

# Contribution à l'étude épidémiologique de l'enzootie de harper australien en France depuis 2003 chez le cheval

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2007  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Guillaume, Pierre, Marie COLLIGNON**  
Né, le 13/02/1981 à REIMS (MARNE)

---

Directeur de thèse : **Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO**

---

## JURY

PRESIDENT :  
**M. Claude MOULIS**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**Mme Nathalie PRIYMENKO**  
**Mme Annabelle TROEGELER-  
MEYNADIER**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M.	<b>A. MILON</b>
Directeurs honoraires	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>P. DESNOYERS</b>
Professeurs honoraires	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>J. CHANTAL</b>
	M.	<b>J.-F. GUELFI</b>
	M.	<b>M. ECKHOUTTE</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

---

M.	<b>BRAUN Jean-Pierre</b> , <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	<b>CABANIE Paul</b> , <i>Histologie, Anatomie pathologique</i>
M.	<b>DARRE Roland</b> , <i>Productions animales</i>
M.	<b>DORCHIES Philippe</b> , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	<b>EUZEBY Jean</b> , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	<b>TOUTAIN Pierre-Louis</b> , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

---

M.	<b>AUTEFAGE André</b> , <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	<b>BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy</b> , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	<b>CORPET Denis</b> , <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	<b>DELVERDIER Maxence</b> , <i>Anatomie pathologique</i>
M.	<b>ENJALBERT Francis</b> , <i>Alimentation</i>
M.	<b>FRANC Michel</b> , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	<b>HENROTEAUX Marc</b> , <i>Médecine des carnivores</i>
M.	<b>MARTINEAU Guy-Pierre</b> , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	<b>PETIT Claude</b> , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	<b>REGNIER Alain</b> , <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	<b>SAUTET Jean</b> , <i>Anatomie</i>
M.	<b>SCHELCHER François</b> , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

---

Mme	<b>BENARD Geneviève</b> , <i>Hygiène et Industrie des Denrées-Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	<b>BERTHELOT Xavier</b> , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	<b>CONCORDET Didier</b> , <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	<b>DUCOË Alain</b> , <i>Zootechnie</i>
M.	<b>DUCOË de LAHITTE Jacques</b> , <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
M.	<b>GUERRE Philippe</b> , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	<b>HAGEN-PICARD Nicole</b> , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
Mme	<b>KOLF-CLAUW Martine</b> , <i>Pharmacie-Toxicologie</i>
M.	<b>LEFEBVRE Hervé</b> , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	<b>LIGNEREUX Yves</b> , <i>Anatomie</i>
M.	<b>PICAVET Dominique</b> , <i>Pathologie infectieuse</i>

**INGENIEUR DE RECHERCHES**

---

M.	<b>TAMZALI Youssef</b> , <i>Responsable Clinique équins</i>
----	---

**PROFESSEURS CERTIFIÉS DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

---

Mme	<b>MICHAUD Françoise</b> , <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	<b>SEVERAC Benoît</b> , <i>Professeur d'Anglais</i>

## MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

---

M JOUGLAR Jean-Yves, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

## MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

---

M ASIMUS Erik, *Pathologie chirurgicale*  
M BAILLY Jean-Denis, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M BERGONIER Dominique, *Pathologie de la Reproduction*  
M BERTAGNOLI Stéphane, *Pathologie infectieuse*  
Mme BOUCRAUT-BARALON Corine, *Pathologie infectieuse*  
Mlle BOULLIER Séverine, *Immunologie générale et médicale*  
Mme BOURGES-ABELLA Nathalie, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M BOUSQUET-MELOU Alain, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme BRET-BENNIS Lydia, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M BRUGERE Hubert, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animaux*  
Mlle CADIERGUES Marie-Christine, *Dermatologie*  
Mme CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme COLLARD-MEYNAUD Patricia, *Pathologie chirurgicale*  
Mlle DIQUELOU Armelle, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M DOSSIN Olivier, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M FOUCRAS Gilles, *Pathologie du bétail*  
Mme GAYRARD-TROY Véronique, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
M GUERIN Jean-Luc, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*  
M JACQUIET Philippe, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M JAEG Jean-Philippe, *Pharmacie et Toxicologie*  
M LYAZRHI Faouzi, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M MATHON Didier, *Pathologie chirurgicale*  
M MEYER Gilles, *Pathologie des ruminants*  
Mme MEYNADIER-TROEGELER Annabelle, *Alimentation*  
M MONNEREAU Laurent, *Anatomie, Embryologie*  
Mme PRIYMENKO Nathalie, *Alimentation*  
Mme RAYMOND-LETRON Isabelle, *Anatomie pathologique*  
M SANS Pierre, *Productions animales*  
Mlle TRUMEL Catherine, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M VERWAERDE Patrick, *Anesthésie, Réanimation*

## MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

---

Mlle BIBBAL Delphine, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M CASSARD Hervé, *Pathologie du bétail*  
Mlle LACROUX Caroline, *Anatomie pathologique des animaux de rente*  
M NOUVEL Laurent-Xavier, *Pathologie de la reproduction*  
M REYNOLDS Brice, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M VOLMER Romain, *Infectiologie*

## ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

---

M CONCHOU Fabrice, *Imagerie médicale*  
M CORBIERE Fabien, *Pathologie des ruminants*  
M MOGICATO Giovanni, *Anatomie, Imagerie médicale*  
Mlle PALIERNE Sophie, *Chirurgie des animaux de compagnie*  
M RABOISSON Didier, *Productions animales*

# REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Claude MOULIS,  
Professeur des universités,  
Praticien hospitalier,  
*Biodiversité et substances naturelles,*  
Qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre jury de thèse,  
Hommages respectueux.

A Madame le Docteur Annabelle MEYNADIER-TROEGELER,  
Maître de conférences à l'Ecole nationale Vétérinaire de Toulouse,  
*Alimentation,*  
Qui a accepté de faire partie de notre jury de thèse,  
Sincères remerciements.

A Madame le Docteur Nathalie PRIYMENKO,  
Maître de conférences à l'Ecole nationale Vétérinaire de Toulouse,  
*Alimentation,*  
Pour nous avoir proposé ce travail et avoir été bien plus qu'un excellent directeur de recherches,  
Pour votre patience, votre disponibilité, votre enthousiasme, votre dévouement, votre soutien, vos encouragements,  
Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Au Docteur OBERDORFF,  
Qui nous a référé bon nombre de cas présentés dans cette étude,  
Sincères remerciements.

Au Docteur LE BERRE,  
Qui nous a également référé bon nombre de cas présentés dans cette étude,  
Sincères remerciements.

A tous les vétérinaires référents,  
Qui nous ont fait part de leurs observations et de leurs réflexions,  
Et ont ainsi largement contribué à enrichir cette étude,  
Sincères remerciements.

A M. et Mme LASCAUX,  
Dont la rigueur et la persévérance n'ont eu d'égal que la finesse de leurs observations,  
Sincères remerciements.

A tous les propriétaires des animaux présentés dans cette étude,  
Qui nous ont chaleureusement accueilli et nous ont fait partager leurs observations,  
Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

*Camille, peut-être parcourras-tu un jour cet ouvrage, qui sait, peut-être même prépareras-tu une thèse vétérinaire ? En attendant d'apprendre à lire, profite bien de l'âge de l'Insouciance... et garde ce sourire malicieux qui va si bien à ton joli visage.*

*À Irène, dont la générosité et le dévouement n'ont d'égal que la force d'un caractère... parfois difficile voire même ombrageux, mais tellement franc et droit ... Tu restes admirable et irremplaçable.*

*À tous les membres de ma famille, qui m'avez soutenu, aidé, Hubert et Christine, Marie-Paule, Benoît, Anne-Cécile, Nicolas, Elisabeth et Laurent, Xavier, Sophie et Caroline, je vous aime sincèrement.*

*À Julia, qui as traversé les pires moments de mon existence, qui m'as porté plus que tu ne le pouvais, et sans qui ce travail n'aurait jamais vu le jour. Je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu m'as apporté, pour les moments inoubliables passés ensemble. Merci encore d'avoir découvert et aimé le scoutisme avec moi, merci enfin d'avoir un moment partagé ma vie. Reste comme tu es, brillante, forte et indépendante, mais par-dessus tout sois heureuse, tu le mérites tellement...*

*À Brigitte et Gérard, Françoise et Guy, Betty, et tous mes amis de L'Isle Jourdain qui avez su me soutenir dans l'épreuve, qui m'accueillez à bras ouverts... merci de me faire l'honneur de votre amitié.*

*À ceux qui m'ont démontré que c'est dans le besoin et la difficulté qu'on reconnaît ses vrais amis. À Florian et sa chance légendaire, Paf dont le rire résonne encore dans ma tête, Vincent et nos épopées musicales, Delphine, Audrey dans ses robes exceptionnelles, Fleur, Guizmo en « Docteur Président », Ludó, Condor et sa zen « attitude », Davy et Elise, Isabellé de Nantes, FX et Elodie et nos soirées AVEF mémorables, je ne vous oublierai jamais.*

*À Greg et sa famille, Alex et Marie, la vie et ses embûches n'arriveront pas à nous séparer, si imprévisible soit-elle, j'en suis convaincu.*

*À Jeff et nos discussions « philosophiques », Laurent, grand organisateur d'un week-end mémorable dans le pays basque, Cyril et nos balades cyclistes à Canet, Dudu, fidèle de nos sorties fracassantes à la belle époque, Nicolas, dont la ponctualité fut célèbre, Matthieu et les surprises qu'il nous réserve, et toutes celles et ceux qui ont enrichi notre petit groupe.*

*À Nicolas et nos épopées rocambolesques à moto... Que St Christophe continue à nous protéger.*

*À ceux qui savent que la musique reste le meilleur remède contre la mélancolie, Mikael, Leni, Xavier et nos concerts mémorables de Lalouze, Jean-Yves, Mickey, Lotfi, Antoine (à qui je dois aussi beaucoup dans cette étude, notamment en ce qui concerne la partie histologie et anatomopathologie, je te remercie). À tous les musiciens avec lesquels j'ai vécu quelque chose de magique, quel que soit le style, quel que soit l'instrument.*

*À tous ceux que je n'ai pas cités ici par manque de place, mais dont ils savent qu'ils comptent à mes yeux.*

*À ma maman, dont le souvenir occupe constamment mes pensées. C'est seulement maintenant que je réalise combien tu étais exceptionnelle, forte et sensible à la fois. Je t'aimais, mais par pudeur je n'osais pas te le dire ; je le regrette aujourd'hui que je me rend compte à quel point tu m'as donné plus qu'une mère ne peut offrir à son enfant. Quel que soit le paradis d'où tu m'entends, je veux que tu saches que je t'aime et que tu me manques énormément. J'espère que tu seras fière de moi, de ce travail présenté aujourd'hui, qui n'est pas un aboutissement mais seulement une étape.*

*Puisse-tu m'avoir transmis un peu de ta générosité exemplaire, de ton intelligence exceptionnelle, et de ton humanisme qui faisaient l'admiration de ton entourage.*





# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES MATIERES</b> .....	<b>9</b>
<b>TABLE DES ILLUSTRATIONS</b> .....	<b>13</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>14</b>
<b>DONNEES GENERALES</b> .....	<b>15</b>
<b>I) SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b> .....	<b>18</b>
I.1) Description clinique .....	18
I.2) Diagnostic différentiel .....	18
✚ Dysautonomie .....	18
✚ Maladie du neurone moteur .....	19
✚ Rhabdomyolyse .....	19
✚ Shivering .....	20
✚ Myopathie fibrosante .....	20
✚ Affections ostéo-articulaires .....	20
I.3) Rôle d' <i>Hypochoeris radicata</i> .....	21
I.4) Biologie d' <i>Hypochoeris radicata</i> .....	22
I.5) Lésions nerveuses .....	23
I.6) Etudes de l'incidence des lésions laryngées .....	23
I.7) Résultats d'électromyographies et tests de conduction nerveuse .....	23
I.8) Etude des lésions histologiques .....	25
I.9) Rapports de différentes épizooties de harper .....	26
I.10) Etude du traitement à la phénytoïne .....	26
I.11) Principes du traitement chirurgical .....	27
I.12) Résultats de traitements chirurgicaux .....	29
I.13) Etude de cas de harper classique .....	29
I.14) Traitement par injection intra-articulaire .....	29

<b>II) MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>31</b>
V.1) Procédure générale mise en œuvre .....	31
V.2) Questionnaire utilisé .....	31
V.3) Visites des animaux atteints et données cinématographiques .....	33
<b>III) RESULTATS .....</b>	<b>34</b>
III.A) CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON ETUDIE .....	34
III.A.1) Incidence annuelle en 2003, 2004 et 2005 .....	34
III.A.2) Répartition en fonction de la race .....	35
III.A.3) Répartition en fonction de l'âge .....	36
III.A.4) Répartition en fonction du sexe .....	36
III.A.5) Répartition en fonction de la localisation géographique .....	37
III.B) MANIFESTATIONS CLINIQUES .....	39
III.B.1) Modifications de la locomotion .....	39
<i>Effet de l'inactivité</i> .....	40
<i>Effet des conditions météorologiques</i> .....	40
<i>Effet du stress</i> .....	40
III.B.2) L'amyotrophie .....	41
III.B.3) Les atteintes laryngées .....	41
III.C) APPARITION .....	42
III.D) EVOLUTION .....	43
III.D.1) Les diverses évolutions constatées .....	43
III.D.2) Particularités de la rémission spontanée .....	44
III.D.3) Durée de l'affection .....	45
III.E) EFFET DE LA PHENYTOINE .....	46
III.E.1) Incidence sur la durée de l'affection .....	46
III.E.2) Conséquences sur les données relatives à la population étudiée .....	46
III.F) INCIDENCE ANNUELLE .....	47

III.F.1) Incidence cumulée .....	47
III.F.2) Incidence année par année .....	48
III.G) MODE DE VIE DES ANIMAUX ATTEINTS .....	49
III.G.1) Prairies versus boxe .....	49
III.G.2) Contamination des prairies par <i>Hypochoeris radicata</i> .....	49
III.H) RÉSULTATS D'EXAMEN NÉCROPSIQUE .....	50
III.H.1) Lésions musculaires .....	50
III.H.2) Lésions nerveuses .....	51
<b>IV) DISCUSSION .....</b>	<b>52</b>
IV.A) DIAGNOSTIC .....	52
IV.B) ETIOLOGIE .....	53
IV.B.1) Rôle d' <i>Hypochoeris radicata</i> .....	54
Hypothèses relatives à la toxicité .....	54
Toxicité à l'état sec dans le fourrage .....	55
Floraison en rapport avec l'apparition des cas de harper en 2003 .....	55
Présence systématique en grande quantité .....	55
Possibilité d'intoxication aïgue .....	56
Prédisposition génétique et liens de parenté .....	57
IV.B.2) Autres facteurs étiologiques .....	57
IV.C) L'AFFECTION .....	58
IV.C.1) Caractéristiques de l'hyperflexion .....	58
Effet de l'inactivité .....	58
Effet des conditions météorologiques .....	58
Effet du stress .....	59
IV.C.2) L'amyotrophie .....	59
IV.C.3) Les atteintes laryngées .....	60
IV.D) TRAITEMENTS .....	61
IV.D.1) Traitements médicaux .....	61

Anti-inflammatoires .....	61
<i>Stéroïdiens</i> .....	61
<i>Non-stéroïdiens</i> .....	61
Anti-convulsivants .....	61
Alpha 2 agonistes .....	63
Strychnine .....	63
Vitamines .....	64
IV.D.2) Traitements homéopathiques .....	64
IV.D.3) Traitement chirurgical .....	64
 IV.E) MOYENS DE PREVENTION .....	 65
 <b>CONCLUSION</b> .....	 <b>67</b>
 <b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	 <b>69</b>
 <b>ANNEXES</b> .....	 <b>72</b>
Annexe 1 : questionnaire utilisé pour l'enquête épidémiologique .....	72
Annexe 2 : tableau des âge, sexe, race et localisation géographique .....	78
Annexe 3 : tableau des dates d'apparition et de rémission du harper, des durées d'affection et des traitements effectués .....	80

## TABLE DES ILLUSTRATIONS

<i>Figure 1 : Malva parviflora</i> .....	16
<i>Figure 2 : Taraxacum officinale</i> .....	16
<i>Figure 3 : Hypochoeris glabra</i> .....	16
<i>Figure 4 : Hypochoeris radicata</i> .....	16
<i>Figure 5 : Feuille glabre de Hypochoeris glabra</i> .....	17
<i>Figure 6 : Feuille hirsute de Hypochoeris radicata</i> .....	17
<i>Figure 7 : Feuille de Hypochoeris radicata.</i> .....	22
<i>Figure 8 : Tiges et fleurs de Hypochoeris radicata.</i> .....	22
<i>Figure 9 : Vue latérale de la région de la jambe et du jarret d'un cheval, montrant l'emplacement du muscle extenseur latéral du doigt (BARONE, 1980)</i> .....	27
<i>Figure 10 : Détail des sites d'incision et sens de celles-ci lors de ténectomie (ADAMS &amp; FESSLER, 2000)</i> .....	28
<i>Figure 11 : Répartition globale de l'échantillon en fonction de la race</i> .....	35
<i>Figure 12 : Répartition des cas en fonction de l'âge au moment de l'apparition du harper</i> .....	36
<i>Figure 13 : Répartition globale de l'échantillon en fonction du sexe</i> .....	37
<i>Figure 14 : Densité par département des cas de harper étudiés</i> .....	38
<i>Figure 15 : Un des animaux de notre étude, atteint d'un harper grade 4/5. Le cheval galope en sautant des deux postérieurs</i> .....	39
<i>Figure 16 : Un des animaux de notre étude, atteint de harper grade 4 avec une amyotrophie sévère</i> .....	41
<i>Figure 17 : Proportions relatives des différentes évolutions</i> .....	44
<i>Figure 18 : Nombre de cas en fonction de la durée de rémission</i> .....	45
<i>Figure 19 : Nombre de cas simultanés en fonction du temps</i> .....	47
<i>Figure 20 : Courbes de nombres de cas simultanés pour chacune des années 2003, 2004 et 2005</i> .....	48
<i>Figure 21 : Un des animaux de notre étude, atteint de harper grade 4/5 associé à une amyotrophie sévère, le postérieur gauche touchant le ventre</i> .....	52

# INTRODUCTION

Connu depuis l'Antiquité, le mouvement de harper a été évoqué à plusieurs reprises dans la littérature classique (Shakespeare en parlait déjà dans Henri VIII, acte 1 scène 3). Malgré tout, les premières publications scientifiques à ce sujet ne datent que de 1884 : KENDALL, fondateur du Melbourne Veterinary College, note alors une augmentation de la prévalence avec l'extension des domaines agricoles australiens. À l'époque, le caractère épizootique de l'affection est déjà mentionné, et on observe un nombre plus important de cas dans des prairies fraîchement semées sur des sols riches. En 1926, SEDDON & BELSCHNER mettent en avant une influence saisonnière, décrivant une incidence principalement en fin d'été et automne. Par la suite, diverses épizooties sont rapportées en Nouvelle-Zélande au cours du XXe siècle. À la fin de l'été (février-mars dans l'hémisphère sud) 1978, PEMBERTON observe plus de cinquante cas dans une seule région d'Australie. Plus récemment encore, des études ont été menées dans les années 1990 suite à plusieurs épizooties consécutives ayant sévi en Australie et en Nouvelle-Zélande.

Cependant, jusqu'en 2003, la France n'avait jamais été vraiment touchée par la forme épizootique de cette affection. Mais on se souvient sans peine de la canicule qui a sévi cet été-là. Suite à celle-ci, une nette augmentation du nombre de chevaux atteints a été observée. Depuis lors, quelques nouveaux cas sont apparus en 2004 et 2005. Dans la mesure où cette maladie avait été jusque-là sporadique en France, il apparaît important de caractériser l'épizootie telle qu'elle s'est manifestée, le but étant d'obtenir une base d'étude la plus objective possible. Dans ce sens, après avoir mentionné quelques données générales sur la forme épizootique du harper, nous nous pencherons sur les apports des publications antérieures. Par la suite, nous présenterons les moyens d'analyse que nous avons mis en œuvre, les résultats qu'ils ont permis d'obtenir, avant de discuter ces résultats par une explication approfondie.

## DONNEES GENERALES

Dans cette première partie, il nous semble crucial de préciser quelques données fondamentales relatives au harper, préambule indispensable à la bonne compréhension de la suite.

Bien qu'on puisse le considérer comme une boiterie dans la mesure où il altère la locomotion normale du cheval, le harper se décrit plutôt comme un mouvement atypique, caractérisé par une hyperflexion des postérieurs. Ceux-ci vont parfois jusqu'à toucher le ventre dans les cas sévères. De plus, une amyotrophie plus ou moins marquée des muscles de la jambe est fréquemment associée à cette affection locomotrice. On distingue habituellement deux formes, en fonction de l'étiologie :

- ✚ La forme dite classique, survenant après un traumatisme sur la face dorsale du ou des métatarsien(s). Celle-ci se manifeste par un harper généralement unilatéral se déclarant de quelques jours à quelques années après le choc ;
- ✚ La forme dite australienne, dont l'étiologie n'est pas encore formellement démontrée, même si l'immense majorité des publications met en avant une intoxication alimentaire et incrimine des plantes toxiques. Cette forme se caractérise par un harper apparemment idiopathique, le plus souvent bilatéral et parfois accompagné d'atteintes laryngées pouvant se traduire par un cornage.

Cliniquement, la distinction entre les deux formes est à l'heure actuelle impossible. Elle ne peut se faire que sur des critères épidémiologiques : dans la forme classique, le cas sera isolé et l'anamnèse fera apparaître un traumatisme antérieur sur la face dorsale du métatarsien, dans le cas d'une forme australienne, l'étude épidémiologique mettra plutôt en évidence une épizootie (d'où la synonymie : forme épizootique).

D'après certains auteurs comme MAYHEW (2003) on pourrait distinguer une troisième forme. Dans celle-ci, les membres thoraciques sont également affectés par une hyperextension lors du poser de pied, celui-ci étant exagérément brutal, et parfois une amyotrophie de la musculature distale. Cependant, ces auteurs se demandent s'il ne s'agit pas simplement d'une forme particulièrement sévère de harper australien. Aussi considérerons-nous que les chevaux souffrant également d'une affection des membres antérieurs sont atteints de harper australien, et les classerons-nous dans cette catégorie.

Dans cette étude, nous allons nous intéresser plus spécifiquement à la forme australienne, dans la mesure où l'augmentation de l'incidence observée en France en 2003 s'apparente fortement

à une épizootie. En effet, cette année-là, plusieurs chevaux ont été atteints simultanément dans des régions présentant des caractéristiques agronomiques comparables et parfois sur les mêmes pâturages. L'étiologie est encore incertaine, mais les études précédemment menées ont conduit à suspecter le rôle du pissenlit commun (*Taraxacum officinale*), de la mauve (*Malva parviflora*), de la porcelle des sables (*Hypochoeris glabra*) et de la porcelle enracinée (*Hypochoeris radicata*), dont l'innocuité est à ce jour incertaine. Ces plantes ayant une allure comparable, il est important de savoir les différencier les unes des autres, ce qui nous amène à présenter les images suivantes (figures 1 à 4).



Figure 1 : *Malva parviflora*



Figure 3 : *Hypochoeris glabra*



Figure 2 : *Taraxacum officinale*



Figure 4 : *Hypochoeris radicata*

Sur la figure 1, on voit les tiges et feuilles de la mauve à petites fleurs *Malva parviflora* qui est une plante annuelle. Cette Dicotylédone de la famille des Malvacées fut parfois soupçonnée par certains auteurs comme pouvant être incriminée dans l'étiologie du harper australien, mais les publications qui l'évoquent restent très minoritaires (principalement MUNDAY, 1979, voir le chapitre suivant).



Le pissenlit commun *Taraxacum officinale* est visible sur la figure 2. Cette plante ubiquitaire de la famille des Astéracées est vivace, et peut, à première vue, être confondue avec *Hypochoeris glabra* ou *Hypochoeris radicata*. Elle possède en effet une racine pivotante, des feuilles en rosette et des fleurs de couleur jaune. Cependant, les feuilles sont lisses et à contour découpé, la tige est nettement plus courte que dans le genre *Hypochoeris* et n'est jamais divisée.

La figure 3 présente une vue de la plante entière de la porcelle glabre *Hypochoeris glabra* (*H.g*) prise en début de floraison. Elle met en évidence la forte ressemblance entre *Hypochoeris glabra* et *Hypochoeris radicata* (figure 4), mais la différence se fait principalement à la forme des feuilles, hipsides pour *Hypochoeris radicata* (figure 5) et glabres pour *Hypochoeris glabra* (figure 6). Ces deux plantes sont des Dicotylédones de la famille des Astéracées (anciennement Composées), à racine pivotante et offrant une très bonne résistance à la sécheresse.



Figure 5 : Feuille glabre de *Hypochoeris glabra*



Figure 6 : Feuille hipside de *Hypochoeris radicata*

Dans les références bibliographiques que nous aborderons un peu plus loin, ces plantes ont été soupçonnées par les différents auteurs d'être incriminées dans l'étiologie du harper. Néanmoins, parmi celles-ci, la plante qui est de loin la plus suspectée reste la porcelle enracinée *Hypochoeris radicata*. Cette suspicion tient principalement à son omniprésence dans les pâtures où ont séjourné des chevaux présentant un harper australien par la suite. Cette étude confortera d'ailleurs l'idée que le rôle que joue *Hypochoeris radicata* dans le harper épizootique est prépondérant.

# I) SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Même si, comparé à d'autres affections, le harper australien est assez peu étudié, quelques études ont été menées à ce sujet, et des articles scientifiques relatifs à la recherche sur cette maladie ou à son épidémiologie sont disponibles. L'objectif de cette partie n'est pas de dresser une liste exhaustive de ces publications, dont beaucoup sont par ailleurs redondantes. Nous allons plutôt en présenter quelques-unes, choisies pour la complémentarité et la pertinence des informations qu'elles fournissent dans le cadre de notre étude.

## I.1) DESCRIPTION CLINIQUE

Le harper se définit comme une hyperflexion d'un ou des postérieurs. Dans la population des chevaux atteints, on trouve différents degrés d'hyperflexion, ce qui est déjà mentionné au XIX<sup>e</sup> siècle par KENDALL (1884). D'après PEMBERTON (1980), des cas présentant des signes nerveux et respiratoires, ainsi que quelques rares cas de chevaux si sévèrement atteints qu'ils étaient incapables de se lever sans assistance ont été rapportés au début du XX<sup>e</sup> siècle. Le même auteur a évoqué, à propos d'une épizootie en 1975, des chevaux peu atteints ne présentant de signe que lorsqu'ils reculaient ou tournaient très court. PEMBERTON (1980) a décrit des cas un peu plus graves se manifestant par des mouvements saccadés d'un ou des deux postérieurs, ainsi que des chevaux très atteints ne pouvant se déplacer que par une série de bonds. Il s'agissait ici de harper bilatéral, ce qui est le plus souvent le cas dans la forme australienne. En 1956, BARRY mettait l'accent sur l'amyotrophie des membres postérieurs, alors même que l'alimentation des chevaux atteints restait suffisante.

## I.2) DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

D'un point de vue différentiel, le diagnostic du harper australien se fait par rapport aux autres affections locomotrices et nerveuses. Nous décrivons ici les maladies associées à une atteinte musculaire ou nerveuse se traduisant par des modifications de la locomotion, notamment celles affectant les membres postérieurs.

- ✚ La DYSAUTONOMIE ou « grass sickness », d'après ROSE & HODGSON (2000) se définit comme « une maladie neurologique idiopathique d'issue fréquemment

fatale associée à une dégénération sélective de neurones du système nerveux autonome. » Elle a été décrite en Europe et en Amérique du sud, mais jamais aux Etats-Unis ni en Australie ou Nouvelle-Zélande. D'après le *Bulletin du Réseau d'Epidémiologie et de Surveillance des Pathologies Equines* (2003), elle affecte principalement des chevaux plutôt jeunes (maximum de cas entre 2 et 7 ans), sans prédisposition de sexe ou de race, ayant préalablement séjourné au pâturage durant le printemps et l'été. Aucun caractère contagieux n'a été mis en évidence, les cas peuvent apparaître de façon sporadique ou épizootique. L'étiologie est à ce jour inconnue ; cependant, une intoxication d'origine alimentaire est soupçonnée, un élément neurotoxique a été parfois mis en évidence dans le sérum des animaux atteints de forme aiguë. Cette affection se traduit par des troubles de l'appareil digestif d'origine neurologiques : augmentation de la salivation, douleur et/ou distension abdominales, dysphagie, iléus... Des modifications d'ordre locomoteur sont parfois rapportées, comme la réduction du polygone de sustentation ou des tremblements musculaires.

- ✚ La MALADIE DU NEURONE MOTEUR (MNMC), est elle aussi d'origine inconnue, mais ne semble pas atteindre les animaux en pâture. D'après MILLER & COLLATOS (1997), elle touche des chevaux adultes de toutes races sans prédisposition de sexe, et de manière sporadique. Cliniquement, d'après TAMZALI & coll. (2005), on note une perte de poids importante et inexplicée, une amyotrophie d'origine neurogénique (myasthénie), une hyperesthésie, associées bien souvent à des fasciculations musculaires et un sautiller permanent d'un postérieur sur l'autre. Le raccourcissement des foulées pourrait être lié à la faiblesse musculaire, de même que la réduction du polygone de sustentation ou le décubitus prolongé. Un mouvement de harper est parfois observé, mais toujours associé à plusieurs des signes rapportés ci-dessus. De plus, le dosage de la vitamine E montre des valeurs anormalement basses lors de MNMC (teneur plasmatique < 1 mg/l au lieu de 5 à 17 mg/l). Le pronostic est sombre, l'évolution est généralement mortelle.
- ✚ La RHABDOMYOLYSE ou myopathie d'effort récidivante, est une myopathie pouvant aboutir à des anomalies locomotrices comparables au harper. L'apparition est généralement brutale et l'animal bien souvent algique, mais une forme chronique conduisant à une contre-performance existe également. D'après VALBERG (2002), elle touche des animaux de tout âge, plutôt de sexe femelle, sans prédisposition de race ni de mode de vie habituel. L'origine ne semble pas être neurologique mais directement musculaire. Outre la rigidité et la dureté des muscles glutéaux, une analyse sanguine permet de faire la différence avec le harper, révélant dans le cas de

la rhabdomyolyse une nette augmentation de la concentration plasmatique des enzymes Créatine Kinase (CK) et ASpartate Amino-Transférase (ASAT), pouvant atteindre plusieurs milliers d'U/l.

- ✚ Le SYNDROME DE « SHIVERING » est encore assez peu documenté. D'après FINTL (2003), il se caractérise par des tremblements des muscles squelettiques, notamment ceux de l'arrière-main. Comme dans le harper, on observe parfois une hyperflexion des postérieurs et une extension saccadée, qui sont plus marquées si le cheval recule ou tourne court. L'étiologie est inconnue, et les cas restent sporadiques, contrairement au harper australien, d'allure épizootique. Aucune prédisposition de sexe, âge ou race n'a été avancée, et aucun lien n'a été mis en évidence avec le mode de vie habituel de l'animal. La rémission spontanée n'a pas été décrite, et aucun traitement spécifique n'est connu. Seule, une modification de l'alimentation (réduction de l'apport de carbohydrates) a permis dans certains cas de réduire l'expression clinique.
- ✚ La MYOPATHIE FIBROSANTE est une affection des muscles fléchisseurs de la cuisse, notamment les semi-tendineux et semi-membraneux, vraisemblablement liée à un traumatisme ou à une injection intra-musculaire dans ceux-ci. Elle provoque une démarche comparable au harper, avec un poser brutal et particulier des postérieurs. D'après MAGEE & VATISTAAS (1998), la phase antérieure de la foulée est brutalement raccourcie. L'affection est le plus souvent unilatérale. La palpation des muscles atteints met en évidence une dureté anormale de ceux-ci, ce qui permet de faire la différence avec le harper. Aucune prédisposition n'a été décrite concernant l'âge, le sexe, la race ou le mode de vie des animaux atteints. La myotonie du muscle semi-tendineux est un traitement chirurgical généralement efficace.
- ✚ Les nombreuses AFFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES du membre pelvien provoquent de multiples désordres locomoteurs, mais rarement évocateurs de harper. De plus, les examens radiographiques et échographiques permettent bien souvent de faire la différence avec le harper. L'accrochement de la rotule s'accompagne d'une hyperflexion des postérieurs, mais le mouvement est assez caractéristique pour être différencié du harper. De même, dans certains cas d'éparvin, la modification de la démarche du ou des postérieur(s) touché(s) peut évoquer un harper, mais les signes radiologiques associés orientent le diagnostic différentiel vers une affection ostéo-articulaire du jarret.

### I.3) ROLE D'*HYPOCHOERIS RADICATA*

L'ingestion d'*Hypochoeris radicata*, plante originaire de Grande Bretagne et introduite par l'homme dans l'hémisphère sud au XIX<sup>e</sup> siècle, a déjà été considérée comme étant à l'origine du harper par KENDALL (1984) et PEMBERTON (1980) dans la mesure où l'apparition du harper a été concomitante de l'envahissement des sols par cette plante. Cependant, en 1926, SEDDON & BELSCHNER ont tenté de recréer l'affection avec cette porcelle, et l'expérience n'a pas été concluante. Le 17 décembre 1925, ceux-ci ont installé dans un pré abondamment infesté d'*Hypochoeris radicata* un hongre « âgé » n'ayant jamais présenté de signe de harper. Il est resté sur cette pâture jusqu'au 9 mars et a été régulièrement examiné sans qu'aucun signe de harper ne soit visible, ni pendant l'expérience, ni pendant les mois qui ont suivi. Il est utile de rappeler que l'expérience a été menée en Australie, où les saisons sont inversées par rapport à la France, l'expérience a donc duré une partie de l'été. Celle-ci, menée avec un seul cheval, n'a pas permis aux auteurs de tirer de conclusion scientifique, mais amène en revanche la question d'une origine multifactorielle du harper Australien.

Dans le même ordre d'idée, d'après PEMBERTON (1979) l'injection à des animaux de laboratoire d'extraits d'*Hypochoeris* n'a pas produit de réaction chez ceux-ci. La voie et la dose ne sont pas précisées.

Enfin, la responsabilité de *Taraxacum officinale* a été écartée dans une certaine mesure, en 1978, par ARCHER (1978). L'auteur recommande en effet de l'inclure en petite quantité (0,28 kg.ha<sup>-1</sup>) dans les pâtures pour les chevaux, et précise que cette plante n'a pas d'effet toxique connu. En Tasmanie, MUNDAY (1979) a incriminé, entre autres, *Malva parviflora* dans l'épizootie de harper ayant sévi en 1978. Il reste cependant un des seuls auteurs à soupçonner cette Malvacée.

#### I.4) BIOLOGIE D'*HYPOCHOERIS RADICATA*

*Hypochoeris radicata* ou porcelle enracinée est une plante à latex de la famille des Composées. On la rencontre dans les pelouses et pâturages, sur les bords de routes, les talus, les dunes de sable... Elle est très commune sur les sols moyennement acides et/ou sablonneux, jusqu'à 1800 mètres d'altitude. FOURNIER (1977) dénombre 8 espèces différentes, ainsi que des croisements hybrides entre *Hypochoeris radicata* et *Hypochoeris glabra*.

Figure 7 : Feuille de *Hypochoeris radicata*.



Cette plante vivace prairiale fleurit classiquement de mai à septembre, les fleurs sont jaunes et se prolongent par une ligule à 5 dents. L'involucre est formé de bractées peu nombreuses disposées sur un seul rang, à bords membraneux, quasiment sans poils (uniquement des poils rudes et épars). Les fruits sont des akènes orange, d'aspect écailleux, surmontés d'une aigrette de poils plumeux et d'un long bec. La plante adulte présente une tige dressée de 20 à 40 cm, plus ou moins ramifiée, et glauque (figure 8). Cette tige florifère sans feuille peut porter plusieurs capitules. Les feuilles (figure 7) sont hispides, oblongues, atténuées à la base, pennatifformes et toutes disposées en rosette au collet à ras du sol.

La confusion peut facilement se faire avec *Hypochoeris glabra*, plante de la même famille, morphologiquement très voisine mais annuelle. Cependant, *Hypochoeris glabra* possède des feuilles glabres et est de taille plus réduite que *Hypochoeris radicata* (voir la figure 7).



Figure 8 : Tiges et fleurs de *Hypochoeris radicata*.

*Hypochoeris radicata* se rencontre plutôt dans les milieux secs (*Guide pour un diagnostic prairial*, Chambre d'Agriculture, 2003). Cette plante peut abonder dans les prairies surpâturées, elle est même le signe de ce surpâturage. Ses graines à aigrettes sont facilement transportées par le vent et assurent une bonne colonisation dans les trous du couvert prairial. De plus, comme la plupart des plantes à racine pivotante, elle possède une grande résistance à la sécheresse.



## I.5) LESIONS NERVEUSES

KENDALL (1884) et PEMBERTON (1980) considéraient déjà le harper comme une atteinte nerveuse. Partant de cette hypothèse, des autopsies ont été pratiquées sur des animaux lors de crises aiguës. Du point de vue du système nerveux, aucune anomalie macroscopique n'a été décrite. En revanche, les atteintes microscopiques ont été étudiées. HARTLEY (1979) a mis en évidence d'importantes lésions dégénératives au niveau des rameaux du nerf fibulaire innervant le muscle gastrocnémien, et montré qu'il existe des dégénérescences axonales dans la partie distale de la moelle épinière. Dans des cas d'atteintes chroniques, HARTLEY (1979) et PEMBERTON (1979) ont mis en évidence des différences d'atteintes des rameaux du nerf fibulaire et du muscle gastrocnémien, certains chevaux présentant des lésions significatives et d'autres non. En 1969, DIXON & STEWART ont émis l'hypothèse d'une atteinte cérébrale des centres régulant l'extension, mais l'examen histologique des encéphales de trois chevaux atteints n'a pas révélé de lésion significative (PEMBERTON, 1979).

## I.6) ETUDE DE L'INCIDENCE DES LESIONS LARYNGEES

Dans une synthèse rétrospective, CAHILL & COLL (1985) ont décrit plusieurs épizooties. Celle de Kawerau en 1983 a concerné 21 animaux sur une pâture en comportant 38. Sur ces 21 animaux, 10 ont subi une endoscopie laryngée, et seulement 4 ont montré des lésions d'hémiplégies laryngées, qui ne concernaient que l'arythénoïde gauche. Dans les prairies, *Taraxacum officinale* a été retrouvé en abondance, mais la présence d'*Hypochoeris radicata* n'a pratiquement pas été évoquée. Lors de l'épizootie de Manawatu en 1984, les mêmes anomalies laryngées ont été mises en évidence, mais cette fois-ci sur tous les chevaux examinés. Cependant, les animaux, bien qu'atteints de harper (aucune sévérité particulière de l'affection n'a été rapportée), ne présentaient pas de cornage clinique. Sur les pâtures d'où venaient les chevaux, *Hypochoeris radicata* a été retrouvé en abondance et occupait plus de la moitié de la surface totale.

## I.7) RESULTATS D'ELECTROMYOGRAPHIE ET TESTS DE CONDUCTION NERVEUSE

En 1989, HUNTINGTON & coll. ont réalisé une étude approfondie sur 78 cas déclarés entre 1985 et 1987. A cette occasion, la description des critères de gradation du harper en fonction de l'expression clinique a été définie. Les auteurs ont noté un pic de cas évalués à un grade 2/5. La classification en fonction de la sévérité des signes cliniques est celle communément utilisée pour la caractérisation de l'affection :

- ✚ Degré 1 : L'hyperflexion n'est visible que quand le cheval recule, tourne ou est stressé ;
- ✚ Degré 2 : L'hyperflexion n'est visible qu'au démarrage au pas ou au trot, les signes sont plus accentués quand le cheval recule ou tourne court, une hyperflexion se produit parfois quand on veut prendre un postérieur ;
- ✚ Degré 3 : L'hyperflexion est modérée tout au long du pas ou du trot, mais plus marquée en démarrant et en s'arrêtant. Le cheval se désunit au petit galop. Le(s) postérieur(s) ne va(vont) pas jusqu'à toucher le ventre. Le cheval recule et tourne un peu difficilement.
- ✚ Degré 4 : l'hyperflexion est sévère : le(s) postérieur(s) va(vont) toucher le ventre à toutes les allures, même à l'arrêt. Le cheval est incapable de reculer et tourne difficilement. Il est incapable de trotter.
- ✚ Degré 5 : Le cheval ne peut se déplacer qu'en sautillant « comme un lapin », le(s) postérieur(s) reste(nt) hyperfléchi(s) pendant plusieurs secondes de suite à l'arrêt.

Du point de vue de l'amyotrophie, d'après ces auteurs, les muscles les plus atteints sont les extenseurs communs et latéraux des phalanges, puis ceux de la cuisse et enfin de la croupe.

Des examens complémentaires ont été pratiqués : sur 11 chevaux ayant subi une laryngoscopie, 10 présentaient une dysfonction visible, avec des hémiparésies gauche et droite, sans toutefois que de manifestation clinique particulière soit observable, notamment de cornage.

En parallèle, 8 animaux récemment atteints ont été soumis à un examen électromyographique de l'extenseur commun du doigt, et les résultats ont été comparés à un lot témoin de 4 animaux. Ce muscle semble alors être le plus affecté et amyotrophié dans le cas du harper. Une hypertonicité est mise en évidence au repos, ainsi qu'une contraction accrue et prolongée, par rapport aux témoins, lors du lever du membre. Quelques mois après, le même test sur trois de ceux-ci, en phase chronique, a montré un retour à des valeurs électriques moins aberrantes. Enfin, un contrôle effectué après la rémission clinique a donné des valeurs normales.

Toujours en rapport avec l'examen électromyographique, HUNTINGTON & coll (1989) se sont intéressés à la conduction nerveuse. Les auteurs ont montré que la vitesse de conduction électrique est trois fois moins importante dans les nerfs fibulaires des chevaux atteints que dans ceux des témoins. Un des chevaux, en phase de rémission, a présenté une valeur intermédiaire. Des stimulations répétées à 50 Hz ont permis de mettre en évidence un défaut de conduction des chevaux atteints, soit au niveau de l'axone moteur, soit au niveau de la plaque neuromusculaire (la différenciation n'a pas pu être faite), par rapport aux animaux sains.

Par ailleurs, l'omniprésence d'*Hypochoeris radicata* sur les pâtures où ont séjourné les chevaux a été de nouveau mise en évidence ; cette plante étant même la seule à être retrouvée sur toutes les



prairies où se trouvaient des chevaux atteints. Enfin, l'hypothèse d'une mycotoxine inconnue, associée à *Hypochoeris radicata*, a été avancée.

## I.8) ETUDE DES LESIONS HISTOLOGIQUES

Quelques années plus tard, SLOCOMBE, HUNTINGTON & COLL (1992) ont mis en œuvre une nouvelle série d'examen histologiques. Neuf chevaux atteints de harper clinique ont été autopsiés ainsi que cinq animaux sains témoins, en vue d'effectuer des analyses histologiques. Des coupes ont ainsi été effectuées dans les muscles des membres postérieurs, les nerfs périphériques de ces mêmes membres ainsi que les nerfs récurrents et le système nerveux central.

Les nerfs les plus atteints, à l'examen au microscope électronique à transmission après coloration par la méthode de Thomas (1955), étaient les nerfs fibulaires superficiel et profond, la partie distale du nerf tibial, le nerf digité plantaire et le nerf récurrent laryngé, alors que les nerfs sciatique, glutéal crânial, radial, ulnaire et médian étaient les moins atteints. Les lésions mises en évidence sont de type chronique, avec une prédominance dans les nerfs les plus atteints de petites fibres démyélinisées, une prolifération de cellules de Schwann, des fibroses et des formations neuronales irrégulières en bulbe d'oignon. L'analyse morphométrique a mis en évidence la disparition des axones de gros diamètres dans les nerfs atteints.

Aucune anomalie significative du système nerveux central n'a été visible au microscope optique. Quelques légères vacuolisations neuronales étaient présentes à divers endroits de la moelle épinière. Enfin, l'histochimie musculaire, basée sur les critères standard (intensité de l'activité de l'ATPase myosique et de NADH-tr : Nicotinamide Adénine Dinucléotide Tétrazolium Réductase, permettant d'apprécier la structure myofibrillaire) a mis en évidence des lésions dans l'extenseur latéral du doigt, l'extenseur commun du doigt, le muscle tibial crânial, le muscle gracile et le fléchisseur latéral du doigt. Les muscles glutéaux, semi tendineux et semi membraneux et biceps fémoral étaient bien moins touchés. Les lésions étaient ici aussi de type chronique, avec une fibrose diffuse, une atrophie et une composition inconstante en fibres de type I, IIA et IIB dans les fibres musculaires atteintes, contrairement aux témoins. Une perte globale des fibres de type II a été mise en évidence. Ces lésions ont été mises en regard avec celles des fibres motrices innervant ces muscles.

Les auteurs ont suggéré l'implication d'une perte d' $\alpha$ -motoneurones provoquant la dénervation de certaines fibres musculaires et une hypertrophie compensatrice des fibres restantes. Les lésions très modérées décrites dans le cas d'un cheval en phase de rémission suggèrent que le corps cellulaire du motoneurone atteint reste intact, ce qui permet la régénération des fibres, expliquant ainsi la longueur de la guérison clinique de cette axonopathie distale.

## I.9) RAPPORT DE DIFFERENTES EPIZOOTIES DE HARPER

En Amérique du Nord, trois cas de harper ayant sévi sur le même élevage en 1990 ont été rapportés par GAY (1993). Les parcelles sont décrites comme infestées de porcelle enracinée, les auteurs parlent même de monoculture à certains endroits. Les animaux atteints, une jument arabe, un Quarter Horse hongre et un poney hongre ont guéri spontanément au bout d'environ six mois.

En 1992 et 1996, des cas de harper sont rapportés très localement dans trois élevages du sud du Chili, semblant n'affecter que des femelles de race pur-sang. ARAYA & coll. (1998) rapportent que les examens sérologiques alors effectués (créatine kinase, aspartate transaminase,  $\gamma$ -glutamyltransférase, bilirubine, protéines totales, créatinine, sodium, potassium, phosphate, calcium, magnésium, sélénium et paramètres hématologiques de routine) étaient normaux. Les auteurs n'ont pas systématiquement retrouvé de porcelle enracinée dans les pâtures, ce qui ne signifie cependant pas qu'elles en étaient indemnes.

## I.10) ETUDE DU TRAITEMENT A LA PHENYTOINE

Un essai de traitement à la phénytoïne a été réalisé par HUNTINGTON, SENEQUE, SLOCOMBE & COLL (1991) pendant deux semaines sur cinq chevaux atteints de harper depuis plus de six mois. La première semaine, tous ont reçu  $15 \text{ mg.kg}^{-1}$  par voie orale tous les matins, puis, la seconde semaine, les trois plus atteints ont reçu en plus  $10 \text{ mg.kg}^{-1}$  tous les soirs. Tous les chevaux ont été évalués par électromyographie de l'extenseur latéral chaque semaine et cliniquement deux fois par jour pendant le traitement puis toutes les semaines après l'arrêt de celui-ci. La teneur plasmatique en phénytoïne a été mesurée deux fois par jour pendant tout le traitement. Le pic plasmatique de phénytoïne était obtenu en 1 à 8 heures après l'ingestion ( $> 60 \mu\text{mol.l}^{-1}$ ) et la concentration moyenne était  $37 (\pm 7) \mu\text{mol.l}^{-1}$ , augmentée en cas de distribution deux fois par jour. On trouvait encore des traces de principe actif trois jours après l'arrêt du traitement. Celui-ci n'a pas induit d'anomalie hématologique ou biochimique visible.

Une amélioration clinique franche a été observée après un jour de traitement et se prolongeait pendant plus d'une semaine ; elle s'accompagnait d'une légère tranquillisation des chevaux. Après l'arrêt du traitement, le harper revenait au grade initial en quelques jours.

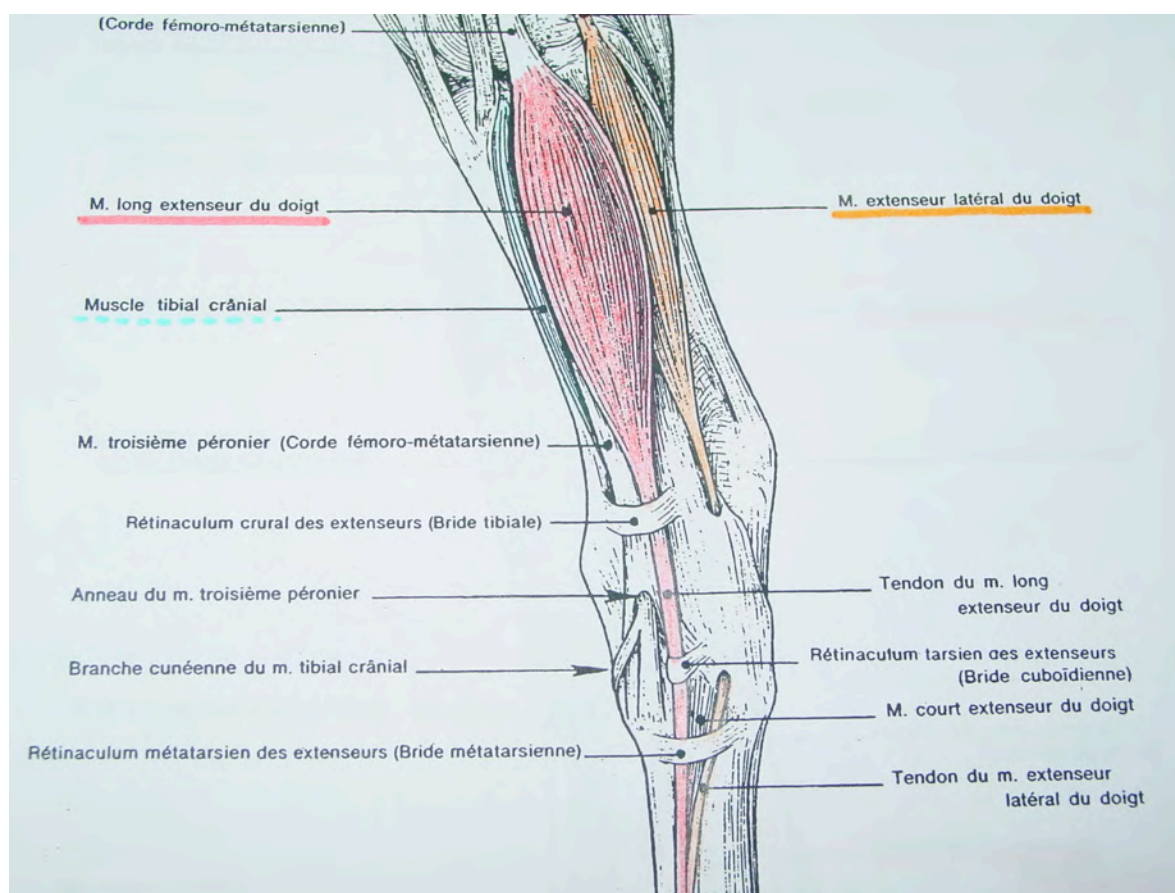
A la suite de deux semaines de traitement, l'électromyographie a montré une diminution de l'activité électrique par rapport à l'état initial (activité anormalement élevée), les valeurs étant

intermédiaires. La guérison des chevaux a eu lieu spontanément quatre mois après l'arrêt du traitement.

### I.11) PRINCIPES DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'acte en lui-même consiste en une ténectomie de l'extenseur latéral des phalanges du ou des membres atteints, certains chirurgiens pratiquant même une myoténectomie, faisant l'ablation d'une petite partie du muscle extenseur latéral dans sa portion distale (de l'ordre de 2-3 cm).

La planche d'anatomie (figure 9), d'après BARONE (1980) montre l'emplacement de l'extenseur latéral et de ses tendons sur une vue latérale d'un jarret gauche de cheval.

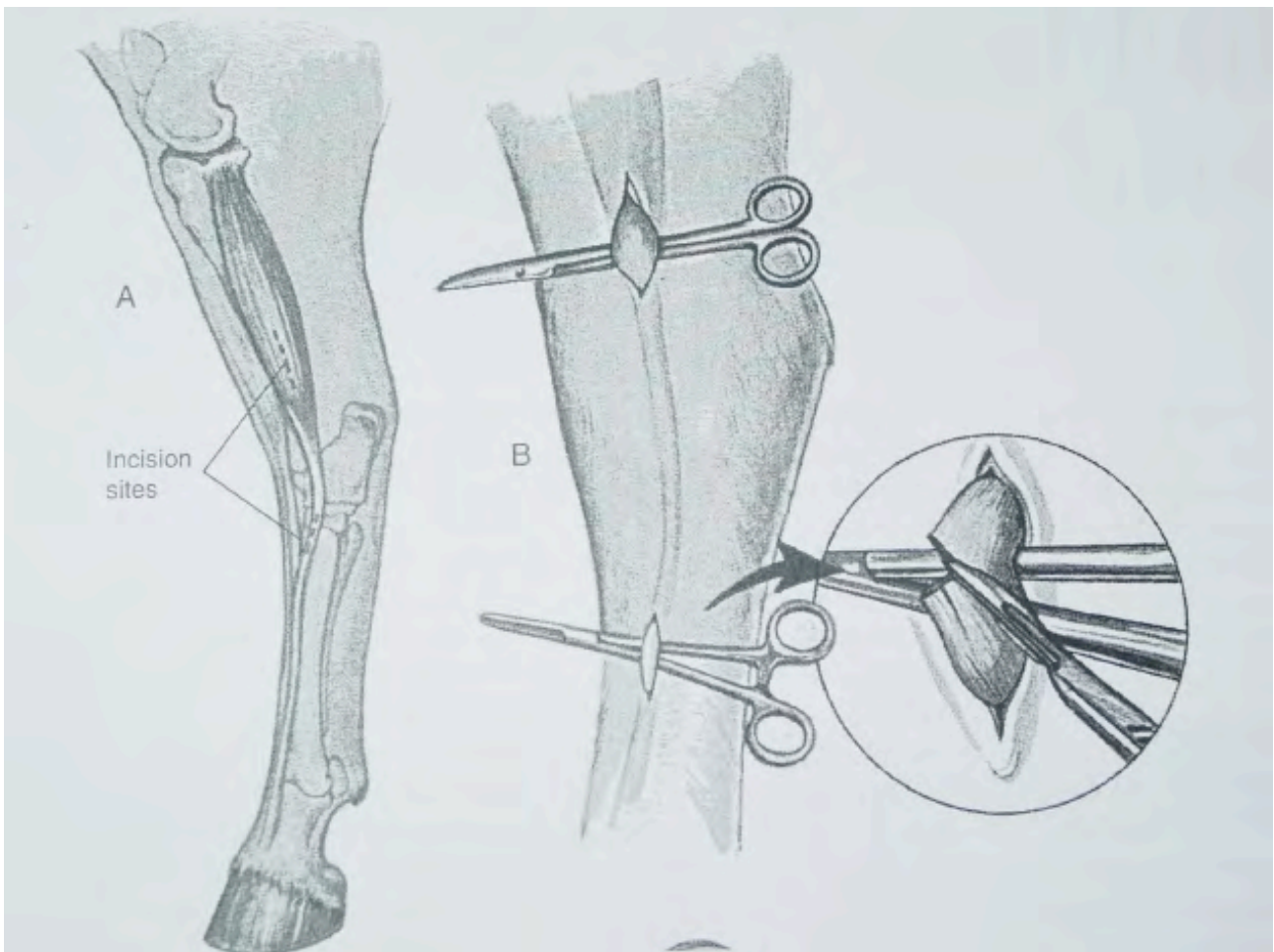


**Figure 9 :** Vue latérale de la région de la jambe et du jarret d'un cheval, montrant l'emplacement du muscle extenseur latéral du doigt (BARONE, 1980).

Comme on le voit sur l'illustration de la page suivante (figure 10), d'après ADAMS & FESSLER (2000), le chirurgien pratique d'abord deux incisions cutanées verticales, au-dessus et en-dessous du jarret, en regard du passage de l'extenseur latéral du doigt. Il isole ensuite celui-ci en dilacérant les tissus adjacents. Il tranche totalement le tendon au niveau de l'incision distale, puis, en bistournant au niveau de l'incision proximale, il fait remonter par celle-ci l'extrémité

fraîchement coupée, la sortant ainsi de sa gaine. Cette étape est décrite comme étant la plus difficile, compte tenu des adhérences qui peuvent se mettre en place au niveau de la gaine de l'extenseur latéral. Il ne reste plus alors qu'à couper l'extenseur latéral au niveau de l'incision proximale, et à refermer les plaies.

Cette chirurgie peut se pratiquer cheval debout sous sédation et anesthésie locale ou cheval couché en décubitus latéral sur une table d'opération. Cette dernière méthode a l'avantage d'offrir au chirurgien des conditions d'asepsie très satisfaisantes, mais présente l'inconvénient d'obliger l'équipe opératoire à retourner le cheval en cours de chirurgie en cas d'atteinte bilatérale, rallongeant ainsi le temps d'anesthésie générale. De plus, au réveil de celle-ci, l'animal harpe toujours, ce qui pose problème au moment du relever. Classiquement, l'anesthésiste retarde le relever à l'aide d'  $\alpha 2$  agonistes jusqu'au moment où le cheval n'est plus sous l'effet des gaz halogénés et peut se relever dans des conditions de sécurité acceptables. Ceci est indispensable dans le cas d'un animal souffrant de harper.



**Figure 10 :** Détail des sites d'incision et sens de celles-ci lors de ténectomie (ADAMS & FESSLER, 2000).

Le taux de réussite de cette chirurgie est assez important, l'espérance de réussite se situe aux alentours de 70% d'après ADAMS & FESSLER (2000). Cependant, le mécanisme d'action exact de celle-ci demeure à l'heure actuelle inconnu.

#### I.12) RESULTATS DE TRAITEMENTS CHIRURGICAUX

Une étude portant sur treize cas de harper traités chirurgicalement entre 1991 et 2003 a été publiée par TORRE (2005). Les animaux (neuf juments, trois étalons et un hongre) étaient âgés de un à treize ans. Une myoténectomie de l'extenseur latéral du doigt a été pratiquée bilatéralement en décubitus dorsal. Six chevaux ont montré une diminution quasi totale de l'hyperflexion immédiatement après l'opération, cinq autres ont été considérablement améliorés quatre à douze jours après, et deux n'ont présenté d'amélioration que quelques mois après l'opération. Les onze premiers n'ont pas présenté de rechute dans les mois suivant l'opération.

#### I.13) ETUDE DE CAS DE HARPER CLASSIQUE

Une étude publiée par CRABILL & coll (1994) sur le traitement chirurgical de chevaux atteints d'une forme classique montre que celui-ci ne donne pas toujours les résultats escomptés.

Dans cette étude, dix chevaux atteints d'une forme classique ont été suivis.

L'exercice raisonné, appliqué à quatre animaux, a permis une rémission complète, deux améliorations, et un cheval est resté complètement atteint.

Les six autres animaux ont été traités chirurgicalement. L'opération n'a pas pu être menée à bien dans deux cas (les adhérences étaient trop importantes pour permettre l'exérèse du tendon de l'extenseur latéral). Parmi les quatre autres animaux opérés, un cheval n'a montré aucune amélioration à la suite de la chirurgie, deux ont été améliorés et un a été totalement guéri.

#### I.14) TRAITEMENT PAR INJECTION INTRA-ARTICULAIRE

Un cas isolé de harper unilatéral, traité par injection intra-articulaire de corticostéroïdes a été décrit par HEBERT (1994). Une dose de 100 mg de méthylprednisolone, injectée dans les articulations tarso-métatarsienne et intertarsienne distale, a permis une amélioration progressive jusqu'à guérison complète, celle-ci ayant été observée dans les semaines qui suivent. Cependant, ce cas isolé semble être une forme classique et non une forme australienne de harper.

Le harper australien est donc une affection connue depuis longtemps. Son caractère épizootique a été souvent démontré. Le facteur récurrent est la présence d'*Hypochoeris radicata*, bien qu'aucune étude expérimentale n'ait encore réussi à déterminer le rôle exact de cette plante dans cette maladie.

Un certain nombre d'études ont mis en lumière des éléments importants concernant les lésions musculaires et nerveuses, mais la pathogénie reste à l'heure actuelle mal comprise. Les lésions laryngées ont parfois été mises en évidence, mais n'ont pas été systématiquement étudiées.

Du point de vue des traitements, la guérison spontanée est très fréquemment mise en évidence, mais sa durée a conduit les vétérinaires à chercher des traitements plus rapides. Le traitement à la phénytoïne semble donner de bons résultats, de même que la ténectomie de l'extenseur latéral du doigt.

Cependant, la forme épizootique du harper n'ayant jamais été décrite en France, ni même en Europe, il semble important, avant de chercher à progresser dans la connaissance de la pathogénie et du traitement de l'affection, de caractériser au mieux l'épizootie ayant sévi en France depuis 2003, afin de la comparer aux données bibliographiques. Ce travail s'inscrit dans cette démarche, et propose d'étudier un échantillon d'une soixantaine de cas de harper ayant sévi depuis 2003, notamment dans le sud-ouest de la France.

## II) MATÉRIEL ET MÉTHODES

Comme nous l'avons dit en introduction, le but de cette étude épidémiologique est d'obtenir une base de données la plus objective possible afin de caractériser l'épidémiologie de harper qui a sévi en France en 2003. Nous avons donc recensé et étudié tous les cas de harper qui nous ont été soumis. La plupart des ceux-ci nous ont été aimablement référés par les vétérinaires de terrain, notamment ceux de la région Midi-Pyrénées. Nous tenons ici à les en remercier. Les autres cas étudiés nous ont été directement adressés par les propriétaires des animaux atteints.

### II.1) PROCEDURE GENERALE MISE EN OEUVRE

Pour chaque cas étudié, la démarche a été identique. Dès qu'un cas de harper nous était rapporté, soit par le vétérinaire soit par le propriétaire, nous prenions rendez-vous avec ce dernier. nous nous déplaçons alors sur le lieu d'élevage. Là, nous avons évalué cliniquement l'animal atteint, puis les autres chevaux de l'élevage. Ensuite, nous avons étudié les conditions environnementales et faisons une synthèse avec le propriétaire en remplissant le questionnaire épidémiologique détaillé ci-dessous.

### II.2) QUESTIONNAIRE UTILISE

Dans l'étude de cette épizootie, le recueil des commémoratifs est une étape primordiale dont dépendent toutes les analyses de données entreprises par la suite. Un partenariat a été mis en place avec l'Ecole nationale Vétérinaire de Lyon. Notre approche a cependant été différente de celle de l'ENV Lyon en cela que nous avons, dans la majorité des cas, observé l'évolution des animaux, suggérant seulement des traitements médicaux pour les cas sévères, alors que l'ENV Lyon a proposé le plus souvent un traitement chirurgical ce qui, en cas de réussite de l'opération, rend évidemment impossible toute observation ultérieure d'une guérison spontanée. Un questionnaire commun, rédigé à l'ENV Lyon, a été utilisé (voir le questionnaire en annexe) afin de faciliter et de standardiser le recueil des données épidémiologiques. Il comprend plusieurs rubriques successives.

Dans la mesure du possible, les questions sont de type fermé, générant un résultat de type oui/non, ce qui rend le traitement statistique des données plus efficace. D'autres données, comme l'âge des chevaux ou la proportion d'*Hypochoeris radicata* sur la parcelle, sont quantitatives à cause de leur nature même.

Un exemplaire de ce questionnaire a été rempli pour chaque cheval et daté. Celui-ci constitue l'annexe 1, et comporte différentes rubriques :

- 1) COORDONNEES du propriétaire et du vétérinaire traitant, permettant un suivi ultérieur de l'animal.
- 2) RENSEIGNEMENTS CONCERNANT LE CHEVAL notamment le sexe, l'âge, la race et le niveau d'activité de celui-ci. Le statut vaccinal ainsi que la date d'acquisition par le propriétaire actuel, associés à une brève liste des antécédents médicaux complètent cette seconde rubrique.
- 3) CARACTERISTIQUES DU HARPER, permettant de déterminer si le harper est unilatéral ou bilatéral, à quelle date il a été constaté sur chacun des postérieurs, et son mode d'apparition, brutal ou progressif. Le grade du harper à son apparition est ensuite évalué, pour chaque postérieur, sur une échelle de 1 à 5. La classification utilisée, établie HUNTINGTON & COLL (1989), est décrite dans la partie bibliographique.  
Une question permet d'appréhender un éventuel traumatisme antérieur sur l'un et/ou l'autre postérieur, dans l'esprit de la distinction entre la forme classique et la forme australienne du harper. Cette rubrique est complétée par la présence ou non de suppressions d'appui intermittentes sur les membres postérieurs au box.
- 4) MODE DE VIE DANS LE MOIS PRECEDANT L'APPARITION DU HARPER. On renseigne le lieu de vie du cheval atteint (prairie, paddock avec ou sans herbe, box), superficie de ce lieu de vie, nombre de bovins, ovins et équidés cohabitant, ancienneté de fréquentation, et cohabitation avec d'autres chevaux ayant présenté un harper depuis cinq ans. Viennent ensuite des informations concernant l'éventuelle prairie fréquentée par l'animal, notamment s'il s'agit d'une prairie semée (si oui depuis combien de temps) ou naturelle, traitée avec des fertilisants ou des désherbants au cours de l'année, et sur sa composition (présence ou non de ray-grass anglais, de féтуque et de « mauvaises herbes »). Une attention particulière est accordée à la présence d'*Hypochoeris radicata*. Des informations sur l'origine du foin éventuellement donné au cheval sont ensuite recueillies, ainsi que sur les éventuels concentrés distribués.
- 5) TRAITEMENT ET EVOLUTION DU HARPER détermine si, depuis l'apparition du harper, le cheval a été changé de pré ou rentré au box et si oui à quelle date, s'il reçoit



éventuellement toujours le même foin. On s'intéresse à l'activité du cheval sur la même période afin de savoir s'il est au repos strict, s'il est marché en main, longé, lâché en liberté ou monté normalement. Les traitements médicaux reçus depuis l'apparition sont également notés. Enfin, on évalue le degré de harper au jour de remplissage du questionnaire.

- 6) DIVERS est la dernière rubrique regroupant des informations sur les antécédents du cheval. On s'intéresse à un éventuel cornage, au résultat d'une éventuelle endoscopie laryngée, de radios de jarret, d'examen sérologiques et à un éventuel antécédent de harper. Enfin, nous avons rajouté dans cette rubrique nos observations diverses ainsi qu'une approximation de la densité des prairies en *Hypochoeris radicata*.

### II.3) VISITE DES ANIMAUX ATTEINTS ET DONNEES CINEMATOGRAPHIQUES

Nous nous sommes donc déplacés pour visiter à domicile tous les chevaux présentés dans cette étude et avons rempli un questionnaire par cheval. Les propriétaires nous ont à ces occasions confié leurs observations, que nous avons notées dans la rubrique « divers ». Le suivi a été réalisé par des visites de contrôle et des entretiens téléphoniques avec les propriétaires. Dans la mesure des possibilités techniques, nous nous sommes attachés à filmer les chevaux afin d'objectiver au maximum l'évolution dans le cadre du suivi. Ce suivi a été réalisé jusqu'à la guérison complète des chevaux. Cependant, dans certains cas, une vente imprévue nous a fait perdre la trace de l'animal. Des cas fortuits de décès de l'animal sont également survenus.

## **III) RESULTATS**

L'utilisation d'un questionnaire commun nous permet de disposer de données standardisées. Même si nous n'avons pu observer qu'un échantillon limité d'animaux, celui-ci est suffisamment hétérogène pour qu'une partie des résultats soient extrapolables avec confiance à toute la population de chevaux atteints. Nous allons nous intéresser successivement aux effets de différentes variables, telles l'âge, le sexe, la race ou le mode de vie, puis nous pencher sur les traitements entrepris et l'évolution globale de ces chevaux.

### **III.A) CARACTERISTIQUES DE L'ECHANTILLON ETUDIE**

Les données brutes sont présentées dans les annexes 1 (âge, sexe, race et localisation de chaque animal) et 2 (dates d'apparition et de rémission, durée de l'affection et traitement éventuel). De celles-ci découlent les résultats présentés ici.

#### **III.A.1) INCIDENCE ANNUELLE**

Des cas nous ont été référés pendant les années 2003, 2004 et 2005. Le tableau suivant présente l'incidence par année.

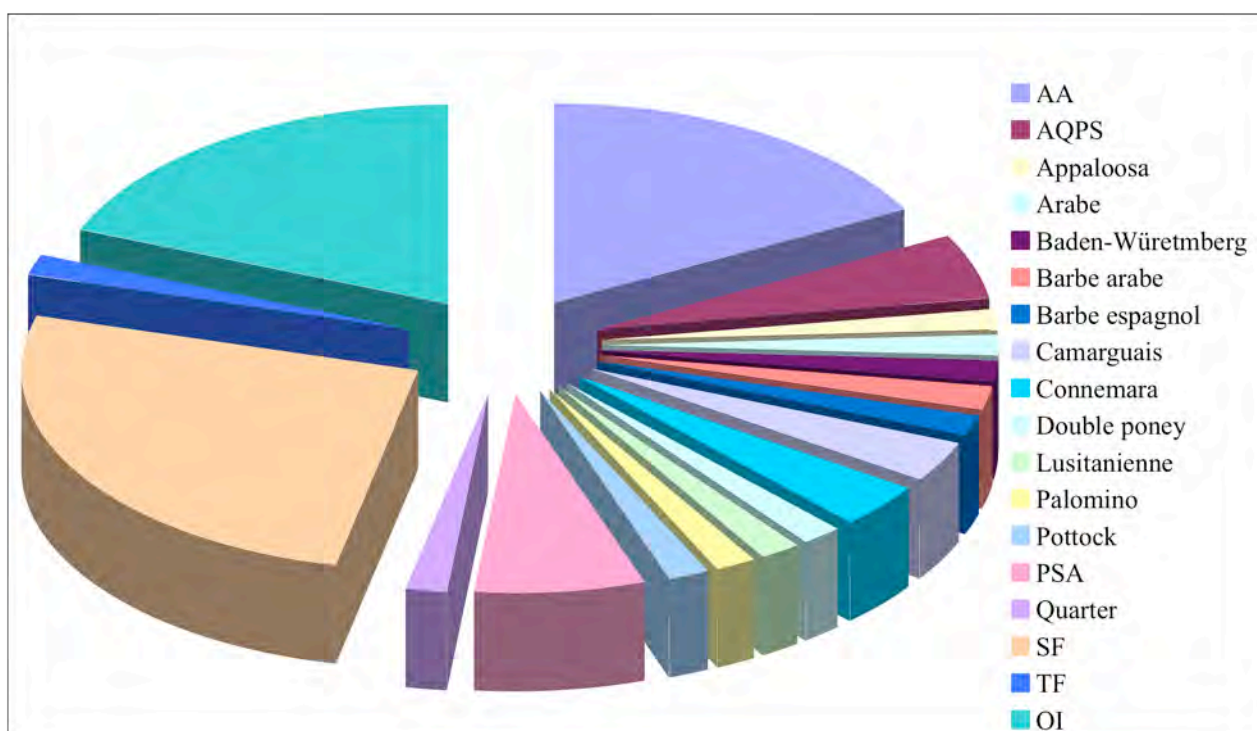
Année	2003	2004	2005
Nombre de cas suivis	38	13	7

Avant 2003, aucune augmentation significative de l'incidence du harper n'a été rapportée en France. Le nombre de cas étudiés a été nettement plus élevé en 2003 (38 cas) qu'en 2004 (13 cas) et 2005 (7 cas). Il est bien évident que, de l'épizootie de harper qui semble avoir touché la France à l'automne 2003, seule une petite partie des cas nous a été rapportée. Ces données vont dans le même sens que celles qui sont publiées par l'ENV Lyon : le nombre annuel de cas de harper est habituellement assez limité mais a notoirement augmenté en 2003.

### III.A.2) REPARTITION EN FONCTION DE LA RACE

Les caractéristiques globales des chevaux qui nous ont été référés sont les suivantes. Nous avons mentionné dans le tableau de l'annexe 1 l'âge des animaux au moment de l'apparition, leur sexe et leur race.

Comme on peut le voir sur la figure 11, des chevaux de diverses races sont touchés (17 races différentes sans compter les OI), avec une prédominance des races Selle Français (SF, 15 animaux), Origine non contrôlée (OI, 11 animaux) et Anglo-Arabe (AA, 10 animaux) puis Pur-Sang Arabe (PSA, 4 animaux). Au vu de ces résultats, on ne peut pas mettre en évidence un quelconque effet race, dans la mesure où diverses races sont représentées dans des proportions voisines de la population des chevaux vivant habituellement au pré au moins une partie de la journée.



**Figure 11 :** Répartition globale de l'échantillon en fonction de la race. Les races Selle Français (SF), Origine Inconnue (OI) et Anglo-Arabe (AA) sont les plus représentées.

### III.A.3) REPARTITION EN FONCTION DE L'AGE

De la même façon, on trouve dans cet échantillon des animaux de tous âges, de 6 mois à 25 ans. La figure 12 présente la répartition des cas en fonction de leur âge au moment de l'apparition du harper. On trouve un pic à 5 ans (7 cas) et à 14 ans (5 cas), mais la répartition reste équilibrée sur toute la tranche d'âge. Aucune augmentation nette d'une tranche d'âge n'est visible. L'âge des chevaux ne sembla pas être un facteur important dans l'incidence de cette maladie, au moins dans l'échantillon que nous avons étudié.

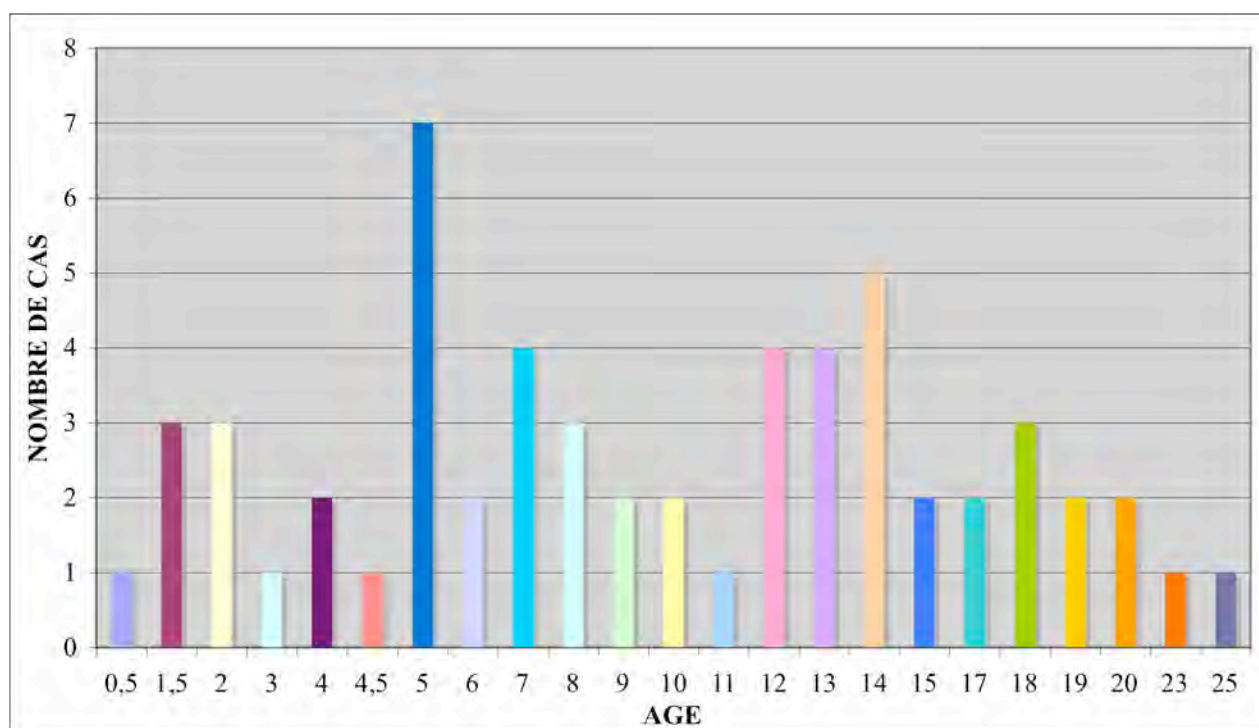


Figure 12 : Répartition des cas en fonction de l'âge au moment de l'apparition du harper.

### III.A.4) REPARTITION EN FONCTION DU SEXE

Enfin, l'échantillon se caractérise par les proportions respectives de femelles, de hongres et d'étalons, visible sur la figure 13. Cette répartition est comparable à celle de la population équine française globale, avec un nombre de femelles et de mâles à peu près égal, et parmi ceux-ci, une faible proportion d'étalons et une forte proportion de hongres.

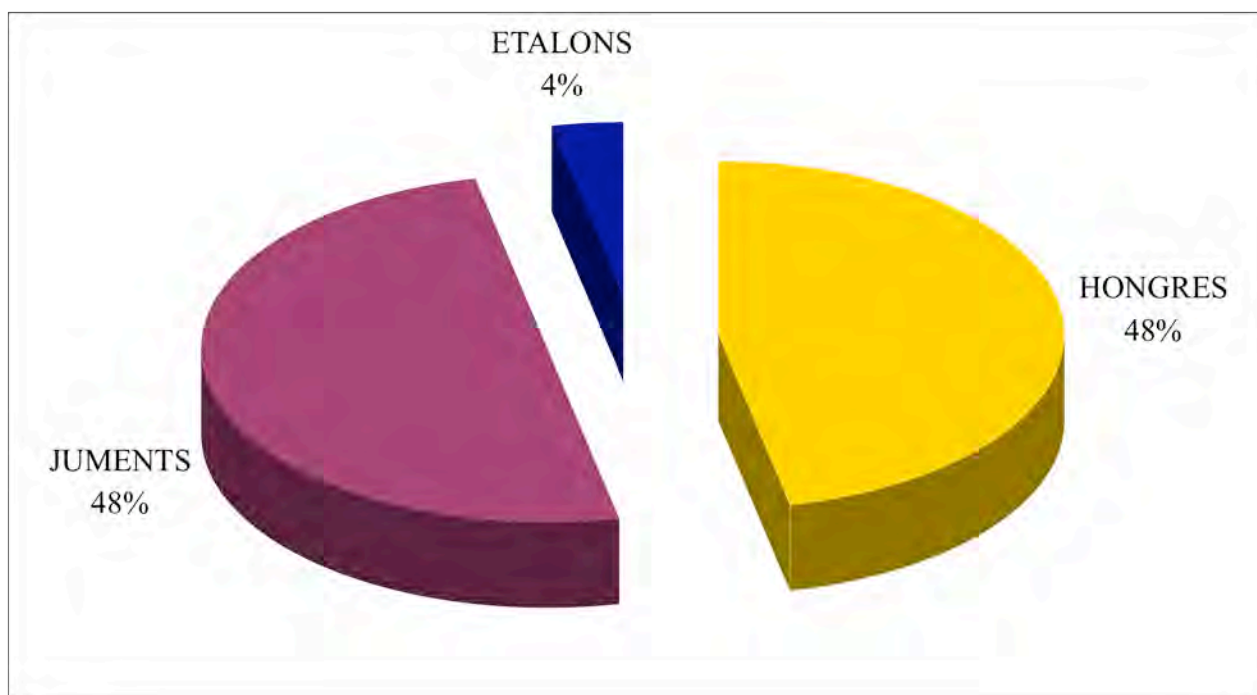


Figure 13 : Répartition globale de l'échantillon en fonction du sexe.

### III.A.5) REPARTITION EN FONCTION DE LA LOCALISATION GEOGRAPHIQUE

La répartition géographique des cas que nous présentons ici n'est pas forcément représentative de l'incidence réelle de l'affection. En effet, nous nous sommes attachés à recenser les animaux vivant à une distance raisonnable de Toulouse afin d'effectuer des visites, c'est pourquoi la plupart des chevaux de l'échantillon se trouvent en Midi-Pyrénées ou en Aquitaine. Sur la figure 14, le nombre de cas étudiés par département a été rajouté en rouge dans chacun de ceux-ci.

Les cas les plus éloignés nous ont été transmis par les vétérinaires de terrain, et le suivi a été effectué par des entretiens téléphoniques réguliers. Ceux-ci semblent sporadiques, mais la faible incidence présentée ici ne témoigne pas d'une rareté de cas dans ces régions, mais seulement du fait que les vétérinaires et cavaliers éloignés de Toulouse ne nous ont pas fait part des autres cas de harper qui se sont pourtant présentés.

De la même façon, alors que beaucoup de chevaux ont été traités chirurgicalement en 2003, très peu ont été pris en compte dans cette étude. La raison en est que beaucoup de vétérinaires, considérant la ténectomie comme un traitement efficace et ayant pratiqué ce traitement, n'ont pas jugé nécessaire de nous en avertir.

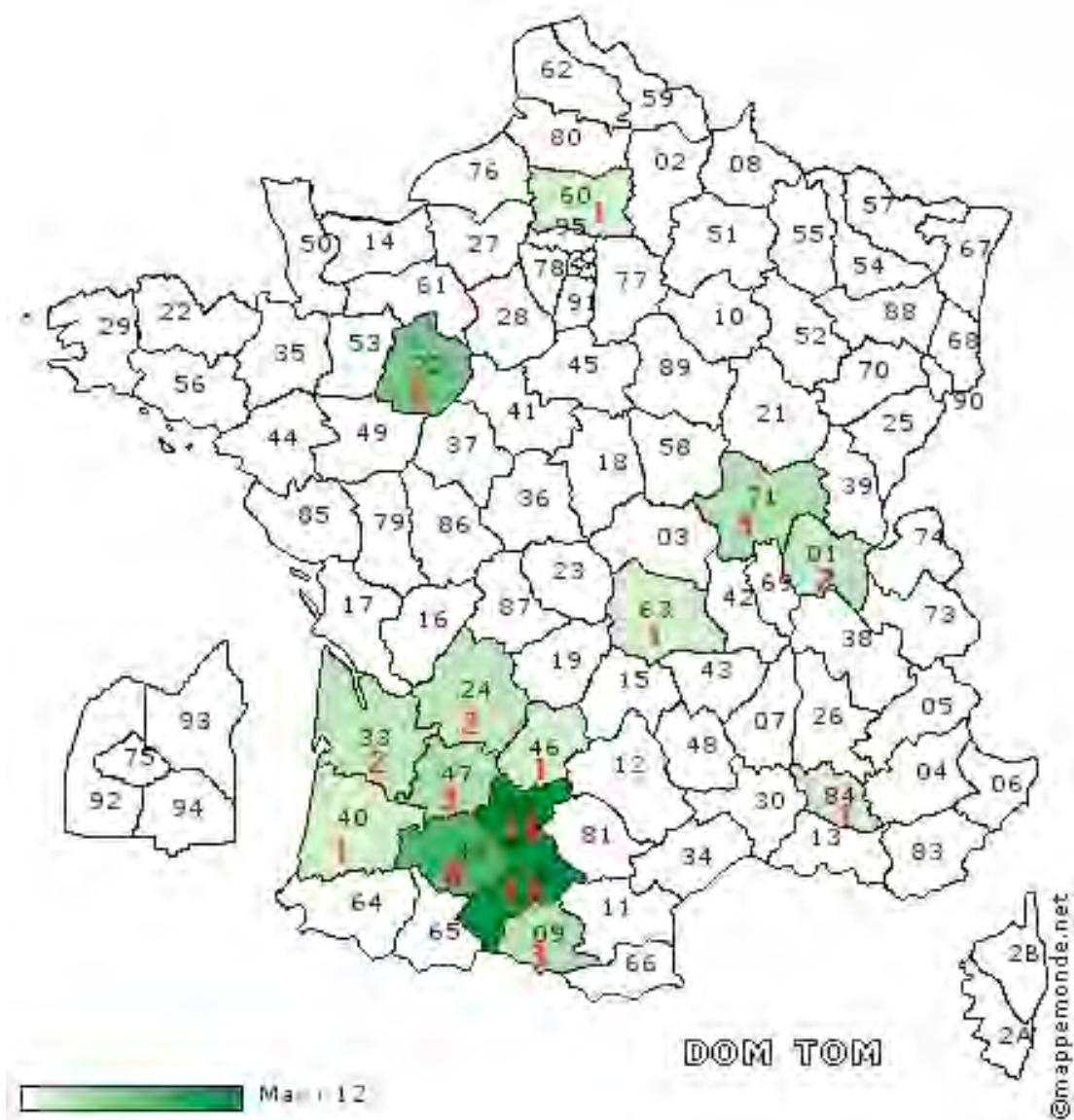


Figure 14 : Densité par département des cas de harper étudiés. La carte créée sur le site internet <http://www.mappemonde.net/carte/repartition-cas-de-harper/france.html>, se base sur les données de l'annexe 2.



## **III.B) MANIFESTATIONS CLINIQUES**

Cette partie présente les observations cliniques que nous avons réalisées sur les animaux atteints, ainsi que les observations des propriétaires de ces animaux.

### **III.B.1) MODIFICATIONS DE LA LOCOMOTION**

D'un point de vue clinique, le harper se manifeste par l'hyperflexion des postérieurs. Bon nombre d'animaux (17/27) présentent aussi des suppressions d'appui intermittentes lorsqu'ils sont placés au box – les 31 autres chevaux étudiés n'allant jamais au box, ce qui rend cette observation impossible.

Le reculer est très difficile voire impossible pour les cas sévèrement atteints. Le mouvement se décompose ainsi : lorsqu'on demande à un cheval atteint de reculer, celui-ci commence par réduire son polygone de sustentation, les antérieurs reculent mais les postérieurs restent cloués au sol. Si l'on insiste davantage, l'animal lève alors exagérément ses postérieurs, bien souvent en se déhanchant, et finit par les reposer en frappant brutalement le sol.



**Figure 15 :** Un des animaux de notre étude, atteint d'un harper grade 4/5. Le cheval galope en sautant des deux postérieurs.

Dans l'immense majorité des cas, l'hyperflexion est exacerbée lors des variations ou des changements d'allures. Un cheval qui trotte en longe, par exemple, présente un harper régulier et allégé tant que le trot reste cadencé. Dès lors qu'il ralentit ou repasse au pas, le mouvement est aggravé, puis, après quelques foulées de pas régulier, le mouvement de harper diminue également. Dans les cas les plus sévères, le cheval galope en sautant simultanément des deux postérieurs (figure 15).

#### Effet de l'inactivité

La quasi-totalité des propriétaires de chevaux atteints rapportent une aggravation du harper en cas d'inactivité de l'animal. Nous avons également pu confirmer ces observations. Dans notre étude, les 27 / 58 animaux qui étaient rentrés au box la nuit présentaient un mouvement exacerbé à leur sortie du box, allant parfois jusqu'à l'immobilité quasi-totale. Dans les cas les plus sévères, le fait de laisser l'animal sans bouger pendant plusieurs minutes rend celui-ci soit littéralement incapable de marcher ensuite. Il lui faut alors effectuer quelques foulées laborieuses, parfois en sautant d'un postérieur sur l'autre, pour pouvoir recommencer à se déplacer, tout en continuant évidemment de harper

#### Effet des conditions météorologiques

Une autre observation très fréquemment rapportée concerne la variation de l'hyperflexion en fonction des conditions météorologiques. Ainsi, le harper a tendance à s'aggraver avec des températures basses, de l'humidité et des terrains profonds et boueux. Ceci explique que le harper soit plus important et spectaculaire en hiver. Les propriétaires rapportent souvent, au cours de l'hiver, des améliorations fugaces qui correspondent aux périodes de réchauffement, suivies de rechutes accompagnant les moments d'humidité plus intense.

#### Effet du stress

Un autre constat unanimement effectué est que les chevaux atteints présentent un harper exacerbé lorsqu'ils sont soumis à un stress. Ceci est particulièrement visible pendant la phase de rémission de l'affection : quand l'animal est stressé, par exemple durant un orage, un cheval qui ne harpait quasiment plus recommence très passagèrement son hyperflexion, puis celle-ci s'arrête dès que le stress est terminé.



### III.B.2) L'AMYOTROPHIE

Une amyotrophie plus ou moins marquée a été quasi systématiquement associée au harper (voir figure 16). Ce phénomène est décrit dans la partie bibliographique, et nous l'avons constaté sur tous les chevaux atteints. Celle-ci concerne d'abord les muscles extenseurs de la jambe, puis les fléchisseurs, puis dans les cas plus sévères les intercostaux. Celle-ci se met en place rapidement (parfois moins de deux semaines), puis de façon concomitante à la rémission du cheval.



Figure 16 : Un des animaux de notre étude, atteint de harper grade 4 avec une amyotrophie sévère.

### III.B.3) LES ATTEINTES LARYNGEES

Bien que ne disposant pas d'endoscope et ne pouvant pas réaliser de test à l'effort sur des chevaux dont la locomotion était altérée par le mouvement de harper, nous avons cherché, notamment en questionnant les propriétaires, si certains animaux présentaient un cornage clinique. Dans notre étude, deux chevaux l'ont présenté (sur 58), les deux étant atteints de harper à un grade 5/5.

### III.C) APPARITION

Le premier signe cliniques observé par les propriétaires est l'hyperflexion d'un ou des postérieur(s). Deux modes d'apparition ont été observés :

- Apparition brutale : l'hyperflexion est apparue subitement, du jour au lendemain, et ne s'est que peu accentuée par la suite. Ce cas s'est présenté pour 28/58 chevaux. La répartition des grades au moment de l'apparition était la suivante, avec un grade moyen de 2,9 (classification selon HUNTINGTON & COLL, 1989) :

Grade	1	2	3	4	5
Nombre de cas	5	6	6	6	3

- Apparition progressive : l'hyperflexion est apparue de manière très discrète, puis son intensité a augmenté graduellement sur plusieurs jours à plusieurs semaines, avant d'atteindre son grade maximum. Ce mode d'apparition a été noté dans 26/58 cas. La moyenne des grades maximum atteints est 2,1. Le tableau ci-dessous présente la répartition des grades une fois ce plateau atteint :

Grade	1	2	3	4	5
Nombre de cas	11	7	5	5	0

Pour 4 animaux de notre étude, le mode d'apparition a été impossible à connaître avec certitude. En effet, les propriétaires n'avaient pas assuré un suivi régulier de leurs animaux avant d'avoir constaté les symptômes dont l'intensité avait déjà presque atteint son maximum.

Aucune corrélation n'a pu être établie entre le mode d'apparition et les autres facteurs étudiés, qu'ils soient intrinsèques à l'animal (âge, race, sexe) ou extrinsèques (mode de vie, importance de la contamination des pâtures, localisation géographique).

On remarque cependant que, pour les animaux ayant atteint un grade 5/5, le mode d'apparition du harper a systématiquement été brutal, et jamais progressif.

### **III.D) EVOLUTION**

La rémission spontanée étant décrite par de nombreuses publications antérieures, nous nous sommes attachés à l'analyser de notre mieux. Les animaux ayant été traités chirurgicalement ou euthanasiés au cours de cette période ont été exclus de cette partie. De même, au moment où nous écrivons ces lignes, certains chevaux, notamment ceux ayant présenté un harper en 2005, ne sont pas encore guéris, et ne seront donc pas pris en compte.

Le tableau de l'annexe 3 présente, pour les cas survenus entre 2003 et 2005, les dates d'apparition et de rémission du harper ainsi que la durée de l'affection. Si, bien souvent, les dates d'apparition sont assez précises, les dates de rémission sont en revanche moins exactes, la guérison complète du cheval étant difficile à objectiver.

#### **III.D.1) LES DIVERSES EVOLUTIONS CONSTATEES**

Sur les 58 chevaux suivis dans notre étude, 2 ont été euthanasiés, 5 ont été soignés chirurgicalement dont 4 avec succès, et 3 ont déménagé sans laisser d'adresse, ce qui a rendu le suivi d'une guérison spontanée impossible.

Les 48 chevaux restant ont été suivis. Certains d'entre eux (13 au total) ont reçu de la phénytoïne pendant une période variable en fonction de la réponse au traitement. Nous verrons plus loin les raisons qui nous ont amenés à les compter quand même avec ceux qui n'ont pas été traités et à créer ainsi un échantillon mixte d'animaux traités et non traités. À ce jour (1<sup>er</sup> juin 2006), 5 animaux n'ont pas retrouvé une locomotion normale. Nous avons donc pu observer 43 rémissions spontanées sur 48 cas, soit 90%. Ce chiffre est à lui seul assez évocateur du fort taux de rémission spontanée observé dans cette affection.

La figure 17 présente les différentes évolutions que nous avons pu observer dans la population totale de notre étude (58 chevaux), et leurs proportions relatives. Rapportés à ces 58 chevaux, les 43 animaux ayant présenté une rémissions spontanée représentent 74% de l'échantillon alors que la somme de toutes les autres catégories – disparus (5%), euthanasiés (3%), traités chirurgicalement avec (7%) ou sans succès (2%) , encore atteints au 01/06/06 (9%) – représente 25% de l'échantillon.

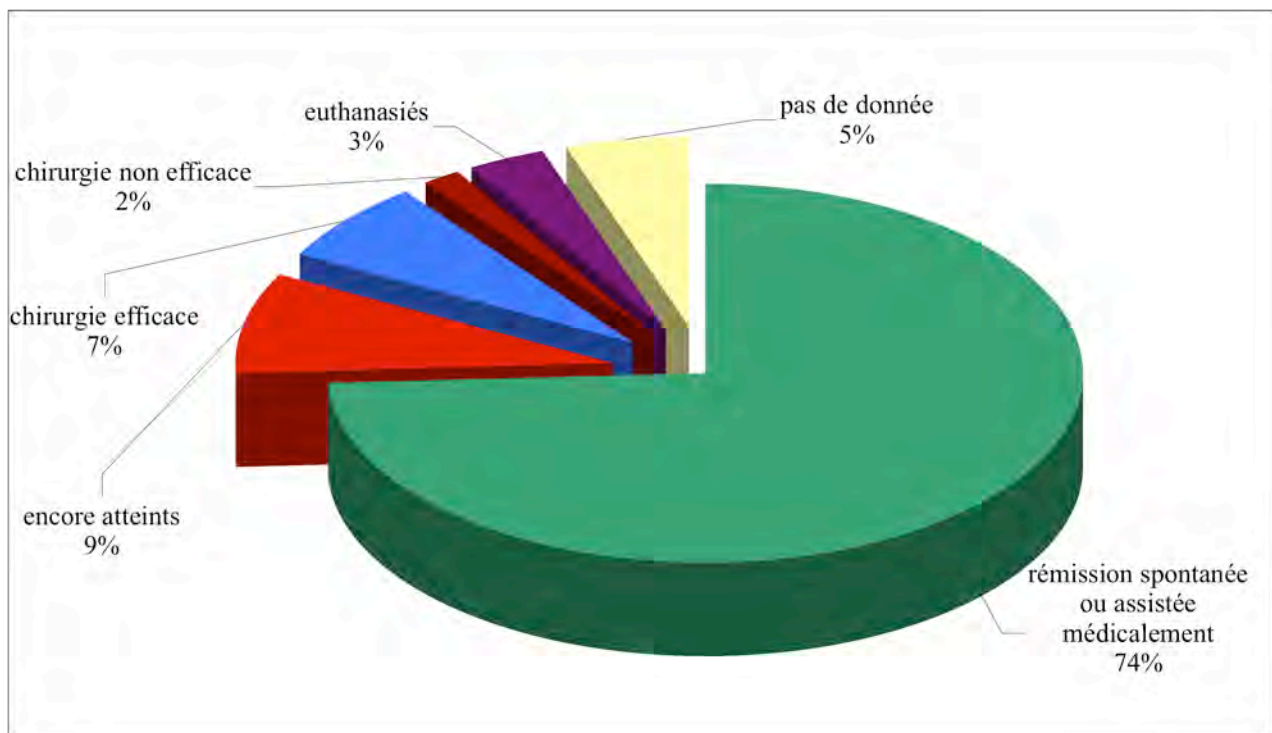


Figure 17 : Proportions relatives des différentes évolutions.

### III.D.2) PARTICULARITES DE LA REMISSION SPONTANEE

La moyenne géométrique de la durée de rémission spontanée est 257 jours, soit 8 mois et 20 jours. L'écart-type dans l'échantillon étudié est de 156 jours soit 5 mois, ce qui est très important.

Les chiffres présentés ci-dessus tiennent compte de tous les cas ayant présenté une rémission spontanée ou favorisée médicalement par l'usage de la phénytoïne (nous verrons plus loin les raisons pour lesquelles les chevaux traités à la phénytoïne sont dans le même groupe que ceux traités). Parmi ceux-ci, un petit nombre d'animaux (5 au total) ont présenté une rémission atypique, avec des périodes d'amélioration quasi complète suivies de rechutes inexplicables, évoquant une ré-intoxication. Ces quelques animaux augmentent considérablement la moyenne et l'écart-type représentatifs de l'échantillon global. Si l'on considère un échantillon ne comportant que les 38 animaux dont la guérison a été conforme à ce qui est décrit dans les publications antérieures, c'est à dire en excluant les chevaux dont la guérison complète a demandé plus d'un an (valeur arbitraire considérée : 400 jours), on obtient des valeurs différentes. La moyenne géométrique passe à 210 jours soit 7 mois, et l'écart-type devient 70 jours, soit 2 mois et 10 jours.

Ces valeurs, extrapolées, sont représentatives de 88% des chevaux ayant présenté une rémission spontanée ou médicalement assistée. Si par rapport aux valeurs de l'échantillon global, la moyenne géométrique n'est que raisonnablement diminuée (passe de 8 à 7 mois), l'écart-type, en revanche, passe de 5 à 2,5 mois, ce qui donne à la moyenne une valeur de confiance plus importante.

### III.D.3) DURÉE DE L'AFFECTION

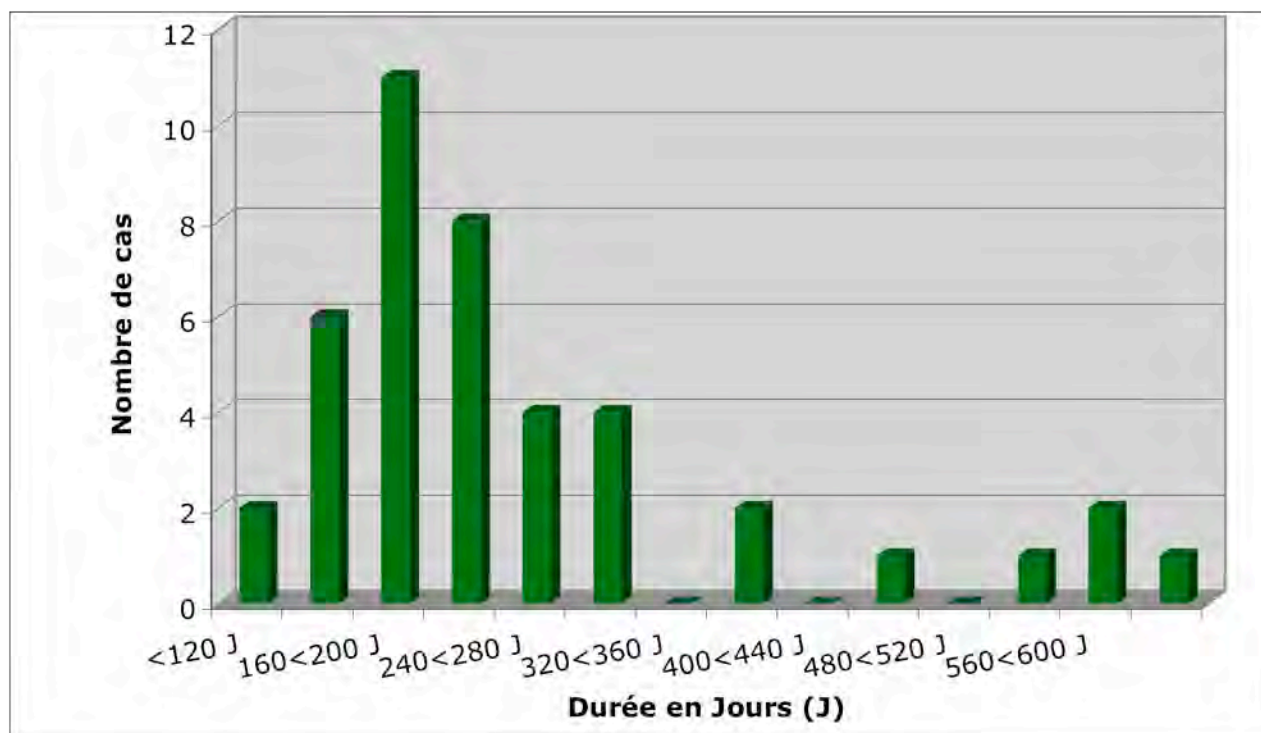


Figure 18 : Nombre de cas en fonction de la durée de rémission. Celle-ci est divisée en périodes de quarante jours.

La figure 18 présente une courbe qu'on peut scinder en plusieurs parties. La première partie de la courbe, correspondant aux cas dont la rémission se fait en moins d'un an, ressemble à une courbe de Gauss centrée autour de la moyenne géométrique (210 jours) de ces cas. Puis, dans la partie droite du graphique, on trouve les cas dont la guérison a été beaucoup plus longue. Ils sont heureusement trop peu nombreux pour qu'on puisse tirer une quelconque conclusion de leur répartition.

Si la date d'apparition du harper est généralement assez précise, surtout lorsque l'affection est survenue de manière brutale, la date de rémission est souvent plus incertaine. En effet, l'évolution favorable étant assez lente et progressive, il est difficile de déterminer cliniquement à quel moment un cheval cesse réellement de harper. Nous avons systématiquement retenu les dates auxquelles les animaux n'étaient plus atteints depuis un certain temps. La durée de l'affection est donc globalement surévaluée.

### **III.E) EFFET DE LA PHENYTOINE**

Comme nous l'avons vu plus haut, sur les 58 animaux de cette étude, 2 ont été euthanasiés, 5 ont été soignés chirurgicalement dont 4 avec succès, et les 3 derniers n'ont pas pu être suivis pour cause de déménagements avec un changement de propriétaire.

Parmi les 48 chevaux restant, 13 ont reçu de la phénytoïne (voir annexe 3) pendant une période variable en fonction de la réponse au traitement. Même si ce nombre est trop faible pour que l'échantillon soit représentatif, nous avons tenté d'étudier l'effet de la phénytoïne sur la durée de rémission.

#### **III.E.1) INCIDENCE SUR LA DUREE DE L'AFFECTION**

Nous avons donc comparé les durées de l'affection entre l'échantillon global, soit les 43 animaux ayant présenté une rémission spontanée ou assistée, les 9 chevaux sur lesquels le traitement à la phénytoïne a produit une amélioration clinique (colonne « Efficace ») et les 4 chevaux sur lesquels ce traitement n'a semblé provoquer aucune amélioration (colonne « Inefficace »).

	Nombre de cas	Moyenne (Moy) en J	Ecart-Type (E-T) en J
« Efficace »	9	298,11	198,91
« Inefficace »	4	380,75	166,87
Echantillon global	43	257,81	156,63

Le trop faible nombre d'individus étudiés rend les valeurs non extrapolables, en particulier pour la mise en évidence d'une différence entre les chevaux chez lesquels le traitement a produit un effet et ceux chez lesquels il n'a semblé ne rien produire. Cependant, le tableau ci-dessus montre de façon claire que le fait de traiter les chevaux n'a pas réduit la durée de l'affection de manière significative, dans la mesure où les chevaux traités ont présenté une rémission de durée comparable, voire parfois plus longue que les non traités.

#### **III.E.2) CONSEQUENCES SUR LES DONNEES PRECEDENTES**

Ce qui vient d'être dit explique que le fait d'avoir considéré dans la même population les animaux ayant présenté une rémission spontanée ou assistée médicalement avec de la phénytoïne ne

constitue pas un biais en ce qui concerne l'étude de la durée globale de l'affection. On ne peut en effet pas mettre en évidence de différence significative entre les animaux traités et les autres (en ce qui concerne le point particulier de la durée de l'affection). Par conséquent, il est convenable, pour l'étude de la durée de l'affection, de regrouper les deux populations (chevaux traités et non traités).

## **III.F) INCIDENCE ANNUELLE**

### III.F.1) INCIDENCE CUMULEE

L'évolution globale du nombre de cas peut se faire à l'aide de la courbe d'incidence cumulée représentant l'évolution du nombre de cas simultanés en fonction du temps.

La figure 19, présentant cette courbe d'incidence cumulée, ne tient pas compte des chevaux ayant été soignés chirurgicalement ainsi que de ceux pour lesquels les données sont impossibles à obtenir. Pour les deux animaux ayant été euthanasiés, la date de leur euthanasie a été arbitrairement considérée comme la date à laquelle ils n'ont plus fait partie des animaux atteints.

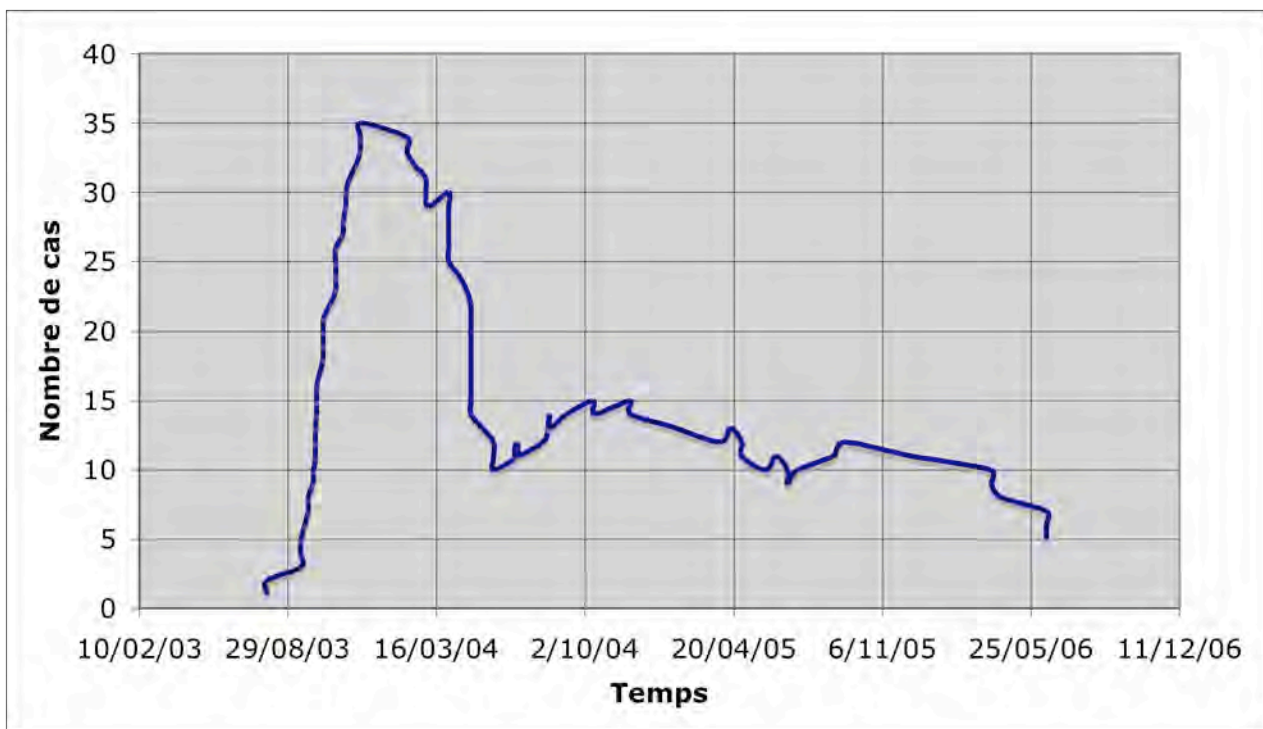


Figure 19 : Nombre de cas simultanés en fonction du temps.



Le pic du nombre de cas est atteint en décembre 2003 avec 35 chevaux atteints en même temps (38 chevaux atteints dont 3 rapidement traités chirurgicalement donc non pris en compte dans ce graphique). Ensuite, on assiste à la rémission des cas de 2003 en même temps qu'apparaissent des cas en 2004 et en 2005.

### III.F.2) INCIDENCE ANNEE PAR ANNEE

On peut décomposer le graphique précédent (figure 19) pour voir l'effet individuel de chacune des années 2003, 2004 et 2005. Cette décomposition (figure 20) met en lumière la très forte prévalence en 2003 par rapport aux années 2004 et 2005.

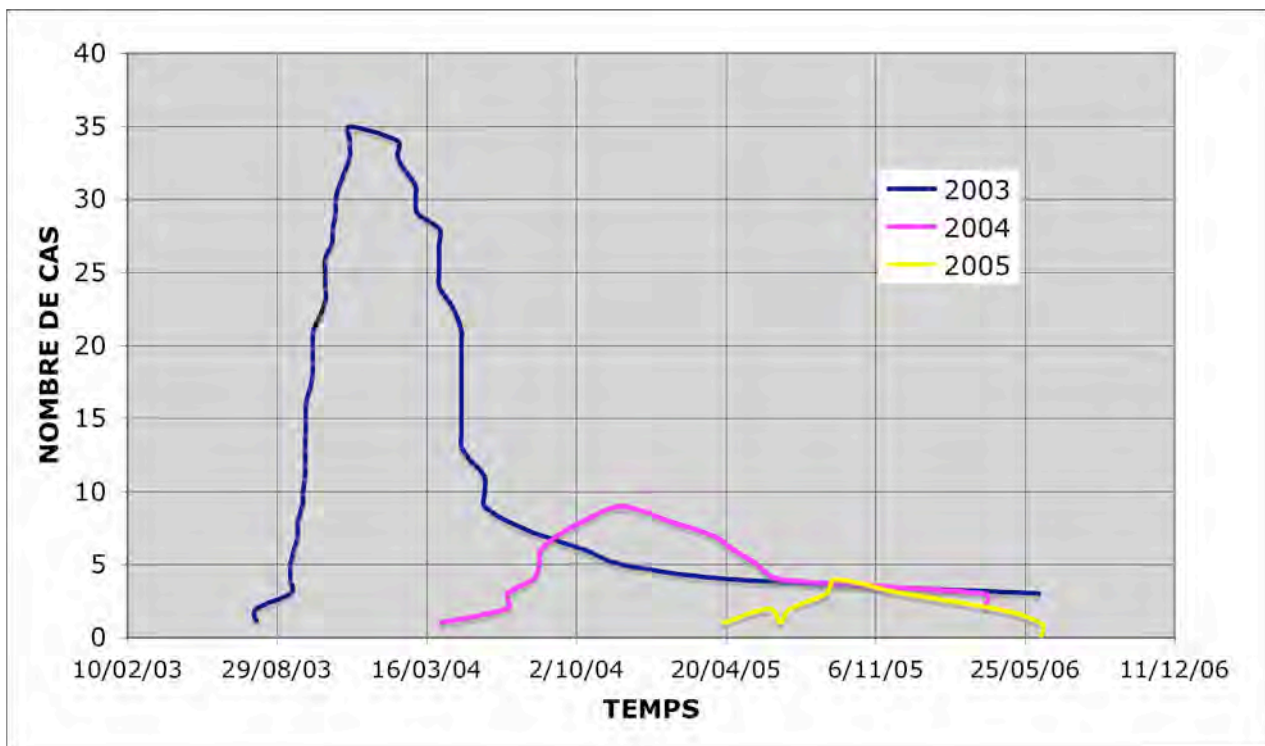


Figure 20 : Courbes de nombres de cas simultanés pour chacune des années 2003, 2004 et 2005.

L'incidence significativement augmentée en 2003 et le pic de cas cette même année (situé vers décembre 2003), associée aux caractéristiques épidémiologiques décrites plus haut nous autorise à parler d'épizootie ayant sévi cette année-là.

On note également un pic vers novembre 2004 (9 cas simultanés) puis vers octobre-novembre 2005 (4 cas simultanés), mais l'incidence est restée trop faible pour que ces valeurs ne portent sens.



## **III.G) MODE DE VIE DES ANIMAUX ATTEINTS**

### III.G.1) PRAIRIE VERSUS BOXE

Dans tous les cas, tous les animaux ont eu la possibilité d'ingérer *Hypochoeris radicata*, soit parce qu'ils vivaient en permanence sur des prairies contaminées ou y passaient une partie de la journée, soit parce qu'ils recevaient du foin contenant par cette plante.

Au moment de l'apparition du harper, dans l'échantillon de 58 chevaux étudié, 46 vivaient depuis plus de trois mois sur des pâtures sur lesquelles *Hypochoeris radicata* a été retrouvé en abondance (allant jusqu'à la monoculture à certains endroits), 6 passaient la nuit au box et une partie de la journée dans des pâtures infestées, et le recueil de données n'a pas été fiable pour les 6 derniers cas.

Si l'on exclut donc ces six cas, 46/52 soit 88,5% de chevaux vivaient en permanence sur des parcelles montrant une forte concentration d' *Hypochoeris radicata*. Les 6/52 chevaux restant, soit 11,5% de la portion exploitable de l'échantillon, ne passaient qu'une partie de la journée sur des prairies variablement infestées. Certains d'entre eux recevaient du foin contenant une quantité non négligeable de tiges et fleurs séchées d'*Hypochoeris*, ce qui laisse supposer que cette plante reste toxique même sèche dans le fourrage.

### III.G.2) CONTAMINATION DES PRAIRIES PAR *H. RADICATA*

La détermination exacte de la surface occupée par *Hypochoeris radicata* sur un pré est irréalisable techniquement. Il reste possible de faire des estimations à partir d'échantillons de surface choisis sur le pré étudiés (on utilise généralement des comptages sur 1 m<sup>2</sup>). Cependant, sur un pré donné, on trouve des valeurs très différentes d'un bout à l'autre de celui-ci, ce qui rend le calcul objectif d'une moyenne très difficile.

La topographie joue également un grand rôle. Ainsi, *Hypochoeris radicata* se développe préférentiellement sur les parties d'une pâture les plus exposées au vent, celles qui semblent les plus sèches, et bien souvent sur les sommets de collines. De ce fait, on peut trouver ponctuellement des zones composées à 100% d'*Hypochoeris radicata* (comptage sur 1 m<sup>2</sup>) et d'autres à 0% d'*Hypochoeris radicata* sur une même prairie.

Comme on le voit, il aurait été illusoire de chercher à obtenir des données quantitatives objectives sur l'infestation des prés. Nous nous sommes donc attachés à vérifier que, dans toutes les pâtures visitées, il y avait une quantité non négligeable de zones fortement infestées par *Hypochoeris radicata* (aspect qualitatif des prés). De plus, dans tous les prés visités, nous avons pu

observer des plants d'*Hypochoeris radicata* coupés à mi-feuille par les chevaux, ce qui correspond à leur ingestion par les chevaux.

Enfin, l'examen du fourrage distribué n'a pas systématiquement été efficace, certains foin étant coupés trop finement, ou trop tassés ou encore en trop mauvais état pour qu'il soit possible d'identifier macroscopiquement le genre *Hypochoeris* avec certitude. Cependant, dans 3 cas, cette identification a tout de même été possible, des tiges et des fleurs séchées ont été mises en évidence.

### **III.H) RESULTATS D'EXAMENS NECROPSIQUE**

Deux juments incluses dans cette étude, sévèrement atteintes de harper australien et ayant notablement perdu de l'état, ont été euthanasiées à la demande de leur propriétaire le 3 février 2004. Elles ont ensuite été autopsiées à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. Des échantillons représentatifs de foie, reins, intestin grêle (iléon), moelle épinière lombaire, ainsi que plusieurs nerfs périphériques et muscles squelettiques ont été prélevés et fixés au moins 24 heures par immersion dans une solution de formol à 10% en tampon phosphate. Ces prélèvements ont ensuite été comparés à ceux effectués sur une jument témoin de 7 ans, non atteinte de harper. Pour des raisons techniques, le système nerveux central n'a pas pu être examiné.

Les principales lésions microscopiques ont été observées au niveau des tissus musculaires squelettiques et nerveux périphérique des membres postérieurs et du larynx, ce dernier étant le plus sévèrement atteint. L'examen des membres postérieurs a en outre révélé un gradient proximo-distal d'intensité lésionnelle, les échantillons de tissus (muscles et nerfs) examinés présentant une intensité lésionnelle croissante de la cuisse vers les extrémités.

Le détail des lésions est issu du compte-rendu anatomo-pathologique (Casteigneau A. & al).

#### **III.H.1) LESIONS MUSCULAIRES**

Les modifications du tissu musculaire squelettique consistaient en une atrophie multifocale, modérée à marquée, des myocytes, caractérisée par des myofibres petites, rétractées, réparties au hasard au sein des faisceaux et une hypertrophie compensatoire multifocale des fibres épargnées (qui présentent un aspect typique, gonflé et légèrement plus éosinophile). Des figures de régénération occasionnelle (myotubes) avec noyau central et de dégénérescence (fibres hyalines hyperéosinophiles) étaient également présentes.

Des lésions secondaires chroniques, diffuses, d'épaississement et de fibrose stromale (accumulation de collagène et de fibroblastes dans l'endo- et le périnysium, fibrose) ont été observées ; la nature collagénique de l'infiltration a été confirmée en coloration de Trichrome de Masson. Enfin, un infiltrat inflammatoire à cellules mononucléées et une infiltration adipeuse, tous deux multifocaux et d'intensité légère, ont été notés sur les échantillons de muscles laryngés et tibiaux (muscles en aval des nerfs fibulaires commun, superficiel et profond).

### III.H.2) LESIONS NERVEUSES

Les nerfs périphériques présentaient des lésions multifocales discrètes caractérisées par une dégénérescence Wallérienne légère à modérée, avec des fibres nerveuses gonflées et compartimentées (chambres de digestion contenant des débris axonaux et myéliniques), ainsi qu'une prolifération endoneurale de cellules de Schwann et de cellules inflammatoires mononucléées. Une démyélinisation modérée multifocale des fibres nerveuses a également été observée. Ces données ont été confirmées par coloration de Luxol (LFB), qui a révélé une diminution de l'intensité tinctoriale des feuillettes de myéline chez les animaux atteints, la myéline présentant occasionnellement un aspect très flou et vacuolisé. En outre, la coloration argentique de Bielchowsky a permis de mettre en évidence des anomalies axonales quantitatives (perte focale d'axones) et qualitatives (aspect vésiculeux, irrégulier et diminution du diamètre des fibres).

Une diminution du nombre de grosses fibres myélinisées par rapport aux fibres non myélinisées a pu être objectivée en comparant les mêmes sections de nerfs de différent calibre (petit, moyen et gros) chez les animaux traités et le contrôle, en marquage anti-MBP (myéline) et NF200 (neurofilaments), respectivement. Des quantités équivalentes de fibres non myélinisées ont été observées dans les sections nerveuses des animaux malades et contrôle, en l'absence de lésions identifiables. Par conséquent, bien que l'événement initial soit une atteinte axonale, les fibres myélinisées semblent présenter une sensibilité préférentielle.

## IV) DISCUSSION

### IV.A) DIAGNOSTIC

Dans le cadre de notre étude, lors des visites des élevages hébergeant des animaux atteints, il a été nécessaire d'effectuer avec certitude le diagnostic de harper australien. Celui-ci est d'abord clinique, basé sur l'anomalie de locomotion visible (figure 21), puis différentiel, avec les affections décrites dans la première partie de cette étude. Une fois établi qu'il s'agit bien de harper, il importe de faire la différence entre la forme classique et la forme australienne.



Figure 21 : Un des animaux de notre étude, atteint de harper grade 4/5 associé à une amyotrophie sévère. On voit le postérieur gauche toucher le ventre.

La forme classique et la forme australienne du harper provoquent exactement les mêmes signes cliniques. Seule l'enquête épidémiologique et les commémoratifs permettent de faire la différence entre les deux formes. Dans le cas d'un harper de forme classique, on trouve bien souvent un antécédent de traumatisme sur la face dorsale du ou des métatarse(s) atteint(s), et le cas est sporadique, avec un harper généralement unilatéral. Dans le cas d'un harper australien, le caractère épizootique est observable, et on ne trouve aucun commémoratif relatant un quelconque traumatisme des métatarsiens.

Exception faite de deux chevaux qui n'ont pas été présentés dans cette étude et qui n'étaient pas atteints de harper mais l'un d'une affection ostéo-articulaire du jarret (éparvin) et l'autre d'une maladie du neurone moteur, tous les chevaux qui nous ont été adressés étaient bien atteints de harper, et de la forme australienne de celui-ci.

Ceci met en relief la relative simplicité de diagnostic du harper australien. Par ailleurs, le questionnaire que nous avons utilisé était suffisamment informatif, une fois le diagnostic de harper établi, pour faire la différence avec la forme classique, notamment grâce aux questions portant sur les antécédents traumatiques sur les postérieurs.

## **IV.B) ETIOLOGIE**

Les résultats d'incidence annuelle sur les années 2003 à 2005 montrent un pic d'apparition annuel, situé vers septembre-novembre. Ce résultat est interprétable sur 2003 (38/38 nouveaux cas entre septembre et décembre 2003). En 2004 et 2005, le faible nombre d'animaux examinés (13 en 2004 et 7 en 2005) ne permet pas d'extrapoler les résultats, même si tous les cas sont apparus entre août et novembre.

La répartition géographique des cas étudiés, au moins dans la région Midi-Pyrénées, met en évidence une proximité géographique. Ces deux conditions réunies mettent en évidence le caractère épizootique du harper australien tel qu'il s'est manifesté en France ces dernières années et particulièrement en 2003. Dans ce contexte, il semble important de rechercher une cause ou tout au moins des circonstances communes à tous ces cas de harper australien. L'étude épidémiologique que nous avons menée a mis en lumière certains éléments qu'il est important de souligner.

#### IV.B.1) ROLE D'*HYPOCHOERIS RADICATA*

Tout d'abord, l'immense majorité des animaux atteints vivaient en prairie ou en paddock avec herbe, ou alors y séjournaient plusieurs heures par jour. Ce point commun est d'ailleurs rapporté par toutes les publications antérieures. On peut donc penser que le facteur déclenchant du harper est en relation avec le fait que les chevaux séjournent en pâture. Si l'on cherche une cause commune à l'apparition de tous les cas, l'hypothèse la plus vraisemblable est alors l'intoxication par une plante se trouvant dans ces prairies.

Par ailleurs, la seule plante potentiellement toxique ayant été retrouvée massivement dans tous les prés sur lesquels avaient séjourné des chevaux atteints est *Hypochoeris radicata*. Cette dicotylédone de la famille des Astéracées est une plante vivace à racine épaisse et persistante, décrite dans la première partie de notre étude. Sa grande résistance à la sécheresse lui a vraisemblablement permis de s'étendre largement au cours des derniers étés, et particulièrement en 2003, à l'occasion de la canicule. Nous avons pu, à l'occasion de nos visites, vérifier l'étendue importante des zones contaminées par *Hypochoeris radicata*.

##### Hypothèses relatives à la toxicité

Cette plante, contrairement au reste de la flore prairiale commune, résiste très bien à la sécheresse ; ainsi, dès les premières pluies, qui ont eu lieu début septembre en 2003, seule rescapée de la canicule, elle a fleuri de manière explosive et a donc « envahi » tous les prés. Du fait que tous les chevaux séjournant sur une même prairie ne sont pas atteints, et du fait de l'ubiquité d'*Hypochoeris radicata*, nous sommes amenés à poser quelques questions. Cette plante est-elle toxique par elle-même, mais uniquement lors d'ingestion de fortes doses, ce qui a pu être le cas à la fin de l'été 2003, quand cette plante recouvrait une surface de pré importante ? Produit-elle lors des grandes chaleurs des facteurs de stress, métabolites secondaires synthétisés en grande quantité lors de chaleur extrêmes, et qui seraient toxiques même à faible dose ? Sert-elle simplement de support à un champignon qui produirait une mycotoxine dans ces mêmes conditions ? Le mécanisme n'est, pour le moment, pas encore élucidé. De même, aucune certitude n'est établie quant à la partie de la plante qui serait toxique pour les chevaux. La saisonnalité du phénomène, en rapport avec la floraison, peut nous orienter vers une toxicité des tiges et fleurs. Cependant, en examinant attentivement les plants d' *Hypochoeris radicata* recouvrant les prés des chevaux atteints, nous avons pu noter que les feuilles, « collées » au sol, avaient souvent aussi été broutées. On peut alors imaginer que la pénurie de plantes meilleures fourragères a conduit certains chevaux à ingérer cette porcelle, y compris ses feuilles, ce qui rend plausible la toxicité de celles-ci. Il n'en reste pas moins

que, dans toutes les pâtures que nous avons visitées, les fleurs et tiges avaient également été consommées.

#### Toxicité à l'état sec dans les fourrages

Certaines publications antérieures évoquaient la possibilité d'une contamination du foin par *H. radicata* conduisant à une intoxication des chevaux ingérant celui-ci. En examinant attentivement le fourrage distribué, nous avons mis en évidence, dans plusieurs cas, la présence de fleurs et de tiges séchées de porcelle enracinée dans le foin. La question soulevée est assurément de savoir si la porcelle séchée présente la même toxicité que celle (hypothétique) de la plante à l'état frais. Dans au moins un des cas que nous avons suivis, le cheval atteint vivait principalement au box et dans un pré dépourvu d'*Hypochoeris radicata*, mais consommait du foin contenant une grande quantité de tiges et de fleurs séchées. Dans l'hypothèse de la toxicité d' *Hypochoeris radicata*, ce serait un élément en faveur de l'intoxication par le biais du fourrage contaminé.

#### Floraison en rapport avec l'apparition des cas de harper en 2003

*Hypochoeris radicata* est susceptible de fleurir plusieurs fois par an. D'après nos constatations, une floraison importante aurait eu lieu vers septembre 2003 ou quelques semaines plus tard selon les endroits, en rapport avec les pluies de fin d'été. Généralement une quinzaine de jours s'est écoulée entre cette floraison (objectivée par la pluviométrie) et l'apparition des premiers cas. Bien que ces informations soient difficiles à vérifier *à posteriori*, elles vont dans le sens d'une incubation lente de la maladie. Le fait le plus révélateur reste que, d'après tous les propriétaires de chevaux atteints, la floraison de la porcelle enracinée a toujours précédé l'apparition des premiers cas de harper, et jamais l'inverse. Le rôle d'*Hypochoeris radicata* n'est donc toujours pas démontré, mais tout de même très fortement pressenti, la présence de cette plante étant le seul facteur commun retrouvé dans tous les cas étudiés.

#### Présence systématique en grande quantité

Lors de nos visites, nous avons examiné attentivement les prés, et avons systématiquement constaté la présence de porcelle enracinée. La proportion de terrain occupée était très variable sur la surface même de chaque pré, allant de moins de 10% à plus de 80% en fonction des endroits. Néanmoins, comme on pouvait s'y attendre, les endroits les plus secs du pré, bien souvent très exposés au vent et au soleil (sommets de colline par exemple), présentaient une densité très supérieure à celle des zones les plus humides ou ombragées. Par ailleurs, dans certains élevages, la densité en fleurs d'*Hypochoeris radicata* était globalement plus importante dans les prés des chevaux sains que dans ceux des chevaux atteints. Pour expliquer ce paradoxe, il convient de

signaler que les plants d'*Hypochoeris* avaient visiblement été broutés dans les pâtures des animaux affectés, ce qui était rarement le cas des plants visibles dans les prés des animaux sains. On peut alors penser que la répartition initiale était à peu près uniforme, mais que, dans les prés des chevaux atteints, ces derniers avaient consommé l'*Hypochoeris* en fleur, le rendant paradoxalement moins présent que dans les prés des chevaux non atteints qui l'avaient laissé de côté. Cette hypothèse va dans le sens de l'observation qu'ont faite certains propriétaires de chevaux atteints : ils ont remarqué que ces chevaux, dès qu'ils étaient lâchés au pré, se « précipitaient » sur *Hypochoeris radicata* et la consommaient en quantité, alors même que d'autres plantes, meilleures fourragères, avaient repoussé. Y a-t'il chez ces chevaux une accoutumance (voire un phénomène comparable à de la toxicomanie), une modification notable des habitudes alimentaires, une modification du goût ou même un « effet de manque » ? Les chevaux non atteints n'en consomment vraisemblablement pas spontanément, mais il serait hasardeux de chercher à conclure.

Il aurait été fondamentalement intéressant d'observer attentivement les attitudes au pré des différents chevaux, atteints et non atteints, AVANT l'apparition du harper, afin de noter une éventuelle différence au niveau de la consommation de porcelle. Malheureusement, ce genre d'information est rigoureusement impossible à obtenir avec certitude. On ne peut se baser que sur les observations faites après l'apparition de la maladie et sur les souvenirs des propriétaires, humainement influencés par les événements ultérieurs.

#### Possibilité d'intoxication aïgue

Dans un des élevages suivis, une des juments, quelques jours avant que ses voisines de pré ne montrent les premiers signes de harper, a présenté un épisode aigu ressemblant à un phénomène allergique. Elle s'est brutalement couchée, l'abdomen gonflé, puis a montré une amélioration fugace à la flunixin méglumine, mais l'état s'est rapidement empiré et la jument est morte trois jours après le début de cette crise. Les propriétaires relatant un léger harper juste avant la crise, on peut imaginer que la jument a été victime d'une intoxication aiguë qui a masqué l'apparition d'un harper clinique. La question se pose dans la mesure où, dans cet élevage d'une trentaine de chevaux, quatre autres ont été atteints de harper dans les jours qui ont suivi cette crise, dont une pouliche de six mois, encore allaitée par cette poulinière.

Une coproscopie a été réalisée à partir des fèces de cette jument, l'une des hypothèses initiales étant une intoxication alimentaire. Or des fragments de feuilles d'*Hypochoeris radicata* ont été retrouvés dans les crottins, prélevés au moment de cette crise. Sachant que la jument était réputée gloutonne, pouvons-nous supposer qu'elle aurait ingéré une grande quantité d'*Hypochoeris radicata* et que ceci aurait provoqué le phénomène allergique ? Dans ce cas-là, on pourrait expliquer le harper de sa fille, une pouliche de six mois qui s'est mise à harper quelques jours plus tard, par l'intoxication à



*Hypochoeris*, soit via lait de sa mère, soit directement, après avoir consommé *Hypochoeris radicata* par imitation de sa mère. Il n'est pas question de tirer de conclusion hâtive, cette jument peut également avoir fait un choc anaphylactique suite à l'administration d'un vermifuge quelques jours auparavant (hypersensibilité de type I en quelques heures), bien qu'elle ait toujours été en bon état et régulièrement vermifugée.

#### Prédisposition génétique et liens de parenté

Le cas de cette jument potentiellement intoxiquée et de sa fille ayant présenté un harper n'est pas isolé : d'autres chevaux intoxiqués ont présenté des liens de parenté entre eux. De plus, à ce jour, aucun âne ni poney n'a, à notre connaissance, présenté de signe de harper. Ceci nous amène à nous interroger sur l'influence d'une éventuelle prédisposition génétique à cette affection ou à une consommation excessive d'*Hypochoeris* (par accoutumance ou par choix alimentaire). Malheureusement, cette question reste à ce jour totalement sans réponse.

#### IV.B.2) AUTRES FACTEURS ETIOLOGIQUES

Bien que le rôle d'*Hypochoeris radicata* semble capital dans l'apparition du harper, d'après la plupart des publications antérieures comme d'après nos observations, mentionnées dans la présente étude, on ne peut exclure complètement les autres facteurs étiologiques. La présence d'autres éléments potentiellement toxiques n'est absolument pas exclue, même si nous n'avons pas pu en mettre en évidence. La différence de réceptivité interindividuelle des chevaux semble également extrêmement difficile à explorer, d'autant qu'elle est susceptible de varier en fonction de l'état du cheval et des conditions extérieures, mais joue peut-être un rôle non négligeable. Il en est de même pour les différences de comportement alimentaire entre les chevaux. Enfin, une combinaison de différents facteurs est une idée acceptable, mais demanderait des années de recherche approfondie, avec des moyens que nous n'avons pas pu mettre en œuvre. Cependant, malgré la diversité des cas et des situations rencontrées, en dépit des avis très différents qui ont pu être recueillis, aucun autre facteur que la présence d'*Hypochoeris radicata* ne nous a semblé être un élément commun à tous les cas observés.

Cette étude met donc en évidence la présence d'*Hypochoeris radicata* comme un facteur commun à l'apparition de tous les cas de harper. Certaines observations, comme la modification du comportement alimentaire de certains chevaux atteints, méritent d'être approfondies. En revanche, nous n'avons pas pu démontrer formellement la toxicité d'*Hypochoeris radicata*, ni expliquer la variabilité des chevaux atteints, bien que cette plante soit quasi ubiquitaire, au moins dans certaines

régions. Cette plante pourrait être toxique par elle-même (et dans ce cas-là il semble nécessaire de découvrir le principe actif responsable de cette toxicité). Elle pourrait servir de support à une toxine quelconque (virus, bactérie, champignon microscopique), ce qui pourrait expliquer une éventuelle variabilité de la toxicité. L'hypothèse de la présence d'une mycotoxine a parfois été évoquée mais n'a jamais été développée, ni dans cette étude ni dans celles qui l'ont précédée.

Il aurait également été intéressant de mener une étude sur la génétique des chevaux atteints, afin de mieux appréhender l'hypothèse d'un facteur génétique prédisposant. Malheureusement, ceci n'a pas pu être réalisé.

## **IV.C) L'AFFECTION**

### IV.C.1) CARACTERISTIQUES DE L'HYPERFLEXION

Comme nous l'avons vu et développé plus haut, d'un point de vue clinique, le harper se manifeste par l'hyperflexion des postérieurs. Sur ce point, les observations que nous avons réalisées correspondent parfaitement aux données bibliographiques.

#### *Effet de l'inactivité*

L'aggravation du harper en cas d'inactivité de l'animal est détaillée dans la partie précédente. Elle met en évidence l'appréhension que le cheval éprouve à initier un mouvement. Celle-ci est-elle liée à une douleur ou à une simple gêne ? Nous ne saurions le dire, même si les chevaux étudiés n'ont pas présenté en apparence de signe particulier de douleur, leurs fréquences respiratoire et cardiaque restant normales. En revanche, le fait que le cheval soit capable, au bout de quelques foulées, de juguler un tant soit peu son hyperflexion nous amène à suspecter un déficit proprioceptif initial qui, après un certain nombre de foulées, serait compensé par la volonté de l'animal. Ceci n'exclut pas une atteinte directe de certaines fibres motrices, l'animal pouvant percevoir une certaine modification de sa locomotion et tenter, plus ou moins consciemment, d'y remédier. Il est probable que le déficit neurologique soit mixte, à la fois sensitif et moteur.

#### *Effet des conditions météorologiques*

La variation de l'hyperflexion en fonction des conditions météorologiques est également une observation faite par la plupart des propriétaires de chevaux atteints. Par ailleurs, elle rend délicate la distinction, au printemps, entre l'amélioration clinique liée à l'évolution saisonnière et celle liée à

l'évolution de la maladie. Cette aggravation en relation avec le froid n'est pas sans évoquer un dysfonctionnement neuromusculaire lié à la température des muscles (les complexes enzymatiques fonctionnant moins bien à basse température), mais il convient également de considérer le rôle du terrain. S'il est profond, boueux, l'expression clinique du harper est sensiblement aggravée. Est-ce lié à la résistance accrue du sol, obligeant l'animal à faire un effort plus important pour décoller ses membres alors qu'il contrôle mal l'arrêt de la flexion de ses postérieurs ?

Il est à noter qu'un terrain très dur amplifie également le mouvement, peut-être à cause de la facilité avec laquelle le cheval arrache ses membres d'un sol rebondissant. Ceci est particulièrement bien illustré dans les vidéos montrant une jument passant d'un terrain souple (herbe sèche et rase) à un terrain dur. La jument harpe nettement moins intensément sur l'herbe souple d'un gazon que sur le terrain dur. De plus, cette même jument, en même temps qu'elle présente un mouvement de harper des postérieurs, réalise parfois, environ une foulée sur quatre, une série de « petits pas » avec les antérieurs. S'agit-il d'un désordre locomoteur en relation avec la gêne ou le déséquilibre généré par le mouvement des postérieurs, ou bien est-ce un mouvement pathologique pouvant avoir une origine commune avec celui du harper ?

#### Effet du stress

L'exacerbation du harper lorsque les animaux atteints sont soumis à un stress amène certaines interrogations. Plusieurs hypothèses pourraient expliquer ce phénomène. Il est possible que les facteurs de stress aient une action nerveuse directe favorisant l'hyperflexion chez ces animaux encore atteints. On peut aussi émettre l'idée que l'hyperflexion chronique est relativement contrôlée par le cheval, mais que, ce contrôle disparaissant sous l'effet du stress, le mouvement de harper reprend passagèrement le dessus. Le mécanisme est à ce jour encore loin d'être compris, et nous n'avons pas eu l'occasion d'approfondir nos observations à ce sujet.

#### IV.C.2) L'AMYOTROPHIE

L'amyotrophie des muscles de la jambe (fléchisseurs et extenseurs, voire muscles intercostaux) a été observée dans tous les cas que nous avons suivis (voir figure 21). Microscopiquement, elle est caractérisée par l'atrophie multifocale des myocytes que nous avons pu observer chez les deux juments que nous avons autopsiées. La rapidité avec laquelle cette amyotrophie se met en place (parfois moins de deux semaines) signe son origine neurogénique. Elle démontre une atteinte des nerfs moteurs et/ou des centres nerveux moteurs. Les deux autopsies que nous avons eu l'occasion d'effectuer ont mis en évidence cette axonopathie distale, déjà décrite par

des publications antérieures ; malheureusement, il ne nous a pas été techniquement possible d'étudier le système nerveux central. Cette amyotrophie, témoin de l'atteinte nerveuse, régresse spontanément au cours de la rémission du cheval, bien avant sa guérison complète (c'est un des signes précoces de guérison). Ce simple fait prouve que les lésions nerveuses induites dans le cas du harper sont susceptibles de régresser spontanément, et que la guérison n'est pas le seul fait d'une adaptation de l'animal cherchant à compenser son handicap : il y a certainement une guérison symptomatique ET lésionnelle.

#### IV.C.3) LES ATTEINTES LARYNGEES

Dans deux cas, nous avons pu observer un cornage clinique, révélateur d'une hémiplégie laryngée. Bien qu'il puisse toujours s'agir d'une coïncidence, l'hypothèse d'une origine commune aux lésions nerveuses provoquant le harper d'une part et le cornage d'autre part, mise en avant par un certain nombre de publications, est très plausible.

D'autre part, les deux juments que nous avons eu l'occasion d'autopsier présentaient de sévères lésions des nerfs récurrents laryngés, sans qu'aucun signe clinique de cornage n'ait été observé avant l'euthanasie. Ceci démontre qu'on peut avoir une atteinte sévère de ces nerfs sans conséquence clinique observable, soit parce que la partie non atteinte des nerfs laryngés est encore suffisamment fonctionnelle pour provoquer l'abduction du larynx, soit parce que l'animal atteint vit dans des conditions (repos) ne permettant pas de mettre en évidence un bruit de cornage.

Vu la fragilité des nerfs laryngés récurrents, liés à leur longueur chez le cheval, on peut suspecter une atteinte périphérique plutôt que centrale, d'autant qu'aucun autre trouble nerveux d'origine centrale, notamment d'origine vagale, n'a jamais été décrit dans le cas du harper. Si l'on considère que le harper et le cornage sont liés d'un point de vue lésionnel, cela signifie que l'hyperflexion est aussi en rapport avec l'atteinte des nerfs périphériques. Toutefois, ceci n'exclut pas une atteinte de certaines portions de la moelle épinière qui pourrait très bien s'ajouter à l'atteinte des nerfs périphériques.

Nous regrettons de ne pas avoir pu procéder à l'endoscopie systématique des voies respiratoires supérieures des chevaux que nous avons suivis. En effet, seule un tel examen aurait permis de mesurer la proportion de chevaux atteints de harper souffrant également d'une hémiplégie laryngée – celle-ci ne se traduisant que rarement par un cornage clinique, d'autant que les animaux atteints ont été mis au repos, ce qui rend difficile le diagnostic de cornage, ce bruit se produisant le plus souvent à l'effort.

## IV.D) LES TRAITEMENTS

En collaboration avec les vétérinaires traitants des chevaux, divers traitements ont été proposés aux propriétaires qui le souhaitent. Nous allons les étudier séparément et les classer en fonction du type, homéopathique, médical ou chirurgical.

### IV.D.1) TRAITEMENTS MEDICAUX

#### ➤ Anti-inflammatoires

##### • *Stéroïdiens :*

Certains vétérinaires, face à la découverte de chevaux présentant un harper sévère les rendant parfois incapables de se mouvoir, ont injecté de la dexaméthasone en intra-veineux dans le but de traiter le choc. La forme utilisée était à courte durée d'action. La plupart du temps, cette administration a été suivie d'une amélioration nette mais non durable de l'hyperflexion (de l'ordre de quelques heures). Le mécanisme d'action est inconnu. Cependant, la faible durée de l'effet, comparable à la demi-vie des molécules injectées, nous porte à croire que ce traitement est uniquement symptomatique. De plus, à moyen ou long terme, les effets secondaires, notamment le risque communément admis de fourbure rendent inenvisageable ce type de traitement, d'autant que son coût reste élevé.

##### • *Non Stéroïdiens :*

Des traitements par des Anti-Inflammatoires non Stéroïdiens (AINS) ont également été mis en œuvre dans certains cas. Qu'il s'agisse de phénylbutazone, de flunixin méglumine ou de dipyron, aucune de ces molécules n'a provoqué d'amélioration du harper. Ces anti-inflammatoires semblent inefficaces, bien que ce soient de puissants antalgiques. L'absence totale d'amélioration nous montre que la composante douloureuse du harper, si elle existe, n'est pas un élément fondamental dans la pathogénie de cette affection.

#### ➤ Anti-convulsivants

D'après les publications antérieures (HUNTINGTON & coll, 1991), le traitement médical de référence du harper épizootique est la phénytoïne. Cette molécule est un anticonvulsivant à action centrale qui agit en réduisant les contractions musculaires tétaniques et l'activité électrique incoordonnée des nerfs périphériques, ce qui en fait un antiépileptique utilisé depuis longtemps en médecine humaine. L'idée fondamentale est que, cette molécule agissant sur le système nerveux,

elle peut traiter l'affection d'origine nerveuse qu'est le harper. La phénytoïne a d'ailleurs été utilisée avec un certain succès dans le traitement de la rhabdomyolyse et de la myotonie chez le cheval (HUNTINGTON & coll, 1991). Un certain nombre des cas que nous avons suivis ont été traités avec cette molécule, notamment parmi les chevaux gravement atteints. Les résultats ont été tout à fait inconstants.

Chez certains chevaux de notre étude (les 4 animaux chez lesquels le traitement a été considéré comme « inefficace », voir le chapitre précédent), notamment les moins atteints, l'administration de phénytoïne, utilisée à la posologie de  $12 \text{ mg.kg}^{-1}$  par jour par VO, n'a provoqué aucune amélioration, et l'arrêt du traitement, qu'il soit brutal ou progressif, n'a provoqué aucune aggravation visible. Chez ceux-ci, la phénytoïne semble donc sans effet.

Chez d'autres chevaux, particulièrement ceux souffrant d'une atteinte grave, l'administration du médicament a provoqué une amélioration nette et plus ou moins spectaculaire. Rapportons en particulier le cas d'une jument, couchée depuis plus de 24 heures pendant lesquelles tous les efforts pour la relever et la maintenir debout ont été infructueux. En dernier recours, elle a reçu de la phénytoïne à  $12 \text{ mg.kg}^{-1}$  par voie orale. En moins de 12 heures, elle s'est relevée d'elle-même, et sa démarche s'est spectaculairement améliorée. Dans la semaine qui a suivi, les quatre chevaux atteints dans cet élevage ont été traités à la phénytoïne, et une amélioration notable du mouvement a été visible, chaque cheval ayant perdu un indice de 1 à 3 dans la gradation du harper (classification d'après HUNTINGTON & coll, 1989).

Cependant, après une semaine de traitement, l'évolution clinique des animaux traités est devenue stationnaire : les juments ont continué à harper, mais moins intensément qu'avant le début du traitement, sans guérir pour autant.

Par la suite, le traitement a été poursuivi, et divers tests ont été effectués : un doublement de la dose pendant deux semaines n'a pas provoqué d'effet notable, alors qu'une division par deux de la posologie initiale a provoqué une nette aggravation des symptômes. En cas d'arrêt brutal du traitement, le cheval retrouve en quelques jours des symptômes importants. En conséquence, l'arrêt du traitement, lorsque celui-ci est efficace, doit se faire progressivement sur une période de deux à quatre semaines pour éviter une rechute symptomatique.

La phénytoïne a-t-elle une action sur le système nerveux périphérique ? Théoriquement, elle stabilise les membranes des cellules nerveuses en augmentant le potentiel de seuil et diminuant l'intensité du potentiel d'action (HUNTINGTON & coll, 1991). Son effet anxiolytique permet-il à certains animaux de retrouver une sensation de confort, diminuant ainsi le stress qui exagère l'hyperflexion ?

Certains chevaux ont reçu  $12 \text{ mg.kg}^{-1}$  par jour de phénytoïne pendant plusieurs mois (jusqu'à 10 mois dans 4 cas); cependant aucun effet secondaire ne s'est jamais manifesté. De même, aucune toxicité hépatique n'a été mise en évidence, contrairement à ce qui est redouté chez l'homme.

Le fait que le doublement de la dose n'ait rien changé, mais que le passage à demi dose ait provoqué une aggravation du harper pourrait s'expliquer de la manière suivante : à la dose de  $12 \text{ mg.kg}^{-1}$ , l'effet thérapeutique est déjà atteint ; le doublement de la posologie est alors sans effet. Par contre, à  $6 \text{ mg.kg}^{-1}$ , la dose est trop faible pour provoquer un effet périphérique (directement neuromusculaire) ou central (relaxant). Cette dégradation de l'expression clinique lors du passage à une demi-dose montre donc que la phénytoïne peut avoir un effet positif sur l'expression clinique du harper. La réponse modérée lors du traitement à long terme des chevaux les plus atteints pourrait s'expliquer de la manière suivante : la phénytoïne ne favoriserait pas nécessairement la régénération axonale, condition indispensable à une guérison complète, mais participerait à réduire l'expression clinique en améliorant le confort de l'animal par son action anxiolytique et son effet direct sur les cellules nerveuses. Il est également possible que la phénytoïne interagisse avec un éventuel déficit proprioceptif évoqué précédemment.

Dans la continuité de ce raisonnement, on peut penser que le traitement à la phénytoïne à dose normale, dans l'hypothèse où il est uniquement symptomatique, ne peut provoquer d'effet cliniquement visible sur un animal chez lequel le harper n'est pas aggravé par une composante anxieuse.

#### ➤ Alpha 2 agonistes

L'utilisation ponctuelle, dans de rares cas (nous en avons vu 2), de romifidine (Sedivet®) à la posologie de  $35 \mu\text{g.kg}^{-1}$ , a provoqué une diminution sensible du mouvement de harper pendant toute la durée d'action tranquillisante de la molécule. On peut attribuer cette amélioration passagère à l'effet myorelaxant du tranquillisant, mais son utilisation a été trop rare pour que l'on puisse tirer véritablement de conclusion avec certitude. De plus, il est inconcevable d'utiliser une telle molécule autrement que ponctuellement, d'autant que la romifidine ne constitue vraisemblablement qu'un traitement symptomatique de très courte durée.

#### ➤ Strychnine

Dans l'étude menée, deux animaux ont été traités par des injections de strychnine. Dans un cas, aucun effet n'a été mis en évidence. Dans l'autre, les propriétaires ont rapporté une amélioration progressive ayant débuté quelques semaines après ce traitement. Cependant, ici encore, le nombre de cas traités de cette façon est trop faible pour qu'aucune conclusion ne puisse être tirée.

#### ➤ Vitamines

L'administration de vitamines et notamment de vitamine B1 (thiamine), a souvent été effectuée. Le déficit en thiamine est connu pour provoquer des axonopathies distales. Cependant, même si ce traitement se révèle parfois efficace dans le cas d'autres affections nerveuses, les injections de vitamines B1 n'ont provoqué aucun effet, au moins à court terme, sur l'évolution du harper chez tous les animaux sur lesquels elles ont été pratiquées.

De même, la supplémentation en vitamine E et sélénium, indiquée pour le traitement de la maladie du motoneurone moteur, n'a pas donné de résultat dans le traitement du harper.

Enfin, l'utilisation de compléments minéraux et multi vitaminés n'a pas non plus donné de résultat probant sur les chevaux qui en ont bénéficié.

#### IV.D.2) TRAITEMENTS HOMEOPATHIQUES

Divers traitements homéopathiques ont été testés sans grand succès. Qu'il s'agisse d'une dilution homéopathique de teinture mère d'*Hypochoeris radicata*, de *Lathyrus*, d'*Arnica*, d'*Ignitia* ou de *Strychnine*, aucune formulation n'a à ce jour donné de résultat probant. Ceci ne signifie pas que l'homéopathie est inopérante sur le harper, bien qu'elle semble efficace dans le cas d'autres intoxications. Simplement, aucun traitement homéopathique n'a été ce jour reconnu comme efficace dans cette affection.

#### IV.D.3) TRAITEMENT CHIRURGICAL

Environ 10 % des chevaux composant notre étude ont été traités chirurgicalement. N'oublions pas cependant que plusieurs dizaines de chevaux ont été opérés quasi systématiquement par certains vétérinaires, et ne figurent pas dans cette étude ; ces 10% ne sont donc pas nécessairement représentatifs de la proportion de chevaux qui a réellement été traitée chirurgicalement en France en 2003.

Dans tous les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, la chirurgie a provoqué une nette amélioration de la démarche. Cependant, cette amélioration n'avait pas lieu immédiatement après l'opération, mais quelques jours voire quelques semaines plus tard.

Si le taux de réussite de cette chirurgie est assez important – l'espérance de réussite se situe aux alentours de 70% d'après ADAMS & FESSLER (2000) – il n'en reste pas moins que le mécanisme d'action de celle-ci reste, à l'heure actuelle, assez inconnu. Y a t'il un rapport direct



entre la régression du harper et l'ablation d'une partie de tendon, des adhérences inhabituelles s'étant installées au niveau du jarret ? Cela paraît improbable pour la raison que l'hyperflexion ne régresse pas immédiatement à la suite de l'opération mais quelques jours à quelques semaines après. Or, si le harper procédait réellement d'une gêne mécanique qui serait éliminée par la ténectomie, le résultat serait immédiat. On peut également se demander si le fait de rendre inopérant le muscle extenseur latéral ne supprime pas une gêne ou n'interfère pas avec une modification de la proprioception, ce qui permet au cheval de récupérer progressivement une locomotion plus normale. Il est encore possible que, le fléchisseur latéral n'étant plus étiré distalement, la contraction de celui-ci lors de la flexion du membre induise une gêne qui inciterait le cheval à limiter volontairement celle-ci. Le rôle exact du muscle extenseur latéral du doigt dans la modification de la locomotion que constitue le harper étant assez mal connu, de nombreuses autres hypothèses sont envisageables.

Finalement, les traitements homéopathiques et médicaux se révèlent pour le moment assez décevants, et c'est le traitement chirurgical qui donne actuellement les meilleurs résultats, ce qui est assez surprenant dans le cas d'une intoxication alimentaire de type neurologique. Cependant, quelques chevaux gardent une gêne suite à l'intervention chirurgicale, ayant tendance à « traîner des pieds », ce qui les handicape dans leur carrière sportive. Cet effet secondaire constitue une des limites de ce traitement.

#### **IV.E) LES MOYENS DE PREVENTION**

La guérison de cette affection est assez aléatoire et souvent très longue. Il apparaît donc important de prévenir l'apparition de cette maladie, notamment en limitant au maximum l'envahissement des pâtures par *Hypochoeris radicata*. Plusieurs méthodes sont alors disponibles, et peuvent être utilisées de manière complémentaire.

Lorsque la surface couverte par *Hypochoeris radicata* est faible, un arrachage manuel est envisageable. Il convient dans ce cas d'enlever la totalité de la racine pivotante, la plante étant capable de se régénérer à partir de son appareil racinaire. La profondeur de cette racine rend le désherbage manuel très contraignant, ce qui est le facteur limitant de cette méthode.

La réfection régulière des pâtures doit avoir lieu avant la floraison d'*Hypochoeris radicata*, soit avant la mi-avril. Idéalement, elle est précédée d'un traitement herbicide dirigé contre

*Hypochoeris radicata* afin d'éviter une recolonisation. 3 à 4 semaines plus tard, on a une première étape de labour durant laquelle le terrain est retourné sur une profondeur d'au moins trente centimètres. Ensuite, les mottes de terre sont plus finement délitées et la prairie réensemencée avec un mélange de graminées. Afin de favoriser la repousse de celles-ci, on peut utiliser une fertilisation azotée (100 kg.ha<sup>-1</sup>). Il est évident que les animaux ne doivent pas fréquenter la prairie pendant le temps nécessaire à la repousse des plantes fourragères. Cette méthode est intéressante d'un point de vue agronomique et écologique, mais ne prévient que peu la réapparition de *Hypochoeris radicata* en cas de sécheresse. En effet, les graines sont anémophiles et déposées sur les prés. Elles peuvent alors recontaminer ceux-ci à bas bruit, mais reconquérir la surface si celle-ci est dégagée par une nouvelle sécheresse.

L'utilisation de désherbants sélectifs permet d'éliminer, entre autres, les pieds de porcelle enracinée déjà présents sur le terrain. Si de tels traitements améliorent sensiblement la valeur fourragère de la prairie, en détruisant des Dicotylédones sans valeur alimentaire, un certain nombre de problèmes se posent.

- 1) La liste de produits autorisés pour le traitement des prairies naturelles est restreinte, et parmi ceux-ci, seuls quelques-uns sont actifs contre *Hypochoeris radicata*.
- 2) La période d'utilisation est elle aussi limitée : la température ne doit pas descendre durablement en-dessous de 10°C, mais l'herbicide doit être appliqué avant la maturation des plantes à détruire. Les traitements doivent donc être effectués au printemps (mars-avril) ou à l'automne (octobre-novembre).
- 3) Les traitements doivent être réalisés à la bonne dose, et répartis sur les surfaces de manière homogène, ce qui implique l'utilisation de matériel agricole adapté et onéreux.
- 4) Les animaux ne doivent pas être remis sur les pâtures traitées pendant les 2 semaines suivant le traitement, notamment à cause de la modification d'appétence des plantes détruites.

Les molécules utilisées sont de la famille des dérivés picoliniques, possédant des effets herbicides puissants même à faible dose. Certaines préparations à base de clopyralid (Lonpar®, 100g.ha<sup>-1</sup>, Ariane®, 70 g.ha<sup>-1</sup> associé à 180 g.ha<sup>-1</sup> de fluroxypyr) ou de triclopyr (Garlon®, 120 g.ha<sup>-1</sup> de triclopyr) sont efficaces sur les Astéracées à racine pivotante, et se sont révélées actives contre *Hypochoeris radicata*. Cependant, l'utilisation de telles molécules ne va pas sans poser de problèmes environnementaux. Il est précisé que ces produits sont dangereux pour la faune aquatique. Des études canadiennes menées par SOLOMON & THOMPSON (2003), ont même démontré les effets néfastes du triclopyr sur la population de salmonidés sauvages. Par ailleurs, la toxicité pour les animaux n'est pas connue, aussi faut-il attendre, par précaution, un minimum deux à quatre semaines avant de remettre les animaux sur la prairie traitée.

## CONCLUSION

L'étude d'une soixantaine de cas de harper australien, maladie qui a sévi en France en 2003, 2004 et 2005, montre que la sécheresse de 2003 a engendré une réelle épizootie de harper australien chez le cheval, au moins à l'automne de l'année 2003. Le rôle d'*Hypochoeris radicata* n'est toujours pas formellement démontré, même si la présence de cette plante dans l'alimentation des chevaux concernés reste à ce jour le seul facteur commun mis en évidence, tant par les publications antérieures que par les données épidémiologiques de cette étude.

Le mécanisme pathologique est lui aussi toujours inconnu, ainsi que la relation entre la gravité des lésions nerveuses et l'intensité des signes cliniques.

Ceux-ci comprennent l'hyperflexion des deux postérieurs accompagnée d'une amyotrophie, particulièrement marquée au niveau de l'arrière-main, et un cornage présent de manière inconstante. La mortalité est très faible.

Du point de vue de l'évolution des chevaux atteints, la guérison spontanée intervient dans 90% des cas, et nécessite une durée d'environ sept mois, mais pouvant aller d'un mois à plusieurs années. Aucune récurrence n'a été signalée à ce jour. La ténectomie de l'extenseur latéral du doigt, traitement chirurgical de référence, donne de bons résultats. L'usage de la phénytoïne, recommandé par les publications antérieures, montre une efficacité limitée, provoquant parfois une nette amélioration clinique mais ne raccourcissant visiblement pas la durée de l'affection.

L'augmentation considérable de la proportion d'*Hypochoeris radicata* semble lié à la sécheresse survenue en France lors de l'été 2003. Les prévisions climatologiques donnent à penser que de nouvelles canicules, comparables à celle de 2003, vont sévir dans les années à venir, ce qui laisse prévoir une augmentation future de l'incidence du harper australien en France.

Ceci pourrait justifier de nouvelles recherches à propos de cette affection, autrefois rarissime, qui risque de devenir plus fréquente à l'avenir. Il serait alors opportun de se pencher de manière approfondie sur le mécanisme pathogénique de celle-ci, afin d'établir comment l'intoxication peut entraîner des lésions nerveuses, elles-mêmes responsables des signes cliniques. La bonne compréhension de ce mécanisme est une condition quasi indispensable à l'élaboration raisonnée d'un traitement efficace, et, à ce jour, deux pistes fondamentales semblent intéressantes : soit explorer les lésions nerveuses à partir des chevaux atteints pour en déduire le mécanisme de l'intoxication, soit mener des expériences à partir d'une souche d'*Hypochoeris radicata* collectée dans des lieux où des chevaux sont atteints et recréer ainsi l'affection sur l'animal cible ou un modèle de laboratoire pour l'étudier étape par étape. Ce dernier travail est en cours à l'INRA et fait l'objet d'une thèse de 3<sup>ème</sup> cycle...

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

**M. COLLIGNON Guillaume, Pierre, Marie**

a été admis(e) sur concours en : 2000

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : **06 JUL. 2006**

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

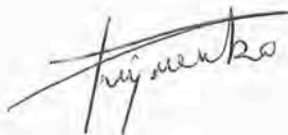
Je soussigné, N. PRIYMENKO, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de :

**M. COLLIGNON Guillaume, Pierre, Marie**

intitulée :

« Contribution à l'étude épidémiologique de l'enzootie de harper australien en France depuis 2003 chez le cheval. »

**Le Professeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Docteur Nathalie PRIYMENKO**




**Vu :  
Le Directeur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
Professeur Alain MILON**



**Vu :  
Le Président de la thèse :  
Professeur Claude MOULIS**



**Vu le : 08 SEP. 2006  
Le Président  
de l'Université Paul Sabatier  
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

*Les références sont classées par ordre alphabétique :*

ADAMS S.B., FESSLER J.F.: *Atlas of equine surgery*, 2000, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia (USA), 428 pages, 381-383.

ARAYA O., KRASE A., SOLIS DE OVANDO M.: Outbreak of stringhalt in southern Chile, *Veterinary Record*, 1998, **142**, 462-463.

ARCHER M.: Studies on producing and maintaining balanced pastures for studs, *Equine Veterinary Journal*, 1978, **10**, 54-59.

BARONE R.: *Anatomie comparée des Mammifères domestiques, tome 2: arthrologie et myologie*, 1980, Ed. Vigot, Paris (France) 1980, 986 pages, 886.

BARRY W.C.: The incidence of Australian stringhalt in horses in New Zealand, *New Zealand Veterinary Journal*, 1956, **4**, 26-27.

CAHILL J.I., GOULDEN B.E., PEARCE H.G.: A review and some observations on stringhalt, *New Zealand Veterinary Journal*, 1985, **33**, 101-104.

CRABILL M.R., HONNAS C.M., TAYLOR D.S., SCHUMACHER J., WATKINS J.P., SNYDER J.R.: Stringhalt secondary to trauma to the dorsoproximal region of the metatarsus in horses: 10 cases (1986-1991), *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 1994, **205**, 867-869.

DEHLINGER M, TNIBAR A.: Forme classique et forme australienne de harper chez le cheval, *Pratique Vétérinaire Equine*, 2003, **35**, 15-20.

DIXON R.T., STEWART G.A.: Clinical and pharmacological observations in a case of equine stringhalt, *Australian Veterinary Journal*, 1969, **45**, 127-130.

FINTL C.: Idiopathic and rare neurologic diseases, in ROBINSON N.E, *Current Therapy in Medicine Equine 5<sup>th</sup> edition*, 2003, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia (USA), 8930 pages, 760-763.

- FOURNIER P.: *Les quatre flores de France 2<sup>ème</sup> édition*, 1977, Ed. Lechevallier, Paris (France), 1105 pages, 1029-1031.
- GAY C.C., FRANSEN S., RICHARDS J., HOLLER S.: Hypochoeris-associated stringhalt in North America, *Equine Veterinary Journal*, 1993, **25**, 456-457.
- GOUY I., EGRON G., LEBLOND A., CADORE J-L.: Etude de cas de harper australien après sa recrudescence dans la région lyonnaise, *Pratique Vétérinaire Equine*, 2005, **37**, 53-60.
- HARTLEY W.J.: *Personal communication*, 1979.
- HEBERT C.: Intra-articular corticosteroid treatment for stringhalt in a quarter horse: a case report, *Journal of Equine Veterinary Science*, 1994, **14**, 53-54.
- HUBERT F., PIERRE P.: *Guide pour un diagnostic prairial*, 2003, Ed. Chambre d'Agriculture, Paris (France), 235 pages, 207.
- HUNTINGTON P.J., JEFFCOTT L.B., FRIEND S.C.E., LUFF A.R., FINKELSTEIN D.I., FLYNN R.J.: Australian stringhalt: epidemiological, clinical and neurological investigations, *Equine Veterinary Journal*, 1989, **21**, 266-273.
- HUNTINGTON P. J., SENEQUE S., SLOCOMBE R. F., JEFFCOTT L.B., MCLEAN A., LUFF A.R.: Use of phenytoin to treat horses with Australian stringhalt, *Australian Veterinary Journal*, 1991, **68**, 221-224.
- KENDALL W.T.: *The diseases of Australian horses*, Ed. Cameron Laing, Melbourne (Australie), 1884 pages, 183.
- MAGEE A.A., VATISTAAS N.J.: Standing semitendinosus myotony for the treatment of fibrotic myopathy in 39 horses (1989-1997), *American Association of Equine Practitioners proceedings*, 1998, **44**, 263-264.
- MAYHEW I.G.: Comparison of recurrent laryngeal neuropathy with other neuropathies in horses. In *Proceedings of Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, Stratford-upon-Avon UK, 2003, 12-15.
- MILLER M.M., COLLATOS C.: Equine degenerative myeloencephalopathy. *Veterinary Clinic of North America Equine Practice*, 1997, **13**, 43-52.
- MUNDAY B.L.: *Personal communication*, 1979.

PEMBERTON D.H.: Investigations of a recent outbreak of stringhalt in horses in East Gippsland, *Victorian Veterinary Proceeding*, 1979, **37**, 16.

PEMBERTON D.H., CAPLE I.W.: Australian stringhalt in horses, *Veterinary Annual*, 1980, **20**, 167-171.

RESPE: *Bulletin du Réseau d'Epidémiologie et de Surveillance des Pathologies Equines*, 2003, **3**, 2.

ROSE J.R., HODGSON R.D.: *Manual of equine practice 2<sup>nd</sup> edition*, 2000, Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia (USA), 818 pages, 559-561.

SEDDON H.R., BELSCHNER H.G.: Stringhalt in horses, *Agricultural Gazette of New South Wales*, 1926, **37**, 381-382.

SLOCOMBE R.F., HUNTINGTON P.J., FRIEND S.C.E., JEFFCOTT L.B., LUFF A.R., FINKELSTEIN D.I.: Pathological aspects of Australian stringhalt, *Equine Veterinary Journal*, 1992, **24**, 174-183.

SOLOMON R.K., THOMPSON G.D.: Ecological Risk Assessment for Aquatic Organisms from Over-Water Uses of Glyphosate, *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews*, 2003, **6**, 289-324.

TAMZALI Y., BORDE L., ORU-COSTE E., DESMAIZIERES L.M.: A propos de la maladie du neurone moteur du cheval: cas cliniques et revue bibliographique, *Revue de Médecine Vétérinaire*, 2005, **156**, 7, 367-381.

TORRE F.: Clinical diagnosis and results of surgical treatment of 13 cases of acquired bilateral stringhalt (1991-2003), *Equine Veterinary Journal*, 2005, **37**, 181-183.

VALBERG S.J.: A review of the Diagnosis and Treatment of Rhabdomyolysis in foal, *American Association of Equine Practitioners proceedings*, 2002, **48**, 117-121.

# ANNEXES

**ANNEXE 1** : Questionnaire utilisé systématiquement lors de l'enquête épidémiologique.

**HARPER : ETUDE DE CAS**  
**QUESTIONNAIRE DESTINE AU PROPRIETAIRE D'UN CHEVAL AYANT**  
**PRESENTE UN HARPER AU COURS DE L'ANNEE 2003**

DATE

**I - COORDONEES**

PROPRIETAIRE :

Nom :

Adresse :

Téléphone :

VETERINAIRE TRAITANT :

Nom :

Adresse :

Téléphone :

**II - CHEVAL**

Nom :

Sexe :

Age :

Race :

Type et niveau d'activité :

Statut vaccinal : Date de la dernière vaccination contre la grippe :

Date de la dernière vaccination contre le tétanos :

Date de la dernière vaccination contre la rhinopneumonie :

Date d'acquisition par le propriétaire actuel :

Depuis son acquisition, ce cheval a-t-il présenté d'autre maladie que le harper ? oui  non

Si oui, lesquelles ? \_\_\_\_\_



### III - CARACTERISTIQUES DU HARPER

*Ces questions concernent le dernier épisode de harper présenté par le cheval.*

Le harper touche (touchait)-t-il : le postérieur gauche ? oui  non   
le postérieur droit ? oui  non

A quelle date le harper a-t-il été constaté ?

sur le postérieur gauche :

sur le postérieur droit :

Quelle était son mode d'apparition ?

brutal (les signes de harper ont été observés du jour au lendemain)

progressif (les signes de harper étaient discrets puis se sont aggravés)

Sur une échelle de 1 à 5, estimez le degré de harper à son apparition en utilisant les critères ci-dessous :

**Degré 1** : l'hyperflexion n'est visible que quand le cheval recule, tourne, ou est stressé

**Degré 2** : l'hyperflexion n'est visible qu'au démarrage au pas ou au trot, les signes sont plus accentués quand le cheval recule ou tourne court, une hyperflexion se produit parfois quand on veut prendre un postérieur

**Degré 3** : l'hyperflexion est modérée tout au long du pas ou du trot, mais plus marquée en démarrant et en s'arrêtant. Le cheval se désunit au petit galop. Le(s) postérieur(s) ne va(vont) pas jusqu'à toucher le ventre. Le cheval recule et tourne un peu difficilement.

**Degré 4** : l'hyperflexion est sévère : le(s) postérieur(s) va(vont) toucher le ventre à toutes les allures, même à l'arrêt. Le cheval est incapable de reculer et tourne difficilement. Il est incapable de trotter.

**Degré 5** : le cheval ne peut se déplacer qu'en sautillant « comme un lapin », le(s) postérieur(s) reste(nt) hyperfléchi(s) pendant plusieurs secondes de suite à l'arrêt.

Postérieur gauche : 0  1  2  3  4  5

Postérieur droit : 0  1  2  3  4  5

Ces derniers mois, le cheval a-t-il subi un traumatisme : sur le postérieur gauche ? oui  non   
sur le postérieur droit ? oui  non

Si oui : précision sur la localisation :

Attitude du cheval au box : présente-t-il des suppressions d'appui intermittentes sur les membres postérieurs ? oui  non

#### IV - MODE DE VIE DANS LE MOIS PRECEDANT L'APPARITION DU HARPER

*Ces questions concernent le dernier épisode de harper présenté par le cheval.*

Le cheval vivait-il alors en :

Prairie ou paddock avec herbe ?

Box uniquement ?

Prairie + box ?

Paddock avec herbe + box ?

Paddock sans herbe ?

Paddock sans herbe + box ?

*Si le cheval vivait au pré (prairie ou paddock avec herbe) :*

Dans quel département et quelle commune est-il situé ?

Quelle est sa surface ?

Nombre et espèce d'animaux dans ce pré : chevaux :

bovins :

moutons :

Depuis combien de temps le cheval atteint fréquentait-il ce pré ?

Si d'autres chevaux fréquentaient ce pré, ont-il présenté un harper en 2003 ? oui  non

*Si oui, merci de remplir un questionnaire par cheval atteint.*

D'autres chevaux ont-ils fréquenté ce même pré en 1999, 2000, 2001 ou 2002 ? oui  non

Si oui, certains ont-ils présenté du harper au cours d'une de ces années ? oui  non

Précisez : \_\_\_\_\_

Est-ce : une prairie temporaire (herbe semée)

une prairie naturelle / permanente (herbe non semée)

Dans le cas d'une prairie temporaire, quel est l'âge de la prairie ? \_\_\_\_\_ ne sait pas

La prairie a-t-elle été traitée avec des fertilisants cette année ? oui  non  ne sait pas

Si oui : nom, quantité, et fréquence des traitements :

\_\_\_\_\_

La prairie a-t-elle été traitée avec des désherbants cette année ? : oui  non  ne sait pas

Si oui : nom, quantité, et fréquence des traitements :

---

Cette prairie (ou ce paddock) contient-elle :

du ray-grass anglais ? oui  non  ne sait pas

de la fétuque ? oui  non  ne sait pas

des « mauvaises herbes » ? peu  moyennement  beaucoup

En particulier, y a-t-il des plantes ressemblant au pissenlit ? oui  non  ne sait pas

S'agit-il de porcelle enracinée (autre noms : *Hypochoeris radicata*, salade de porc, herbe à l'épervier, herbe au faucon) ? oui  non  ne sait pas

*Description de cette plante adulte : 30 à 70 cm de hauteur, racine épaisse, tige dressée plus ou moins ramifiée et nue, feuilles disposées en rosette (toutes insérées à la base de la tige et aplaties sur le sol) hérissées de poils rudes, fleurs jaunes de type pissenlit de mai à août.*

Au moment de l'apparition du harper, le cheval recevait-il :

du foin de prairie naturelle / permanente ? oui  non

du foin de prairie temporaire ? oui  non

du foin de prairie artificielle (luzerne, trèfle) ? oui  non

Ce foin est-il produit dans des prés à proximité du lieu de vie du cheval ? oui  non

Si non, de quelle région provient-il ? \_\_\_\_\_ ne sait pas

Au moment de l'apparition du harper, le cheval recevait-il des concentrés ?

granulés du commerce

orge

avoine

maïs

autre : \_\_\_\_\_

## V – TRAITEMENTS ET EVOLUTION DU HARPER

*Ces questions concernent le dernier épisode de harper présenté par le cheval.*

Si le cheval vivait au pré (paddock avec herbe ou prairie) au moment de l'apparition du harper, le cheval a-t-il été : changé de pré depuis ? oui  non  Si oui : à quelle date ? \_\_\_\_\_

rentré au box depuis ? oui  non  Si oui : à quelle date ? \_\_\_\_\_

S'il recevait du foin, reçoit-il toujours le même foin ? oui  non

Activité du cheval depuis l'apparition du harper :

au repos strict au box  de quelle date à quelle date ? \_\_\_\_\_

marché au pas en main ou monté  de quelle date à quelle date ? \_\_\_\_\_

longé  de quelle date à quelle date ? \_\_\_\_\_

lâché en liberté  de quelle date à quelle date ? \_\_\_\_\_

monté normalement  de quelle date à quelle date ? \_\_\_\_\_

Le cheval a-t-il reçu des traitements médicaux depuis l'apparition du harper ? oui  non

Si oui, lesquels (nom du médicament, dose et durée d'administration) et à quelle date ?

\_\_\_\_\_

Sur une échelle de 1 à 5, estimez le degré de harper **aujourd'hui** en utilisant les mêmes critères qu'auparavant : Postérieur gauche : 0  1  2  3  4  5

Postérieur droit : 0  1  2  3  4  5

## VI – DIVERS

Le cheval a-t-il eu des radiographies de la région du jarret ? oui  non

Si oui, quels sont les signes radiographiques observés par le vétérinaire :

\_\_\_\_\_

Un bruit respiratoire à l'exercice (« cornage ») a-t-il déjà été entendu ? oui  non

Si oui, depuis quand ? \_\_\_\_\_

Le cheval a-t-il déjà eu une endoscopie du larynx ? oui  non

Si oui, quels sont les signes endoscopiques observés par le vétérinaire ?

\_\_\_\_\_

Des examens sérologiques ont-ils été réalisés ? oui  non

Si oui, lesquels, quand et quels sont les résultats ?

---

Avant ce dernier épisode de harper, ce cheval avait-il déjà présenté un harper résolu par la suite ?

oui  non  ne sait pas

Si oui, préciser les circonstances (lieu de vie, degré, sévérité, traitements éventuels, ...):

---

---

Le vétérinaire traitant a-t-il participé au remplissage du questionnaire ? oui  non

Merci de formuler vos remarques éventuelles :

---

---

---

---

---

---

---

**ANNEXE 2** : AGE, SEXE, RACE et LOCALISATION GÉOGRAPHIQUE (par numéro de département) des animaux atteints au moment de l'apparition du harper.

CHEVAL	SEXE	AGE (début)	RACE	DÉPT
	F=1			
	H=2		X = Origine Inconnue	
	M=3			
Pinochio	2	14	SF	72
Oane	2	5	Double poney	72
Indy	2	7	Palomino	72
Yasin Anantha	3	5	Arabe	82
Caroline	1	15	Barbe espagnol	09
Fabiola	1	14	Lusitanienne	09
Charlie	2	5	Barbe arabe	09
Higgins	2	25	Camarguais	71
Cirkan	2	13	TF	71
Pirouette	1	17	AA	31
Neva	1	2	Quarter	33
Electron de Larrys	2	13	AA	60
Turgane	2	8	PSA	24
Dora	1	12	Camarguais	31
Divonne	1	12	Connemara	47
Othello	2	23	Connemara	47
Bison Sacré	3	1,5	Appaloosa	31
Bagara	1	14	SF	82
Lutèce	1	4	SF	82
Nefrette	1	2	SF	82
Ozenne	1	1,5	SF	82
Patchouli	1	0,5	SF	82
Vendôme	2	18	AA	31
Joyeuse	1	7	AA	82
Ninos	2	4	SF	31
Faun	2	4,5	Baden-Würetmberg	31
Lagir	2	20	X	82
Espoir	2	2	X	82
Jafar	2	5	X	82
Targui	2	17	X	82
Illliades du Fariol	1	8	SF	31
Punki	1	18	Pottock	32
Esope	2	11	X	31
Kenzo	2	5	X	31
Punky	1	10	X	31
Toute Brune	1	18	AA	82
Kiria de St Hilaire	1	5	AA	82
Gyatso	2	10	AA	31
Nokia	1	6	X	31
Poussy	1	1,5	SF	32
Dauteuil	2	13	AQPS	72
Tito	2	19	AQPS	72
Geffie	1	8	SF	32

Hymene de Reden	1	9	AA	32
Le Kenian	2	5	PSA	63
Elvis V	2	12	SF	71
Senteur d'avril	1	20	AA	32
Déesse	1	13	SF	32
Hygie	1	9	SF	32
Paula	1	7	X	32
Loarn	2	6	X	47
Cherokee	2	15	AQPS	72
Uranis	2	19	AA	31
Kittim	1	7	SF	33
Galista	1	14	PSA	84
Espoir	2	14	SF	24
Pépita	2	12	X	46
Biscuit vendéen	2	3	PSA	40

Abréviations utilisées pour les races :

AA : Anglo-Arabe

AQPS : Autre Que Pur-Sang

PSA : Pur-Sang Anglais

SF : Selle Français

TF : Trotteur Français

X : Origine Inconnue

### **ANNEXE 3 : Dates d'apparition et de rémission du harper, durée de l'affection et effet des**

traitements :

- : pas de traitement

C- : traitement chirurgical « inefficace »

C+ : traitement chirurgical « efficace » (a amélioré le harper, même de façon passagère)

P- : traitement à la phénytoïne « inefficace »

P+ : traitement à la phénytoïne « efficace » (a amélioré le harper, même de façon passagère)

CHEVAL	APPARITION	REMISSION	DUREE (jours)	TRAITEMENT
Pinochio	25/09/03	1/03/04	156	-
Oane	1/08/03	15/02/04	194	P-
Indy	25/09/03	1/03/04	156	-
Yasin Anantha	11/10/03	En voie de guérison		-
Caroline	11/11/03	1/04/04	140	-
Fabiola	15/10/03	25/04/04	190	-
Charlie	15/10/03	1/04/04	166	-
Higgins	15/09/03	15/10/04	390	-
Cirkan	1/10/03	15/08/04	314	-
Pirouette	28/11/03	1/07/04	213	-
Neva	5/10/03	1/04/04	176	-
Electron de Larrys	1/08/03	1/05/04	270	-
Turgane	15/09/03	16/05/04	241	-
Dora	1/11/03	1/12/04	390	P+
Divonne	20/09/03	1/05/04	221	-
Othello	20/11/03	1/05/04	161	-
Bison Sacré	25/10/03	1/05/04	186	-
Bagara	16/10/03	1/05/04	195	-
Lutèce	5/10/03	Encore atteinte		P+
Nefrette	6/10/03	1/05/05	565	P+
Ozenne	6/10/03	1/05/04	205	P+
Patchouli	6/10/03	1/06/04	235	P+
Vendôme	1/11/03	15/06/06	944	-
Joyeuse	5/12/03	1/05/04	146	-
Ninos	5/10/03	vendu		-
Faun	5/10/03	1/05/04	206	-
Lagir	10/11/03	Chirurgie inefficace		C-
Espoir	4/12/03	5/03/04	91	P+
Jafar	4/12/03	Chirurgie efficace		C+
Targui	4/12/03	1/05/04	147	P+
Illiades du Fariol	2/10/03	encore atteint		-



Punki	15/09/03	15/04/04	210	-
Esope	15/10/03	1/04/04	166	-
Kenzo	15/11/03	1/06/04	196	-
Punky	15/11/03	1/04/04	136	-
Toute Brune	10/11/03	Euthanasiée		-
Kiria de St Hilaire	1/11/03	Euthanasiée		-
Gyatso	1/11/03	1/06/04	210	-
Nokia	5/08/04	1/04/05	236	P-
Poussy	1/12/04	encore atteint		-
Dauteuil	7/09/04	1/04/06	564	P-
Tito	12/10/04	1/04/06	529	P-
Geffie	13/08/04	1/06/05	288	P+
Hymene	15/08/04	Donnée inaccessible		-
Le Kenian	1/07/04	1/05/05	300	-
Elvis V	1/04/04	1/07/05	450	-
Senteur d'avril	1/07/04	encore atteint		-
Déesse	15/08/04	1/02/05	166	-
Hygie	15/08/04	1/02/05	166	-
Paula	inaccessible	Donnée inaccessible		-
Loarn	20/10/04	Chirurgie efficace		-
Cherokee	1/09/05	15/06/06	284	-
Uranis	15/04/05	1/07/05	76	P+
Kittim	27/07/05	Chirurgie efficace		-
Galista	16/06/05	15/12/05	179	-
Espoir	15/10/05	Chirurgie efficace		C+
Pépita	15/07/05	15/04/06	270	-
Biscuit vendéen	15/09/05	15/06/06	270	-

Toulouse, 2007

**NOM :** COLLIGNON

**PRENOM :** Guillaume

**TITRE :** Contribution à l'étude épidémiologique de l'enzootie de harper australien en France depuis 2003 chez le cheval.

**RESUME :** Le harper dit australien sévit en France sous forme enzootique depuis 2003. L'origine la plus probable serait une intoxication à la porcelle enracinée (*Hypochoeris radicata* L.), plante qui a proliféré dans les pâtures après la canicule de l'été 2003. Cette affection touche des chevaux sans prédisposition de race, d'âge ou de sexe. Les signes cliniques sont une hyperflexion des postérieurs, une amyotrophie marquée de l'arrière-main, et un cornage inconstant. Dans la très grande majorité des cas, on observe une rémission spontanée après une durée très variable, de plusieurs semaines à plusieurs années. Le traitement chirurgical semble efficace, à l'inverse, les résultats sont inconstants lors de traitement à la phénytoïne.

Ce travail de thèse représente le recueil et le suivi d'une soixantaine de cas. L'examen clinique des animaux a été systématiquement réalisé et l'examen des pâtures a révélé la présence de la porcelle enracinée. Les cas ont été suivis jusqu'à guérison complète ou jusqu'en juin 2006.

**MOTS CLES :** cheval – harper australien – hyperflexion – amyotrophie – axonopathie distale – épizootie – 2003 – intoxication – porcelle enracinée – *Hypochoeris radicata* – phénytoïne.

---

**TITLE :** Contribution to epidemiological study of Australian stringhalt enzootie in France since 2003 in horse.

**ABSTRACT :** An enzootic form of Australian stringhalt has been described in France since 2003. Its aetiology is likely to be related to flatweed (*Hypochoeris radicata* L.) toxicity as this plant has proliferated in pastures after the very hot and dry summer 2003. This affection occurs in all breeds of horses, regardless of their age or sex. Clinical signs are an exaggerated flexion of both hocks, severe amyotrophy, particularly of the hindlimb muscles, and sometimes laryngeal paralysis. Horses usually recover spontaneously but this recovery may take from weeks to years. Surgical treatment seems to be efficient, whereas the use of phenytoin gives variable results.

This work presents about sixty case reports. Horses were clinically evaluated and the pasture examination revealed a systematic proliferation of flatweed. Each case has been followed up until full recovery or till June 2006.

**KEYWORDS :** horse – australian stringhalt – exaggerated flexion – amyotrophy – distal axonopathy – epizooty – 2003 – intoxication – flatweed - *Hypochoeris radicata* – phenytoin.