'effectuer un suivi régulier de ces chevaux. Par la suite, l'étude se fera dans l'hypothèse où la dysphagie est le seul ou fait partie des signes d'appel. L'examen clinique se déroulera alors en plusieurs temps [9].

4.1.Observation de la prise alimentaire et de la boisson

Dans un premier temps, il est primordial d'observer le comportement et la prise de boisson et d'aliments avant de commencer l'examen clinique, soit parce que le motif de consultation originel est une dysphagie, soit parce que les informations obtenus et l'observation de l'animal demandent à vérifier la présence ou non d'une dysphagie. Cette observation est aussi indicative de la phase qui peut être déficiente : en effet, si le cheval attrape ses aliments sans difficultés, la phase de la préhension peut être jugée normale, alors que si le temps de mastication est particulièrement long ou que l'on constate de nombreuses tentatives de déglutition, il est possible que l'une des deux phases suivantes soit déficiente. Dans les cas les plus grave de dysphagie, il est parfois difficile de motiver le cheval à s'alimenter [10, 17]

4.2.Réalisation de l'examen clinique général

Dans un second temps l'examen clinique complet est réalisé ; il est nécessaire de vérifier la fonctionnalité et l'absence d'anomalies anatomiques sur l'ensemble des structures mises en jeu lors de la séquence préhension-mastication-déglutition-transit œsophagien. Il faut vérifier la mobilité des mâchoires et de l'articulation temporo-mandibulaire et temporo-hyoïde, la dentition, l'absence de corps étranger ou de lésions dans la cavité buccale et l'état des poches gutturales, afin de pouvoir se diriger par la suite vers une origine nerveuse. Pour cette vérification, il est parfois nécessaire de s'appuyer aussi sur des examens complémentaires, comme l'endoscopie, pour pouvoir définitivement écarter toute cause obstructive ou douloureuse de dysphagie, dans les cas notamment d'atteintes des phases de déglutition et de transit œsophagien. La palpation de la région sous-mandibulaires et de la gorge doit permettre aussi de détecter d'éventuelles adénomégalies, masses ou distension de l'œsophage sur le côté gauche de la trachée. De même une palpation du pharynx et du larynx doit être effectuée [10].

L'examen de l'appareil cardiovasculaire doit se faire à la fois par l'auscultation cardiaque, afin de détecter une éventuelle tachycardie comme lors de dysautonomie [17], la vérification du temps de remplissage capillaire, la couleur des muqueuses et le pouls périphérique.

Il faut aussi évaluer impérativement l'intégrité des voies respiratoires profondes afin de ne pas passer à côté d'une éventuelle bronchopneumonie. Le clinicien observe alors la courbe respiratoire de l'animal puis ausculte les quatre champs respiratoires. Additionnement, il doit réaliser au minimum une percussion et un test de ventilation forcée. A noter que cette percussion peut parfois être douloureuse chez les chevaux souffrant d'une pleuropneumonie suite à une dysphagie. S'il le juge nécessaire, il pourra ensuite compléter cette évaluation par des examens complémentaires.

Ensuite, la sphère digestive doit être évaluée. En effet, en dehors des pathologies de l'appareil digestif haut, il est possible de mettre en évidence d'autres anomalies digestives telles qu'un iléus ou des coliques. Ces signes sont notamment présents dans les atteintes du système nerveux somatiques et autonomes, dus à des pathologies comme la dysautonomie ou la rage. L'auscultation des quatre quadrants digestifs permettra de vérifier la présence de bruits digestifs et donc d'évaluer le transit, tandis que l'examen des crottins et la palpation transrectale permettront de mettre en évidence des signes de stases digestives ou d'ulcères en fonction de l'aspect des crottins (présence de mucus ou de sang, taille réduite...) et de la conformation des organes digestifs (anses digestives distendues...).

Dans un dernier temps, il faut évaluer le système musculosquelettique du cheval ; cela passe par l'observation de la démarche, par la palpation des membres afin de déceler des traces de traumatismes, d'effusions, de douleur ou de chaleur, et par la mobilisation des différents segments des membres à la recherche d'une réduction des capacités de mouvements. Cette dernière partie permettra de compléter les informations relevées pendant l'examen neurologique.

5. Examen neurologique

Quand une dysphagie d'origine neurologique a été envisagée ou reconnue, un examen neurologique de la tête avec fond d'œil doit être réalisé. Il pourra être complété par un examen neurologique étendu au corps entier pour une meilleure approche de la pathologie et une meilleure neurolocalisation : en effet les atteintes diffuses et multifocales peuvent provoquer des signes d'atteintes périphériques autres que la dysphagie comme par exemple une ataxie périphérique [9]

L'examen neurologique comporte différentes phases : l'évaluation du comportement et de l'état mental, l'attitude et la posture, l'examen des nerfs crâniens, le placement des membres et les réactions posturales, l'analyse de la démarche, et enfin des réflexes de la queue, anal et panniculaire [17].

5.1. Evaluation du comportement et de l'état mental

Les changements du statut mental ou du comportement peuvent parfois être complexes à objectiver. Le clinicien peut d'ores et déjà s'aider des observations faites par le propriétaire et des habitudes qu'avait le cheval auparavant. Le comportement est relatif à des facteurs tels que l'âge, la race et le statut physiologique de l'animal ; ces éléments du signalement doivent être pris en compte lors de l'examen.

L'évaluation de l'état mental doit se faire par rapport aux attentes que l'on a d'un cheval sain : il doit être alerte en plus d'avoir un comportement normal. Pour rappel, la conscience est liée au système nerveux réticulé ascendant du système nerveux central et par les hémisphères cérébraux. Différents états peuvent être observés chez l'animal en fonction de l'atteinte de ces régions : alerte, calme, déprimé, léthargique, semi-comateux et comateux. Afin de déterminer dans quel état se trouve l'animal, l'exposition à des stimuli comme un bruit soudain, une lumière ou un stimulus nociceptif adapté (comme un pincement de la peau) ou encore l'observation des interactions entre le cheval et son environnement peuvent aider le clinicien à obtenir l'information. [17]. Un état de conscience altéré ainsi que des modifications comportementales sont donc évocateurs d'une pathologie centrale et diffuse. Les signes nerveux encéphaliques sont à rechercher ; ils sont évocateurs de maladies infectieuses nerveuses comme les différents types d'encéphalite mais aussi les intoxications [9]

5.2. Observation de l'attitude et de la posture

Dans son état normal, la tête d'un cheval doit être tenue haute, au-dessus du garrot et être symétrique lorsqu'elle est observée de face. La posture de la tête et la coordination de ses mouvements sont sous le contrôle du cervelet et des structures vestibulaires. L'examen de ces deux facteurs doit se faire avec un cheval au repos et calme [17].

Les postures anormales et notamment la position de la tête comme une tête penchée ou une tendance à « pousser au mur » sont assez caractéristiques de certaines pathologies : dans ce second cas elle est le signe d'une maladie cérébrale. Combinée à une marche incessante, elle suggère une encéphalopathie. La marche en cercle quant à elle est généralement reliée à une

atteinte asymétrique de l'encéphale crânial. Lorsque le cheval tient sa tête basse, on peut suspecter une douleur cervicale ou une faiblesse musculaire comme lors de cas de botulisme.

Afin d'examiner les mouvements de la tête et d'objectiver une éventuelle incapacité ou réticence à la bouger, le clinicien devra proposer un aliment dans sa main, qu'il ramènera alors au niveau de l'épaule. La flexion passive du cou peut être préférable si le cheval ne manifeste aucun intérêt pour l'aliment ; il faut alors pousser latéralement la tête du cheval. Dans les deux cas, un cheval douloureux essaiera de se soustraire ou de résister au mouvement [17].

5.3.Examen des nerfs crâniens

Dans le cadre de la dysphagie, seuls les nerfs V, VII, IX, X, XI et X sont mis en causes. Pour autant, l'examen de la totalité des nerfs crâniens est primordial afin de compléter le tableau clinique [17].

- Le nerf I (olfactif) n'est généralement pas testé.
- Le nerf II (optique) peut être testé en observant le cheval dans un environnement inconnu ou sur un parcours composé d'obstacles, afin d'évaluer la vision. De plus, il est impératif pour le clinicien d'observer le fond d'œil à l'aide d'un ophtalmoscope, mais aussi l'aspect des pupilles à la recherche d'une anisocorie. Le test de réponse à la menace doit servir à évaluer le nerf II mais aussi le VII pour la partie motrice. Chez les chevaux dont le statut mental est altéré, ce test peut se révéler infructueux. Enfin, à l'aide d'une lumière suffisamment forte, il faudra évaluer les réflexes direct et consensuel de chaque œil ; les deux pupilles doivent se contracter lorsque l'on dirige la lumière dans l'un des deux yeux. Le nerf II est responsable de l'information sensitive tandis que l'information motrice est transmise par le muscle oculomoteur, en passant par le tronc cérébral.
- Les nerfs III (oculomoteur), IV (trochléaire) et VI (abducteur) sont responsables de la position des yeux et des pupilles, de leurs mouvements spontanés et de leur coordination. L'observation des yeux, le test de réponse pupillaire ainsi que le réflexe cornéen permettent de tester ces trois nerfs. Le clinicien peut aussi évaluer leur coordination en bougeant la tête dans le plan horizontal et dans

le plan vertical afin de vérifier la présence d'un nystagmus physiologique. Si un strabisme, un nystagmus positionnel ou spontané ou une anisocorie sont autant de signes anormaux à relever.

- Le nerf V (trijumeau) est responsable des sensations au niveau de la tête via ses branches sensitives : il peut être testé en vérifiant le réflexe palpébral, en touchant le canthus médial ou latéral de la région de la paupière. La branche motrice peut être évaluée par observation des muscles masséters et temporaux lors de la mastication et palpation afin de détecter une atrophie.
- Le nerf VII (intermediofacial) et l'intégrité de sa branche motrice est évaluée par l'observation de la symétrie des muscles de la face mais aussi par celui du réflexe palpébral, et la réponse de clignement à la menace.
- Le nerf VIII (vestibulocochléaire) est évalué en observant la position de la tête et les mouvements des yeux. Un nystagmus pathologique, une tête penchée sont révélateurs d'une atteinte du système vestibulaire, périphérique ou central.
- Le nerfs IX (glossopharyngien), X (vague) et XI (accessoire), responsables de la phase pharyngée de la déglutition, peuvent être évalués par observation de la déglutition au début de l'examen clinique général. Dans les cas d'une paralysie pharyngée bilatérale, la respiration peut aussi s'accompagner d'un stertor. D'autres examens complémentaires permettent aussi d'objectiver une anomalie tels que le sondage ou l'endoscopie.
- Le nerf XII (hypoglosse), moteur de la langue, est examiné pour toute asymétrie, atonie ou mouvements anormaux. Le clinicien peut attraper et tirer doucement la langue du cheval et y appliquer une petite traction. Lors de lésions de ce nerf, le cheval présente alors une incapacité à résister ou à rétracter sa langue ainsi qu'une atrophie.

Par la suite, lorsqu'une ataxie est suspectée ou lorsque l'on observe aussi des signes d'atteintes des centres centraux liés aux nerfs crâniens, cet examen neurologique doit être étendu au reste du corps : il faut alors évaluer les capacités de locomotion du cheval, la tonicité du sphincter anal ainsi que les réflexes segmentaires et la sensibilité des membres.

5.4.Évaluation du placement des membres

Cette partie de l'examen permet d'identifier une faiblesse musculaire ou une déficience de la proprioception. Afin de tester cette capacité, il faut soulever un membre et venir le croiser devant le membre opposé. Normalement, le cheval doit aussitôt replacer son membre dans sa position normale ou résister à ce positionnement. Lorsqu'il laisse son pied dans cette position anormale sur une période de plusieurs secondes ou qu'il éprouve des difficultés à venir le replacer dans sa position d'origine, la réponse au test est considérée comme anormale. Ayant une faible sensibilité dans la détection de maladies centrales, ces observations sont à coupler avec le reste de l'examen clinique et neurologique [17].

5.5.Observation de la démarche

Le tronc cérébral, les différents segments de la moelle épinière et les nerfs spinaux sont les principales structures nerveuses évaluées lorsque l'on observe la démarche. Les informations obtenues lors de l'examen clinique musculosquelettiques doivent être confrontées à celles relevés à ce moment. On demande donc au cheval de marcher, de trotter, de tourner etc... Lors de cette phase, des anomalies comme une ataxie, une parésie, une dysmétrie ou une démarche spastiques peuvent être notées [17].

5.6.Réflexes spinaux

Les différents segments de la moelle épinière peuvent être tester à travers le réflexe panniculaire, en stimulant la peau de part et d'autre de la colonne vertébrale ; un frémissement doit être observé en réponse au stimulus. Le réflexe périnéal doit aussi être évalué ; l'absence de contractions est notamment caractéristique d'une infection par le *Herpesvirus* équin 1, responsable de myeloencéphalopathie. Enfin, la tonicité et le port de la queue sont à noter ; une position anormale ou une absence de mouvements peuvent être notamment liés au botulisme [17]. Dans le cas des chevaux en décubitus, les réflexes des membres antérieurs et postérieurs peuvent eux aussi être testés.

A l'issue de cet examen, le clinicien doit pouvoir établir une neurolocalisation et une liste d'hypothèses diagnostiques en adéquation avec les signes cliniques notés.

6. Examens complémentaires

Objectiver la cause d'une dysphagie nécessite souvent le passage par des examens complémentaires adaptés aux informations recueillies afin d'affiner le diagnostic. Ceux-ci doivent bien entendu être hiérarchisés selon leur utilité, la capacité et la volonté des propriétaires à les faire réaliser, sachant que certaines pathologies sont très difficilement diagnosticables en ante mortem ; dans ce cas-là le diagnostic sera essentiellement épidémioclinique [18].

6.1.L'intubation nasogastrique

Dans un premier temps, et parfois dès l'examen clinique, il est intéressant, lorsque la capacité de déglutition du cheval n'a pas pu être évaluée de manière certaine, de passer une sonde nasogastrique. Cela permet notamment de déterminer si la phase pharyngienne de la déglutition est affectée ou si on se trouve en présence d'une atteinte obstructive. Elle permet aussi de vérifier la présence de reflux gastriques pouvant être relié à un iléus [17,18].

6.2.L'analyse biochimique et numération formule sanguine

Elles doivent être systématiques. Dans le cas de l'hépto-encéphalopathie, le dosage sur sérum de la concentration des acides biliaires, de la bilirubine ainsi que des enzymes hépatiques est primordial ; leur augmentation a une forte valeur diagnostique. Dans certains cas, on pourra noter une hyperammoniémie et une hypoglycémie. Des modifications des paramètres hépatiques pourraient se révéler modifiés lors de leuco-encéphalomalacie [17]. En général, les autres maladies ne modifient pas les résultats de la biochimie.

Indispensable elle aussi, la numération formule sanguine apporte peu d'information lors de maladies comme la rage et les encéphalites virales mais lorsque l'infection est d'origine bactérienne, on peut remarquer une leucocytose neutropénique et une augmentation de la teneur en fibrinogène. Ces résultats demeurent cependant inconstants. Elle peut par contre mettre en évidence les anémies dues à une intoxication au plomb ou à une mycose des poches gutturales lors d'envahissement et de rupture vasculaire [17].

6.3. L'endoscopie

L'endoscopie est l'un des examens d'imagerie de choix dans l'objectivation du type de dysphagie et des conséquences de celles-ci. Elle permet d'évaluer l'intégrité des structures anatomiques des sphères digestive et respiratoires.

- L'endoscopie des poches gutturales : En cas de suspicion de neuropathie périphériques l'endoscopie être utile pour évaluer les poches gutturales, en vue de mettre en évidence une mycose ou un empyème, bien que peu de descriptions de lésions nerveuses aient été faites dans ce genre de pathologies [10]
- L'endoscopie des premières voies digestives : Elle permet d'exclure les dysphagies d'origine obstructives et douloureuses comme les kystes pharyngés, épiglottiques ou palatins, les abcès où les masses tumorales mais aussi les corps étrangers ou les déplacements dorsaux permanents du voile du palais lors de lésion des nerfs IX et X. Ce type d'affection peut être primaire lors de maladie neuromusculaire généralisée comme le botulisme ou secondaire lors de mycose ou d'empyème des poches gutturales. L'endoscopie via les nasaux est indispensable dans la confirmation d'une paralysie pharyngée [18]

A noter que lors de paralysie pharyngée, on observera notamment la présence d'un dépôt de salive et de bol alimentaire sur les parois du nasopharynx, un déplacement dorsal constant de l'arc palato pharyngien, une insuffisance de la motricité nasopharyngée durant la déglutition et absence de dilatation uni ou bilatérale des ostiums des trompes auditives après déglutition. Chez la majorité des chevaux diagnostiqués comme étant atteint de paralysie pharyngée, cela est en fait une hémiparésie pharyngée due à une neuropathie périphérique unilatérale du nerf glossopharyngien (IX) comme par exemple lors de mycose des poches gutturales. Pour autant, il n'est pas impossible de rencontrer de vraie paralysie dans des cas de botulisme. Enfin, inspecter les diverticules des trompes auditives lors de dysphagies d'origine nerveuse est indispensables pour déceler une diverticulite ou une mycose. Enfin, la présence d'ulcération de la muqueuse œsophagienne et de stase de bol alimentaire peut être révélatrice de dysautonomie.

- L'endoscopie des premières voies respiratoires : Dans ce cas-là, elle permet surtout d'évaluer les conséquences – si elles existent – de la

dysphagie sur l'arbre respiratoire haut, puisque le traitement de celles-ci devrait obligatoirement faire partie de la prise en charge du cheval [18].

6.4.L'examen radiographique

Elle peut être faite avec ou sans produit de contraste, en dynamique ou en statique. Elle procure de précieuse information lors de l'investigation de la capacité de déglutition et permet d'objectiver soit une anomalie fonctionnelle soit les conséquences d'une anomalie nerveuse (collapsus pharyngé, dilatation localisée ou étendue anormale de l'œsophage). Les maladies des poches gutturales, les traumatismes comme la fracture de l'os stylo-hyoïde, les néoplasies ou les adénopathies rétro pharyngées peuvent aussi être observés grâce à l'examen radiographique. Lorsque l'examen est réalisé avec un produit de contraste, il est préférable que celui-ci soit ingéré par le cheval de manière volontaire, en imprégnant la ration avec du sulfate de baryum avant de l'offrir au patient, bien que le succès de cette méthode dépende de la capacité de celui-ci à se nourrir. L'administration forcée de sulfate de baryum via une seringue dans la bouche est par contre insuffisante pour ce genre d'étude. Il est par contre de sédaté l'animal, cela ne modifiant pas de façon significative le processus de déglutition. Lorsqu'une dysautonomie est suspectée, on peut aussi ainsi mettre en évidence une stase œsophagienne, qui nous aiguillera plus facilement vers ce diagnostic, étant donné l'absence actuelle de tests diagnostiques *in vitro* pour cette maladie [18].

L'examen radiographique peut parfois être indiqué dans les encéphalites bactériennes, afin d'objectiver une ostéomyélite, ou pour visualiser des traumatismes et des tumeurs extra-crâniennes [17].

6.5.L'imagerie à résonance magnétique (IRM)

L'IRM est un examen de très bonne qualité dans l'approche des maladies neurologiques intracrâniennes, leur localisation, leur extension et leur nature. Il permet d'obtenir, sous anesthésie générale, des images selon différents plans de section et différentes séquences. Selon la séquence, un type de pathologie peut être mis en évidence, cette dernière pouvant se caractériser par des changements d'intensité dans les différents tissus crâniens [17]. On peut ainsi différencier une zone liquidienne d'une zone de tissus mous ou deux types de tissus mous selon leurs constitutions (présence d'œdème, infiltration, nécrose...). Il est aussi possible de supprimer les effets visuels causés par le LCR ou les tissus graisseux [44].

L'IRM permet par exemple de visualiser les tumeurs intracrâniennes mais aussi les tissus purulents dus à une infection bactérienne comme les abcès intracrâniens [25]. Les images d'IRM obtenues lors d'encéphalomalacie par intoxication à la centaurée ont quant à elles montrées la présence d'une cavité dans la substance grise de la formation réticulée, très caractéristiques de la maladie. Dans ce cas, l'IRM est une méthode de diagnostic définitif qui aurait aussi un intérêt économique pour les propriétaires puisque nombre d'entre eux s'orienterait vers une euthanasie [20].

6.6.L'analyse tomодensitométrique (scanner)

La tomодensitométrie trouve son utilité dans l'analyse et l'objectivation des affections des structures osseuses et des tissus mous de la tête du cheval, grâce à des variations de densité. Il peut être possible de s'en servir afin de visualiser des modifications intracrâniennes mais l'IRM reste l'examen diagnostique de choix [43]. L'examen est généralement réalisé sous anesthésie générale afin d'obtenir des images de très bonne qualité. Celles-ci, le plus souvent, sont des sections transverses de la zone analysée mais il est possible de réaliser différentes vues et de reproduire une image en trois dimensions. Sa très bonne résolution permet aussi d'obtenir de nombreux détails [17].

Par exemple, le scanner permet de visualiser une possible ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, notamment grâce à sa capacité à mettre en évidence des modifications osseuses dégénératives, ou des fractures des os de la tête à proximité des trajets des nerfs crâniens.

6.7.Les ponctions de liquide céphalorachidien (LCR) et analyses relatives

Il constitue l'un des principaux gestes à réaliser lors de pathologies neurologiques. Il peut se faire soit à la jonction lombo-sacrée, soit à la jonction atlanto-axiale de la colonne vertébrale. On l'utilise généralement pour différencier entre elles les différents types d'encéphalites.

Les analyses pouvant être réalisées sur les LCR sont notamment des PCR (polymerase chain reaction), comme dans le cas des infections par le EHV-1, les encéphalites équine « exotiques » ou la maladie de West Nile. Certaines différences peuvent alors y être détectées (cf. tableau 3) [36].

Par comparaison, les encéphalites bactériennes auront tendance à être la cause d'une neutrophilie. L'utilisation du LCR dans le diagnostic des encéphalites vermineuses est souvent infructueuse, on peut parfois observer une éosinophilie. Les méningoencéphalites à protozoaires sont souvent diagnostiquées par exclusion mais une PCR sur LCR permet d'apporter confirmation tout comme la sérologie, grâce au test Western Blot [31].

Tableau 3 Résumé des caractéristiques du LCR dans le cas de certaines affections virales et comparaison avec les caractéristiques normales du LCR sain.

D'après un tableau de : Long, M. T., *West Nile Virus and equine encephalitis viruses: New Perspectives. Vet Clin Equine.*

	Teneur en protéines	Concentration cellulaire	Type de cellules	Couleur/aspect
<i>LCR sain</i>	Faible (0,5-1g/L)	Faible (<6/ μ L)	Strictement mononuclées	Transparent, clair
<u><i>Encéphalite équine de l'Est</i></u>	Moyennement élevée	Moyennement élevée	Neutrophiles, cellules mononuclées	Normale à faiblement trouble
<u><i>Encéphalite équine de l'Ouest</i></u>	Faiblement élevée	Faiblement élevée	Cellules mononuclées	Normale
<u><i>Encéphalite de West Nile</i></u>	Normale à faiblement élevée	Normale à moyennement élevée	Cellules mononuclées	Faiblement xanthochromique

On peut aussi noter une xanthochromie lors de certaines pathologies ; cette couleur est due à la présence de produits du sang dans le LCR. C'est le cas lors de traumatismes, de maladies inflammatoires ou de leuco-encéphalomalacies, l'analyse mettant aussi ici en évidence un taux de protéines très élevé [17, 45].

6.8. Analyses sanguines et sériques autres que la biochimie et la numération formule

Certains diagnostics de certitude nécessitent des tests tels que la PCR, la sérologie (ELISA, Western Blot, ...) ou les tests virologiques.

Pour l'infection par le EHV-1, le diagnostic de certitude se fait grâce à une PCR sur sang mais une sérologie peut aussi être réalisée. A noter que la PCR se réalise aussi communément sur des écouvillons nasaux [34].

Dans le cadre d'une infection à protozoaires, il est aussi possible de faire un test Western Blot sur du sérum [31].

Lors d'encéphalites équine « exotiques », la séroneutralisation est une méthode de référence mais il est aussi possible de réaliser un test ELISA, une PCR ou un isolement viral sur sang ou sérum. La plupart des analyses diagnostiques pour les encéphalites virales sont réalisées au Laboratoire National de Référence de l'ANSES [37].

De même, le diagnostic de la fièvre de West-Nile est sérologique avec une détection des immunoglobulines M et G par ELISA sur sang ou des tests virologiques comme l'isolement viral [38].

6.9. La nécropsie

Du fait de l'évolution souvent fatale de certaines affections, de la volonté du propriétaire de pratiquer une euthanasie ou même encore de l'absence d'anomalies lors des tests ante mortem, le diagnostic peut se réaliser post mortem.

Lors de dysautonomie équine, aucun test de dépistage ante-mortem n'existe à l'heure actuelle. L'examen nécropsique permet de noter des lésions macroscopiques neurologiques peu spécifiques mais celles-ci seront associées à des ulcérations digestives multiples, une impaction de colon et du caecum ainsi qu'une distension liquidienne de l'intestin grêle et de l'estomac. Par la suite l'histologie permet de mettre en évidence les lésions microscopiques avec par exemple des variations chromatolytiques au niveau des neurones du système nerveux autonome [17].

La leuco-encéphalomalacie quant à elle est reconnaissable par l'aspect liquéfié de la matière blanche, la présence de cavitations de tailles variables, pouvant se généraliser à l'ensemble du système nerveux central. De même, des lésions hépatiques décolorées et focales peuvent être observables [17]. On observera des lésions semblables lors d'intoxication chronique à la centaurée [19, 20].

Il est aussi possible de faire des tests virologiques et PCR sur des prélèvements d'encéphale (comme le cortex ou le thalamus) ou de la moelle épinière lorsqu'une lésion y a été localisée, lors de recherche de preuves d'une encéphalite virale [37]. Ces tests viennent compléter l'analyse macroscopique lors de laquelle on observera une congestion des méninges et des lésions noirâtres focales principalement dans la matière grise [36].

Dans le cas de la rage, la tête ou une partie du cerveau de l'animal décédé doit être prélevé par un vétérinaire sanitaire, et son envoi à l'un des cinq laboratoires agréés est réglementé.

Dans le cas de traumatismes ou de lésions compressives intra ou extra-crâniennes, la nécropsie peut aussi fournir de précieux renseignements, d'autant plus si elle est couplée avec un examen histopathologique, bactériologique ou fongique.

6.10. Le dosage des molécules toxiques

Il est possible de doser la concentration sanguine en plomb si l'on suspecte une intoxication : une plombémie supérieure à 0,35 ppm doit être considérée comme significative, cependant des concentrations inférieures ne permettent pas d'exclure une intoxication du fait du mécanisme de séquestration du plomb par les os. À noter que cette analyse peut aussi se réaliser avec de l'urine [17]. Une étude mentionne aussi la mesure de la concentration en protoporphyrines érythrocytaires libres (PPE) et la concentration érythrocytaire en acide delta-amino-lévulinique (ALA) qui seraient deux méthodes diagnostiques de choix lors de suspicion d'intoxication chronique au plomb [9]. En effet, le plomb va inhiber l'action de certaines enzymes de l'axe de biosynthèse de l'hème, causant l'accumulation d'ALA intra-érythrocytaire, sérique et urinaire ainsi que de PPE intra-érythrocytaire [51].

Une autre molécule dosable est la neurotoxine botulique, sur sérum ou plasma [17]. Une telle pratique n'est par contre pas réalisable pour le tétanos dont tous les tests diagnostiques sont généralement non remarquables ; le diagnostic est donc exclusivement clinique.

Le dosage des fumosines n'est pas fiable et très peu utilisé en pratique courante [17].

IV. Prise en charge thérapeutique générale et spécifiques

Le management des chevaux atteints de dysphagie d'origine neurologique peut être particulièrement délicat, du fait du pauvre pronostic associé à la plupart des maladies responsables de ce syndrome. La principale démarche dans la prise en charge d'un cheval dysphagique peut se résumer en trois points : assurer sa nutrition, traiter ou prévenir d'éventuels cas de pneumonie par fausse déglutition et mettre en place un traitement spécifique à la cause primaire de la dysphagie.

1. Nutrition entérale du cheval dysphagique

Modifier la façon de nourrir un cheval lorsque celui-ci est atteint de dysphagie est indispensable pour limiter les conséquences sur son état de santé [26]. En effet, un cheval en bonne santé peu subir une diète de maximum 72h sans présenter de signes cliniques significatifs [40]. Passé ce délai, son organisme commencera à puiser dans ses réserves afin de mobiliser l'énergie nécessaire à sa survie.

1.1.Considérations initiales face à un cheval dysphagique

La dysphagie entraîne une dénutrition et donc une augmentation du catabolisme des protéines musculaires, une baisse des facultés de défense du système immunitaire et un dysfonctionnement du métabolisme des lipides et de la bilirubine. Il faut de plus prendre en compte le fait que ce syndrome apparaît souvent secondairement à une affection ; la présence d'une inflammation comme lors de traumatisme peut aggraver certains de ces processus.

De ce fait, les apports en eau et en nutriments doivent correspondre aux besoins d'entretien du cheval, à son statut physiologique, à son format et son sexe, voir doivent être augmenté du fait des anomalies cités précédemment et de l'(des) affection(s) présente(s).

Le besoin énergétique d'entretien d'un cheval adulte est exprimé par la formule suivante :

$$BE= 84 \text{ kcal/kg} \times (PV)^{0,75}$$

ou

$$BE=0,0373 \text{ UFC/kg} \times (PV)^{0,75}$$

PV : poids vif en kg ; BE= besoin énergétique d'entretien en kcal par jour, UFC=unité fourragère cheval correspondant à la valeur énergétique de 1kg d'orge.

Pour un individu d'environ 500 kg, le besoin énergétique BE est d'environ 8 881 kcal/jour soit 4 UFC. Le besoin en protéines est exprimé en gramme de Matières Azotées Digestibles Cheval (MADC) est équivalent à 70g MADC/UFC pour un cheval à l'entretien. La balance phosphocalcique est aussi un élément à ne pas déconsidéré lors de l'alimentation, avec un ratio calcium-phosphore de 1 :1 à 2 :1 à respecter dans la ration. Le besoin d'entretien en calcium est de 4mg/100kgPV, de 2,8mg/kgPV pour le phosphore et de 2,4mg/kgPV pour le sodium [40, 52]. De même les besoins en oligo-éléments comme le zinc, le cuivre ou l'iode et en vitamines A, D et E sont à respecter.

Il est parfois juste nécessaire et plus judicieux d'adapter le type d'aliment au trouble identifié lors de l'examen clinique.

Lorsque le cheval est dysphagique à cause d'anomalies de la phase de mastication, il convient de lui apporter des aliments demandant peu de mastication mais ayant une bonne digestibilité et un apport calorique supérieur à l'aliment de base. Il est par exemple possible d'ajouter de l'huile à la ration ou de compléter la ration avec du tourteau de soja, qui a une forte concentration en protéine de bonne qualité, avec une quantité maximale de 100 à 200g par jour [26].

Si c'est la phase de la déglutition qui est anormale, la quantité d'aliments ingéré peut être très faible et le risque de fausse déglutition très élevé. Les cas modérés peuvent être gérés en diminuant les quantités tout en apportant une alimentation riche et très digestible. Les soupes, les suspensions de granulés complets et autres aliments liquides peuvent être très bénéfiques car plus facilement déglutis dans ces types de dysphagie.

1.2. Mise en place d'un tube naso-gastrique et nutrition forcée

Dans le cas de troubles de la préhension de même que dans des cas de dysphagie les plus sévères, la méthode de choix reste la nutrition forcée par sondage nasogastrique.

Cette alimentation entérale ne peut malheureusement être réalisée que sur une période transitoire. Dans les cas graves et chroniques de dysphagie, il est en effet difficile d'envisager l'alimentation à long terme. De même, elle doit être progressive, notamment chez les chevaux ayant connu une anorexie longue ; en effet, une quantité trop importante dès le premier jour peut être la cause de désordres digestifs (cf. tableau 4) [40].

Tableau 4 Proposition de protocole de nutrition entérale pour un cheval de 450 kg.

Extrait de : Carr, E. A. Chapter 41 - Assisted enteral and parenteral feeding. In *Equine Applied and Clinical nutrition*.

<i>Jour</i>	Jour 1	Jour 2	Jour 3	Maintenance (1-1,5%PV)
<i>Nombre de repas</i>	2-3	3-4	4-6	4-6
<i>Quantité de nourriture (kg)par repas</i>	0,5	0,75	0,75-1	1-1,25
<i>Quantité d'eau (L) par repas</i>	4-6	4-6	6-8	6-8

Le tube nasogastrique peut être insérer à chaque repas cependant positionner un tube à demeure permet de limiter les éventuels traumatismes de l'œsophage ou du pharynx dus aux passages répétés et compliqués du tube mais entraîne une inflammation chronique. Le tube à demeure doit être fixé au licol du cheval et l'extrémité sécurisée par la mise en place d'un bouchon ou d'une seringue afin de prévenir le passage d'autres éléments en dehors des moments de repas. De

même, pour éviter que le cheval ingère d'autres aliments ou de la litière, un panier est recommandé ainsi que l'utilisation d'une litière non comestible à base de copeaux de bois ou de lin par exemple. Un autre impératif lorsqu'un tube nasogastrique est placé est de maintenir une lubrification adéquate à l'entrée des narines pour essayer de diminuer les sensations d'irritation de la muqueuse. Aucune donnée n'a été mise en évidence à ce jour concernant l'impact d'un tube à demeure sur une période de plusieurs jours à plusieurs semaines sur la motilité gastrique [9].

Moins pratiques et difficiles à entretenir, les tubes placés par pharyngostomie ou oesophagostomie restent tout de même une possibilité, surtout dans le cas de nutrition entérale prolongée.

1.3. Aliments administrables lors de nutrition forcée

Différents types d'aliments administrables via un tube nasogastriques sont disponibles : les suspensions d'aliments complets ou les aliments liquides spécialement conçus pour la nutrition entérale. Il est aussi possible compléter en vitamines et minéraux si nécessaire. Les suspensions, peu chères, sont faites à base de granulés complets. Les préparations spéciales peuvent être soit pour l'homme (Osmolite HN®, Vital HN® par Ross Laboratories, Columbus, OH, USA) soit pour chevaux (Equical HN® par Ross Laboratories, Columbus, OH, Critical Care Meals® par MD's Choice, USA) [26]. Plus chers que les aliments complets, les préparations d'humaine sont peu recommandables, des cas de fourbure et de diarrhée ayant été rapportés. À noter que l'Equical HN® n'est commercialisé à l'heure actuelle qu'en Amérique du Nord.

Pour administrer ces mélanges, il est nécessaire de se munir d'une pompe, et de surveiller attentivement les réactions du cheval lors de l'administration du mélange, comme par exemple les signes de reflux [40]. Les repas doivent être donné tout en veillant à ne pas dépasser un volume de 6 à 8L par repas, du fait de la petite taille de l'estomac du cheval, entre 9 et 12L. Pour diminuer ce volume tout en améliorant l'apport calorique, il est possible d'ajouter de l'huile de maïs ou une autre huile végétale afin d'augmenter la part de gras dans la ration, à raison de 100g/jour [26].

Une fois que le cheval commence à retrouver un certain habilité à se nourrir par lui-même, une transition progressive à l'aliment de base est recommandée, afin d'éviter les dysbioses et problèmes de motilité gastrique.

1.4. Apports en eau

En plus de l'aliment, et ce quel qu'il soit, l'apport en eau est obligatoire, à raison d'environ 50 ml/kg/jour, soit 25L par jour pour un cheval de 500 kg, avec un maximum de 8 à 12L en une seule prise. La fréquence d'administration dépend du type d'aliment donné et est compris généralement entre 6 à 8 fois par jour.

1.5. Suivi

Un suivi régulier et rigoureux doit être réalisé sur ces chevaux afin d'évaluer leurs statuts nutritionnels ; le poids vif doit être relevé à quelques jours d'intervalles et corrélé avec le score corporel. Ce score est une échelle subjective et se sert notamment de l'évaluation des dépôts graisseux dans 6 zones corporelles chez le cheval pour le classer dans une catégorie. L'un de ces scores, établi au Texas en 1983, comporte 9 catégories du plus émacié (1) à l'extrêmement obèse (9) [41]. En comparaison, le score INRA mis en place en 1997 fait un classement en 5 catégories, avec des descriptions équivalentes [52]. La détermination du score corporel au cours de la nutrition forcée chez les chevaux dysphagiques est essentielle pour objectiver ses effets et l'ajuster si nécessaire. La nutrition doit dans tous les cas rester très progressive [42].

Si le cheval est hyperbilirubinémique du fait de l'anorexie mais sans cause hépatique sous-jacente, la concentration sérique en bilirubine peut aussi être monitorée. A partir de l'instant où a lieu la correction de la sous-alimentation, un décalage de quelques jours existent avant la résolution du phénomène d'hyperbilirubinémie [9].

Enfin, l'administration entérale d'hydrates de carbone en trop forte concentration peut avoir des conséquences délétères sur l'appareil locomoteur et causer des fourbures. Les pieds doivent être aussi examinés chaque jour pour tout signes annonciateurs tels qu'une chaleur des sabots, des œdèmes du bourrelet podal, une augmentation de la sensibilité et la présence d'un pouls digité ou de douleur lors de la marche.

2. Traitement et prévention d'une complication : la bronchopneumonie par fausse déglutition

Le risque le plus fréquent auquel s'expose un cheval atteint de dysphagie est la bronchopneumonie par fausse déglutition. En effet, le stockage d'aliments dans la cavité buccale et les anomalies fonctionnelles pouvant toucher l'appareil pharyngé peuvent mettre en danger l'appareil respiratoire, celui-ci n'étant plus protégé par les mécanismes physiologiques.

2.1. Pathophysiologie et aspect clinique

Le bol alimentaire, incapable de suivre un transit normal, emprunte alors l'une des trois autres voies possibles pour quitter l'oropharynx : les cavités nasales, la bouche et la trachée.

Les mécanismes de défense des voies respiratoires supérieures tentent d'empêcher la fausse déglutition, grâce au réflexe de toux, à la clairance muco-ciliaire, la présence de macrophages alvéolaires (phagocytes) et le système immunitaire. Si la dysphagie persiste ou qu'une quantité trop importante d'aliment emprunte la trachée, cela peut rapidement dépasser les capacités de défenses de l'organisme. Dans les cas les plus graves, les particules alimentaires peuvent atteindre la plèvre, par contiguïté avec les tissus pulmonaires et provoquer une pleuropneumonie.

Les signes cliniques relatifs à une bronchopneumonie à rechercher sont [27] :

- une hyperthermie, parfois transitoire
- une tachypnée avec dyspnée respiratoire
- un abattement ou une intolérance à l'effort
- un jetage bilatéral muqueux à purulent
- une toux
- une halitose et une odeur nauséabonde de l'air expiré

Dans le cas de la pleuropneumonie, d'autres symptômes peuvent s'ajouter à ceux cités précédemment, incluant des douleurs lors de marche, celle-ci devenant raide avec les coudes en abductions, jusqu'à parfois observer des chevaux refusant de bouger. Un amaigrissement et un œdème ventral symétrique non spécifique peuvent aussi être notés [48].

Lors de l'examen clinique, comme précisé précédemment, il est nécessaire de réaliser un test de ventilation forcée lorsque des lésions pulmonaires sont suspectées, ainsi l'amplification des bruits respiratoires permet de déterminer la sévérité de celles-ci. Une percussion thoracique doit aussi être faite : elle peut permettre la mise en évidence d'une pleurésie lorsqu'une matité est détectée mais est cependant parfois douloureuse.

2.2. Examens complémentaires

A cela s'ajoute différents examens complémentaires possibles, comme une numération formule sanguine, qui peut généralement montrer une leucocytose neutrophilique, et une analyse biochimique, montrant une hyperglobulinémie dans les cas chroniques [48].

Les radiographies thoraciques sont un bon moyen de mettre en évidence les lobes affectés, grâce à l'observation d'un pattern broncho-interstitiel et/ou alvéolaire, ou encore d'abcès et

d'épanchements. L'échographie apportera notamment des informations quant à l'état des plèvres et de l'espace pleural. Une endoscopie avec lavage broncho-alvéolaire et/ou lavage trans trachéal sont indispensables dans la détermination du type de germes responsables de l'infection [27]. Si un épanchement pleural est observé, une thoracocentèse à visée diagnostique et thérapeutique peut être réalisée. L'infection est le plus souvent polymicrobienne (cf. tableau 5) [9]. Dans 28% des cas, des bactéries anaérobies se développent [27].

Tableau 5 Bactéries isolées lors de bronchopneumonies.

Extrait de : *Nouveau praticien vétérinaire équin. M. Nolf, E. Guidi, J.L. Cadoré : quand suspecter et comment traiter une bronchopneumonie par fausse déglutition chez le cheval adulte.*

<i>Types de bactéries</i>	Bactéries isolées
<i>Gram +</i>	<i>Streptococcus equi zooepidemicus</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus pneumoniae</i>
<i>Gram-</i>	<i>Pasteurella spp.</i> <i>Actinobacillus spp.</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Bordetella bronchiseptica</i> <i>Enterobacter spp.</i> <i>Pseudomonas spp.</i>
<i>Anaérobies</i>	<i>Bacteroides fragilis</i> <i>Peptostreptococcus anaerobius</i> <i>Fusobacterium spp.</i> <i>Clostridium spp.</i> <i>Eubacterium spp.</i>

2.3. Traitement et prévention

Dans l'attente des résultats de la mise en culture bactériologique et de l'antibiogramme, une antibiothérapie large spectre doit être débutée.

Le plan thérapeutique associe souvent des lactamine avec des aminoglycosides ou des quinolones, d'abord par voie intraveineuse sur 2 semaines puis en relais oral, via le tube nasogastrique si celui-ci est toujours en place, jusqu'à 2 mois [27]. Si cependant la culture révèle la présence de bactéries anaérobies, l'ajout de métronidazole peut s'avérer nécessaire

(cf. tableau 6). D'autres antibiotiques peuvent être utilisés, en fonction de la réponse au traitement et des résultats de l'antibiogramme.

Tableau 6 Médicaments utilisés lors de bronchopneumonies.

Extrait de : *Nouveau praticien vétérinaire équin. M. Nolf, E. Guidi, J.L. Cadoré : quand suspecter et comment traiter une bronchopneumonie par fausse déglutition chez le cheval adulte.*

Molécule	Dosage
Antibiotiques	
<i>Ampicilline</i>	15-30 mg/kg IV TID
<i>Pénicilline procaine</i>	20 000-50 000 UI/kg IM BID
<i>Ceftiofur</i>	2-2,5mg/kg IV/IM BID
<i>Cefquinome</i>	1,1 mg/kg IV/IM SID à BID
<i>Gentamicine</i>	6,6 mg/kg IV SID
<i>Amikacine</i>	21-23 mg/kg IV SID
<i>Enrofloxacin</i>	5,5 mg/kg IV SID ou 7,5 mg/kg PO SID ou 4mg/kg PO BID
<i>Métrodinazole</i>	15-25 mg/kg PO/PR TID à QID
<i>Triméthoprime-Sulfamide</i>	30 mg/kg PO BID
Anti-inflammatoires	
<i>Phénylbutazone</i>	2,2-4,4 mg/kg IV BID
<i>Flunixin méglumine</i>	1,1 mg/kg IV BID

Pour améliorer le confort du cheval et gérer l'hyperthermie, le clinicien peut aussi ajouter un traitement à base d'anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie orale ou intraveineuse [27]. Il est aussi intéressant de les utiliser pour prévenir ou lutter contre un éventuel syndrome de réponse inflammatoire systémique.

Les lavements de l'espace pleural avec une solution saline stérile suite aux drainages sont aussi réalisables, afin de favoriser la stérilisation des tissus [48].

Le cheval doit être en parallèle monitoré pour toute apparition ou aggravement des signes cliniques ainsi que des complications associées (abcès pulmonaire, pneumothorax, fourbure, etc...). La prise en charge précoce et agressive assure généralement un pronostic favorable mais celui-ci varie dans les cas de pleuropneumonie.

3. Prise en charge spécifique et prévention

3.1. Les traumatismes, néoplasies et affections des poches gutturales et des oreilles

La plupart des traumatismes peuvent être pris en charge chirurgicalement. Les tumeurs en revanche, selon leurs caractéristiques comme leur agressivité notamment et la présence de métastases, sont plus délicates à gérer.

Les empyèmes des poches gutturales doivent être traités médicalement à l'aide de l'administration systémique d'antibiotiques, en parallèle de lavages sous endoscopie. Les mycoses des poches gutturales peuvent être difficiles et longues à traiter. Le traitement médical consiste en l'administration de molécules antifongiques comme l'amphotéricine B, l'itraconazole ou le fluconazole, par voie systémique et/ou locale. La chirurgie est à considérer afin de décoller les plaques mycotiques des parois de(s) poche(s) et surtout dans les cas les plus graves avec rupture de la carotide externe [46].

Les otites peuvent le plus souvent être traitées médicalement, à l'aide d'un antibiotique adapté et d'un anti-inflammatoire, sauf dans les cas les plus sévères.

3.2. Le botulisme

Le traitement actuel contre le botulisme consiste en l'inoculation d'un sérum anti-botulique, soit sous une forme trivalente soit monovalente [17].

Il faut de plus effectuer un nursing rigoureux afin de favoriser les chances de succès ; les malades doivent être gardés au calme et isolés des autres chevaux, afin de limiter les dépenses d'énergie. Parfois, une diète est conseillée pour limiter les complications liées à l'iléus. L'ajout d'huile de paraffine à la ration peut aussi aider au transit tout comme les vidanges du rectum et de la vessie lorsque celle-ci ne se fait pas spontanément.

En Amérique du Nord et en Australie, il existe un vaccin contre le botulisme de type B ; la primo-vaccination est suivie d'un rappel 3 semaines plus tard puis tous les ans [28]. Ce vaccin est très efficace mais il n'existe pas de protection croisée avec les autres types de toxines botuliques.

3.3. Le tétanos

Le traitement est symptomatique et de soutien, associée à une destruction de *C. tetani* dans l'organisme et la neutralisation des toxines non-liées aux cellules nerveuses. Le plus souvent, l'utilisation d'un antibiotique adapté comme la pénicilline et le débridement de la plaie si elle

existe permet d'éliminer l'agent pathogène. La pénicilline est recommandée à des doses variables jusqu'à 50 000UI/kg pour les 2 premiers jours de traitement, puis à dose plus faible et au minimum 10 jours, mais peut encore être augmentée si le débridement de la plaie n'est pas envisageable. D'autres antibiotiques possibles sont l'érythromycine, la doxycycline et le chloramphénicol. Il est aussi possible d'administrer des relaxants musculaires qui agiront sur la commande centrale du muscle comme le méthocarbamol à 10-20mg/kg toute les 8 heures [17].

La prévention sanitaire passe par la vérification du statut vaccinal des chevaux lorsqu'une plaie est associée aux symptômes neurologiques ou avant une chirurgie. Dans le premier cas, on effectue un rappel si le cheval est déjà vacciné ou une sérovaccination sinon, qui est la vaccination associée à l'inoculation d'un sérum antitétanique, à deux endroits différents. Dans le second cas, ce même sérum peut être injecté si la vaccination date de plus de 2 ans.

La prévention vaccinale est possible en vaccinant les poulains issus de mères vaccinées dès l'âge de 3 mois avec deux injections de primo-vaccination à environ 1 mois d'intervalle. Ceux issus de mères dont le statut vaccinal n'est pas certain peuvent recevoir dès la naissance une injection de sérum antitétanique en attendant l'âge de la vaccination [29].

3.4. L'intoxication au plomb

La thérapie recommandée est la chélation des molécules de plomb grâce à du calcium versenate (disodium de calcium EDTA à 6.6%), à une dose de 50-100mg/kg en intraveineux 1 fois par jour pendant 3 à 5 jours [45]. Il est possible de suivre les conséquences de la thérapie par dosage sérique et urinaire de la concentration en plomb. La durée exacte afin d'obtenir une clairance est inconnu mais certaines études ont noté que 10 jours de traitement pouvaient être suffisant [17]. La nécessité du nursing est ici aussi établie.

3.5. La dysautonomie équine

Souvent, les cas de dysautonomie étant aiguës ou subaiguës, ceux-ci sont considérés comme incurables et aboutissent à l'euthanasie du cheval. Les cas chroniques peuvent être gérés par un nursing intensif ainsi qu'un accès à une alimentation hypercalorique et facilement avalable mais aucun traitement spécifique n'est établi à ce jour, les gastrokinétiques, les stimulateurs de l'appétit n'ayant pas démontré d'effets positifs clairs [17,30]. L'huile de paraffine peut être utilisé pour faciliter le transit dans les cas stades précoces de la maladie.

La prévention passe notamment par la gestion des pâturages, des sols ou de l'état de santé général de l'animal.

3.6. La leuco-encéphalomalacie et l'encéphalomalacie par intoxication à la centaurée

Les traitements de soutien sont à l'heure actuelle les seuls existants, il faut bien évidemment retirer aussi la source de l'intoxication. L'administration de laxatifs et de charbon activé n'est malheureusement pas réalisable du fait du caractère chronique de l'intoxication.

3.7. La méningoencéphalite équine à protozoaires

On peut utiliser différentes combinaisons d'antimicrobiens comme les sulfamides, le triméthoprim ou les pyriméthamines [31]. Il est aussi recommandé d'utiliser des anti-protozoaires comme le ponazuril, le diclazuril ou le toltrazuril, à une dose de 5mg/kg une fois par jour, sur un minimum de 28 jours [17]. Dans une étude, l'auteur conseille, suite à un traitement de 1 mois avec l'une ou l'autre des molécules, de renouveler la thérapie pendant un autre mois en cas de persistance des signes cliniques. De même, l'utilisation de ponazuril en prévention de la maladie et en continu a montré de très bons résultats ; suite à la mise en contact avec des particules infectieuses, l'incidence des signes cliniques a extrêmement diminué chez les chevaux traités [32].

On peut en parallèle associer des anti-inflammatoires non stéroïdiens (phénylbutazone ou flunixin méglumine) ou stéroïdiens, ou de la diméthylsulfoxyde pour ses propriétés anti-inflammatoires [31].

3.8. La myéloencéphalopathie à EHV-1

La thérapie antivirale, chère et parfois peu efficace, doit être débutée avant l'apparition des signes neurologiques, dès les premières heures après avoir détecté la fièvre. Les agents antiviraux connus pour leur efficacité contre les *Herpesvirus* sont le famciclovir, le valaciclovir ou le ganciclovir [33]. Le famciclovir peut être administré par voie orale à une dose de 30mg/kg TID pendant 48h qui sera ensuite diminuée à 20mg/kg BID [17]. Le ganciclovir peut être administré par voie intraveineuse. On peut ajouter à cela un anti-inflammatoire afin de limiter le syndrome fébrile, comme par exemple le firocoxib, dès le premier jour jusqu'à 3-5 jours après la disparition de ce signe.

Un dernier axe consiste à prendre en charge immédiatement les vessies de type motoneurone central par cathétérisation, afin d'assurer la vidange vésicale. En parallèle, il est recommandé d'administrer un antibiotique à large spectre pour prévenir toute infection de l'appareil urinaire. Chez les cas les plus sévères, le nursing intense est la principale thérapie. Le cheval atteint doit

être mis en quarantaine et le déplacement des autres chevaux sur une autre exploitation est très fortement recommandé.

La prévention est sanitaire, avec la mise en quarantaine de tout nouvel arrivant. La prévention vaccinale est possible grâce à un vaccin avec 2 injections de primo-vaccination à 4-6 semaines d'intervalle puis rappel annuel. Chez les juments gestantes, il est possible de faire un rappel pendant la gestation, en 3 injections [34].

3.9. Les encéphalites équine “exotiques” et l’encéphalite de West Nile

A l’heure actuelle, aucune molécule antivirale ne s’est révélée réellement efficace contre les *Alphavirus*. Chez l’homme, les thérapies à base d’immunoglobulines injectées en intraveineux ont été utilisées ainsi que l’utilisation d’interféron gamma mais peu de publications existent sur le sujet en équine [35, 36].

Le traitement est donc principalement symptomatique mais peu efficace, avec une forte mortalité. Dans le cas de l’encéphalite de West Nile, la fluidothérapie et l’utilisation précoce de flunixin méglumine à la dose de 1.1mg/kg toute les 12 heures en intraveineux a montré son efficacité dans la diminution de la sévérité des tremblements et des fasciculations musculaires. De même, l’injection de doses faibles d’acépromazine à 0,02mg/kg en intraveineux permet de sédaté les patients [17, 38].

La prévention sanitaire est la seule possible en France pour les encéphalites équine « exotiques » alors qu’un vaccin est commercialisé depuis 2009 contre l’encéphalite de West Nile. Le protocole consiste en 2 injections de primo-vaccination dès 6 mois à 3-5 semaines d’écart puis un rappel annuel. La lutte antivectorielle permet dans les deux cas de réduire les facteurs de risques [37, 38].

3.10. Les encéphalites vermineuses

Une récente étude, portant sur un ensemble de cas de parasitisme cérébral, a démontré que l’administration à forte dose de fenbendazole à 50mg/kg PO toute les 24h pendant 3 jours permettaient de traiter efficacement les patients, en la combinant avec un traitement inflammatoire et un nursing intensif [39].

3.11. Les encéphalites bactériennes

Un antibiotique à large spectre peut être utilisé mais une culture bactériologique et un antibiogramme sur le LCR doivent être menés, à la suite desquels le traitement pourra être adapté. De nombreux antibiotiques sont utilisables, dont le chloramphénicol, le ceftiofur ou les

enrofloxacines. Aucune durée minimum de traitement n'est actuellement préétablie, certains auteurs conseillent une antibiothérapie de 3 semaines [17].

L'administration concomitante d'anti-inflammatoires permet de limiter le développement d'un œdème et d'une hypertension intracrânienne pouvant potentiellement induire un syndrome Chiara-like et une aggravation des symptômes déjà existants. En équine, le diméthylesulfoxyde est largement employé pour ses propriétés anti-inflammatoires, en intraveineux, à une dose de 0,5 à 1 g/kg toutes les 12 à 24h, durant au moins les 3 premiers jours de traitement [17].

3.12. La rage

Il n'existe actuellement aucun traitement pour la rage. La principale prise en charge passe la prévention vaccinale et sanitaire avec un contrôle des chevaux importés. Seuls ceux originaires de zones indemnes sont autorisés à rentrer sur le territoire. Cependant, il est possible de les vacciner ou d'effectuer une mise en quarantaine. La vaccination est réalisable dès 6 mois à raison d'une injection par an. Cependant, celle-ci n'est pas obligatoire en France malgré le fait que la rage soit enregistrée comme un danger sanitaire de 1^{ère} catégorie.

3.13. L'encéphalite hépatique

Le traitement est multiple et consiste à faire baisser le taux d'ammonium sanguin, tout en corrigeant les déséquilibres acido-basiques et l'hypoglycémie. Il est possible de sédaté le cheval grâce à de la détomidine à 5-10µg/kg en intraveineux de phénobarbital à court terme, si des convulsions ont déjà été rapportées, afin d'éviter toute blessure [17]. La fluidothérapie à base de cristalloïdes complémentée avec du chlorure de potassium à 20mEq/l permet de réduire la production d'ammonium ainsi que leur absorption par le système digestif.

L'œdème cérébral peut être traité temporairement par l'administration intraveineuse de mannitol ou d'un soluté hypertonique. Certains auteurs conseillent aussi de réaliser une supplémentation orale en acides aminés essentiels comme la valine, la leucine et l'isoleucine ; bien que leur usage soit controversé, ils auraient un effet stimulateur sur le métabolisme glucidique et réduirait le catabolisme protéique et musculaire. Il a même été démontré qu'ils favoriseraient la détoxification des muscles en ammonium [17].

V. Pronostic

Le pronostic varie avec le type de structures atteintes et l'extension des lésions avant tout. L'implication du système nerveux central a généralement un plus mauvais pronostic qu'une affection d'origine périphérique.

Dans le cas d'encéphalopathie hépatique, d'encéphalomalacie et autres maladies cérébrales diffuses, le pronostic de survie est généralement pauvre voir désespéré pour les cas d'encéphalites virales et la rage.

Une intoxication au plomb a un pronostic gardé et, dans les cas de survie, certains signes cliniques peuvent subsister. Lors de traumatismes, néoplasies ou encéphalites vermineuses du tronc cérébral, les individus atteints ont un pronostic gardé à pauvre.

En comparaison, les infections à protozoaires ou à EHV-1, ont un meilleur pronostic, sous réserve qu'une prise en charge adaptée ai été réalisée. Par exemple, 60% des chevaux atteints de méningoencéphalite à protozoaires montreront des signes d'amélioration après le traitement et 20% d'entre eux peuvent connaître une guérison complète. La réversibilité, la sévérité et l'extension des lésions aux nerfs crâniens détermine aussi le pronostic et les capacités de récupération fonctionnelle du cheval [9].

Les traitements de certaines affections, comme la dysphagie due à une atteinte inflammatoire des poches gutturales, ont un pronostic favorable, tandis qu'une mycose des poches gutturales aura un pronostic plus réservé, tout comme certaines formes de dysautonomie et le botulisme [10].

Conclusion

La séquence d'ingestion-déglutition est composée de différentes phases : la préhension, la mastication, la déglutition et le transit œsophagien. Chacune d'entre elles fait intervenir de nombreuses structures anatomiques, sous la commande du système nerveux central, à travers des phases volontaires et involontaires et dont les intermédiaires sont les nerfs crâniens V, VII, IX, X, IX et XII. Elles permettent la construction d'un mécanisme indispensable à la digestion et donc à la santé du cheval.

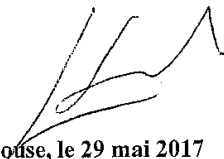
Chez le cheval adulte, la dysphagie peut être due à des infections virales, bactériennes, parasitaires, protozoaires ou fongiques ainsi qu'à de nombreuses causes toxiques qui vont toucher le système nerveux périphérique et central. Si la dysphagie peut être présente dans le tableau clinique, elle n'est par contre que rarement rencontrée comme un symptôme isolé. L'approche du clinicien doit alors être à la fois épidémiologique et clinique, et le renseignement des commémoratifs est un élément primordial dans l'établissement d'un diagnostic différentiel. L'examen du cheval doit dans un premier temps être général puis neurologique, plus ou moins extensif en fonction des symptômes exprimés et des hypothèses du clinicien, l'idéal étant de réaliser un examen neurologique complet. Les examens complémentaires d'imagerie permettent de mettre en évidence de nombreuses lésions, qu'elles soient traumatiques, compressives ou infectieuses mais demandent parfois à être complétés par des analyses du LCR ou sanguines, surtout lors d'infections ou de néoplasies.

La dysphagie peut avoir des conséquences désastreuses sur le système respiratoire du cheval et aggraver encore son pronostic lors de pneumonie par fausse déglutition, pouvant évoluer en pleuropneumonie. La prise en charge de l'affection responsable de la dysphagie s'inscrit principalement dans une démarche de nursing ; en effet, nombre de ces affections atteignent gravement l'état général du patient ou sont handicapantes à long terme. Il est donc indispensable d'apporter au cheval atteint les nutriments et l'hydratation nécessaires à sa survie, en parallèle de traitements spécifiques, le temps que les mécanismes physiologiques soient partiellement ou totalement restaurés. Certaines affections nécessitent une approche chirurgicale, associée ou non à un traitement médical, tandis que d'autres seront traitées grâce à une combinaison d'anti-infectieux et d'anti-inflammatoires. A l'heure actuelle, l'euthanasie est encore souvent préférée par les propriétaires face à certaines affections dont le pronostic est réservé à pauvre.

AGREMENT SCIENTIFIQUE


En vue de l'obtention du permis d'imprimer de la thèse de doctorat vétérinaire

Je soussigné, Gabriel CUEVAS RAMOS, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **BARRIERE Anne** intitulée « **Les dysphagies d'origine neurologique chez le cheval adulte ; étude bibliographique.** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.


Fait à Toulouse, le 29 mai 2017
Docteur Gabriel CUEVAS RAMOS
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Vu :
La Directrice de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse
Isabelle CHMITEL




Vu :
Le Président du jury :
Professeur Jacques LAGARRIGUE

Vu et autorisation de l'impression :
Président de l'Université
Paul Sabatier
Monsieur Jean-Pierre VINEL

Le Président de l'Université Paul Sabatier
par délégation,
La Vice-Présidente de la CFVU


Régine ANDRÉ-OBRECHT

Mlle BARRIERE Anne
a été admis(e) sur concours en : 2012
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 23 juin 2016
a validé son année d'approfondissement le : 24 mai 2017
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

BIBLIOGRAPHIE

- 1. JONES S.L. et BLIKSLAGER A.T. (2004).** Chapter 13 – Disorders of the gastrointestinal system. In *Equine Internal Medicine*. 2ème édition. Saunders Elsevier. p. 769–949.
- 2. BUDRAS K.-D., SACK W.O. et ROCK S. (2001).** Chapter 3 - Head. In *Anatomy of the horse. An illustrated text*. 3ème édition. Hannover: Schlütersche. p. 28-45.
- 3. BARONE R. (2010).** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 1 : Ostéologie*. 3ème édition. Paris : Vigot. ISBN 978-2-711404-1-00. 761p.
- 4. BARONE R. (2000).** Chapitre 2 : Muscles de la tête. In *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie*. 4ème édition. Paris : Vigot. p. 437-527.
- 5. BARONE R. (1986).** *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 3 : Splanchnologie I : appareil digestif et appareil respiratoire*. 3ème édition. Paris : Vigot. ISBN 978-2-711490-46-2. 880p.
- 6. BARONE R. (2010).** Chapitre 1 : Nerfs crâniens. *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 7 : Neurologie II*. 3ème édition. Paris : Vigot. p. 10-148.
- 7. HERVE, J. (2010-2011).** Comprendre la séquence ingestion déglutition chez le cheval et ses conséquences. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine*, n°24, **6**. p. 6-10.
- 8. HINES M.T. (2004).** Chapter 3 – Clinical Approach to Commonly Encountered Problems. In *Equine Internal Medicine*. 2ème édition. Saunders Elsevier. p. 111–168.
- 9. COHEN N.D. (1993).** Neurologic evaluation of the equine head and neurogenic dysphagia. *Veterinary Clin North Am Equine Pract*, **9** (1). p. 231–240.
- 10. CADORE, J.L. (2010-2011).** Comment diagnostiquer, évaluer et traiter une dysphagie d'origine nerveuse chez le cheval adulte. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine*, n°24, **6**. p. 11-16.
- 11. ABUTARBUSH, S. M. (2015).** Chapter 85 – Dysphagia. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7ème édition. Sprayberry and Robinson. p. 369 – 372.
- 12. MACKAY, R.J. (2003).** Chapter 14.9 – Brainstem and Cranial Nerve Diseases. In *Current Therapy in Equine Medicine*. 5ème édition. Robinson. p. 772–778.
- 13. POWER, H. T., WATROUS B. J. et al. (1983).** Facial and vestibulocochlear nerve disease in six horses. *Journal Am Vet Med Assoc*, **183**(10). p. 1076-1080.
- 14. YADERNUK, L. M. (2003).** Temporohyoid osteoarthropathy and unilateral facial nerve paralysis in a horse. *The Canadian Vet Journal*, **44**(12). p. 990–991.

- 15. BAUM, K.H., MODRANSKY, P.D., HALPERN, N.E., BANISH, L.D. (1988).** Dysphagia in horses: the differential diagnosis. II. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, **10**(12). p. 1405-1410.
- 16. KNIGHT, A.P. (1977).** Dysphagia resulting from unilateral rupture of the rectus capitis ventralis muscles in a horse. *Journal Am Vet Med Assoc*, **170**(7). p. 735-738.
- 17. FURR, M., REED, S. (2015).** Equine Neurology. 2ème édition. Wiley Blackwell. ISBN 978-1-118993-71-2. 492 p.
- 18. LANE, J.G. (2002).** Chapter 5 – Differential diagnosis and evaluation of dysphagia. In *Manual of Equine Gastroenterology*. Saunders Elsevier. p. 63-67.
- 19. CHANG, H. T., RUMBEIHA, W. K., PATTERSON, J. S., PUSCNER, B., KNIGHT, A. P. (2012).** Toxic Equine Parkinsonism: An immunohistochemical study of 10 horses with nigropallidal encephalomalacia. *Veterinary Pathology*, **49**(2). p. 398-402.
- 20. SANDERS, S.G., TUCKER, R.L., BAGLEY R.S. et al (2000).** Magnetic resonance imaging features of equine nigropallidal encephalomalacia. *Vet Radial Ultrasound*, **42**. p. 291-296.
- 21. CALONI, F., CORTINOVIS, C. (2010).** Effects of fusariotoxins in the equine species. *The Veterinary Journal* **186**(2). p. 157–161.
- 22. GREEN, S.L., SMITH, L.L., VERNAU, W., BEACOCK, S.M. (1992).** Rabies in horses: 21 cases (1970–1990). *Journal Am Vet Med Assoc*, **200**. p. 1133–1137.
- 23. TOTH, B., ALEMAN, M., NOGRADI, N. et al. (2012).** Meningitis and meningoencephalomyelitis in horses: 28 cases (1985–2010). *Journal Am Vet Med Assoc*, **240**. p. 580–587.
- 24. DEWEY, C.V. (2015).** Differential Diagnosis. In *Practical guide to Canine and Feline Neurology*. 3ème édition. Wiley & sons. p. 53-87.
- 25. SPOORMAKERS, T.J.P., ENSINK, J.M., GOERHING, L.S. et al. (2003).** Brain abscess as a metastatic manifestation of strangles: symptomatology and the use of magnetic resonance imaging as a diagnostic aid. *Equine Vet Journal*, **35**(2). p. 146-151.
- 26. COURTOIS, P.A. (2010-2011).** Nutrition : Comment nourrir un cheval dysphagique. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine*, n°24, **6**. p. 56-59.
- 27. NOLF, M., GUIDI, E., CADORE, J.L. (2010-2011).** Quand suspecter et comment traiter une bronchopneumonie par fausse déglutition chez le cheval adulte. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine*, n°24, **6**. p. 35-39.
- 28. SMITH, L. A. (2009).** Botulism and vaccines for its prevention. *Vaccine*, **27**(4). p. D33–D39
- 29. DAIX, C., TRITZ, P., LEBLOND, A. (2014).** *Tétanos*. Fiche maladie du RESPE. http://www.respe.net/system/files/20140610_N_Tetanos-GP.pdf (consulté le 01/05/2017)

- 30. WYLIE, C. E., PROUDMAN, C.J. (2009).** Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis and global distribution. *Vet Clin Equine*, **25**. p. 381-399.
- 31. DAIX, C., PITEL, P.H. (2014).** *Méningoencéphalites équinés à protozoaires*. Fiche maladie du RESPE. http://www.respe.net/system/files/20140505_N_MEP-GP.pdf (consulté le 01/05/2017).
- 32. MACKAY, R.J. (2006).** Equine protozoal myeloencephalitis: treatment, prognosis and prevention. *Clin Tech Equine Pract*, **5**. p. 9–16.
- 33. BENTZ, B.G., MAXWELL, L.K., BOURNE, D.W.A., ERKERT, R.S. (2007).** Pharmacokinetics of valacyclovir in the adult horse. *J Vet Intern Med*, **21**. p. 601–602.
- 34. DAIX, C., PRONOST, S. (2014).** *Herpes virus équin 1*. Fiche maladie du RESPE. http://www.respe.net/system/files/20140610_N_HVE1-GP.pdf (consulté le 01/05/2017).
- 35. SENTSUI, H., WU, D., MURAKAMI, K. et al. (2010).** Antiviral effect of recombinant equine interferon-gamma on several equine viruses. *Vet Immunol Immunopathol*, **135**. p. 93–99.
- 36. LONG, M.T. (2014).** West nile virus and equine encephalitis virus: new perspectives. *Vet Clin Equine*, **30**. p. 523-542.
- 37. DAIX, C., LECOLLINET, S. (2013).** *Encéphalites équinés “exotiques”*. Fiche maladie du RESPE. http://www.respe.net/system/files/20130704_N_EncephalitesEquinesExotiques-GP.pdf (consulté le 07/05/2017).
- 38. GENAIN, J. L., GROSBOIS, F., ZIENTARA, S. (2010).** *Fièvre de West Nile*. Fiche maladie du RESPE. http://www.respe.net/system/files/20100614_N_WestNile-GP.pdf (consulté le 07/05/2017).
- 39. WILFORD, S., WELLER, R. and DUNKEL, B. (2013).** Successful treatment of a horse with presumed parasitic encephalitis. *Equine Vet Ed*, **25**. p. 601–604.
- 40. CARR, E. A. (2013).** Chapter 41 - Assisted enteral and parenteral feeding. In *Equine Applied and Clinical nutrition*. Saunders Elsevier. p. 628 – 637.
- 41. HENNEKE, D.R., POTTER, G.D., KREIDER, J.L. et al. (1983).** Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Vet J*, **15**(4). p. 371-372.
- 42. MACGREGOR, C. (2013).** Chapter 29 - Feeding thin and starved horses. In *Equine Applied and Clinical nutrition*. Saunders Elsevier. p. 503 – 511.
- 43. PUCHALSKI, S. M. (2012).** Advances in equine computed tomography and contrast media. *Veterinary Clin North Am Equine Pract*, **28**(3). p. 563–581.
- 44. SCRIVANI, P.V. (2011).** Advanced imaging of the nervous system in the horse. *Veterinary Clin North Am Equine Pract*, **27**(3). p. 439–453.

- 45. NOUT, Y. S., JEFFCOTT, L. B. (2012).** Chapter 11 – Neurology. In *Equine Medicine, surgery and reproduction*. 2ème édition. Saunders Elsevier. p. 212-234.
- 46. FREEMAN, D.E. (2015).** Update on disorders and treatment of guttural pouches. *Veterinary Clin North Am Equine Pract*, **31**(1). p. 63–89.
- 47. FREEMAN D.E., HARDY, J. (2012).** Chapter 46 – Guttural pouch. In *Equine Surgery*. 5ème édition. Saunders Elsevier. p. 623-645.
- 48. REUSS, S. M., GIGUERE, S. (2015).** Update on bacterial pneumonia and pleuropneumonia in the adult horse. *Veterinary Clin North Am Equine Pract*, **31**(1). p. 105–120.
- 49. KNOTTENBELT, D. C. (2015).** Nerve sheath neoplasms. In *Clinical Equine Oncology*. Saunders Elsevier. p. 299-304.
- 50. KNOTTENBELT, D. C. (2015).** Tumours of nerves and nervous tissue. In *Clinical Equine Oncology*. Saunders Elsevier. p. 601-612.
- 51. GRISCELLI, C. (1999).** Toxicocinétique et dosage. In *Plomb dans l'environnement, quels risques pour la santé ?* Paris : Les éditions Inserm. p. 7-54.
- 52. MARTIN-ROSSET, W. (2012).** *Alimentation des chevaux : Tables des apports alimentaires INRA 2011*. Editions Quae. ISBN 978-2-7592-1708-3. 624p.

Toulouse 2017

Nom : Anne Barrière

Titre : Les dysphagies d'origine neurologique chez le cheval adulte ; étude bibliographique.

La dysphagie est un syndrome affectant les premières voies digestives et est définie par une impossibilité ou une difficulté à se nourrir. Dans cette étude, elle a été caractérisée comme un déficit pouvant être liée à chaque phase de la séquence ingestion-déglutition. Parmi les différentes affections pouvant engendrer une dysphagie, on retrouve celles d'origine neurologiques. L'étiologie est alors très diverse, regroupant des maladies périphériques affectant les nerfs crâniens, comme centrales, et dans ce cas-là souvent d'origine infectieuse. Différentes méthodes diagnostiques sont à la disposition du praticien pour pouvoir identifier l'origine des signes cliniques et mettre en place un traitement spécifique. Ce traitement est accompagné de la gestion des conséquences de la dysphagie, dont la dénutrition et les bronchopneumonies par fausse déglutition, le but étant souvent de soutenir au mieux l'animal durant la progression de la maladie. La prévention est aussi un éléments clés pour nombreuses d'entre elles.

Mots clés : Dysphagie, Cheval, Neurologie.

Name: Anne Barrière

Title: Neurogenic dysphagia in the adult horse; a bibliographic study.

Dysphagia is a syndrome affecting the upper alimentary system and is defined by an impossibility or a difficulty to eat. In this study, dysphagia has been characterised as a deficit in the whole process of ingestion and swallowing. Among the various diseases which could be responsible of the incoming of dysphagia, some are neurogenic. The aetiology is very diverse and includes peripheral diseases affecting cranial nerves and central nervous system diseases, most of the time infectious. Different diagnostic tests are available to identify the origin of the clinical signs and start an appropriate treatment. This therapy is associated with medical management of the consequences of the dysphagia such as starvation and aspiration pneumonia, the goal is to support the horse through the disease. Prophylaxis is as well a key element for many of them.

Key words: Dysphagia, Horse, Neurology