
CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES RACES ÉQUINES MINIATURES

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Stéphanie DURAND

Née le 10 décembre 1983, à MONTPELLIER (Hérault)

Directeur de thèse : M. le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE

JURY

PRESIDENT :

M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Jacques DUCOS DE LAHITTE

M. Yves LIGNEREUX

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M. M.	G. VAN HAVERBEKE P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M. M. M. M. M. M. Mme M. M. M. M.	L. FALIU C. LABIE C. PAVAU F. LESCURE A. RICO A. CAZIEUX V. BURGAT J. CHANTAL J.-F. GUELF M. EECKHOUTTE D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

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

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*
- M. **DUCOS de LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mlle. **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques*

INGENIEUR DE RECHERCHE

- M. **TAMZALI Youssef**, *Responsable Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*
- M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

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*
Mme **BENNIS-BRET, Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE)** *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologie, Histologie*
Mme **LETRON –RAYMOND, Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **GOSSOT Pauline**, *Pathologie Chirurgicale*
Mlle **RATTEZ Elise**, *Médecine*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
M. **LIENARD Emmanuel**, *Parasitologie et maladies parasitaires*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle. **PAIN Amélie**, *Médecine Interne*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
M. **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN,
Professeur praticien hospitalier des universités
Zoologie-parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la Présidence de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jacques DUCOS DE LAHITTE
De l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Parasitologie - maladies parasitaires

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse
Pour ses conseils et son soutien

Remerciements chaleureux

A Monsieur le Professeur Yves LIGNEREUX,
De l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Anatomie

Qui nous a fait l'honneur de prendre part à notre jury de thèse
Pour son accueil et son aide

Sincères remerciements

A toutes celles et ceux qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de cette thèse ;

A Mesdames Dominique Laloum, Sophie Monchicourt et Coralie Foulon,

Pour m'avoir si chaleureusement accueillie et m'avoir fait découvrir avec tant de passion vos élevages de chevaux miniatures.

A M. Charpentier,

Pour son aide dans la réalisation des radiographies.

A Hélène,

Pour m'avoir si gentiment proposé son aide et sa jument miniature comme modèle pour réaliser les radiographies.

A Pascal Versigny,

Pour son écoute, ses conseils et sa bonne humeur.

A Denis,

Pour ton support, tes conseils, et ton aide à chacun de mes pas...

A mes parents,
Pour leur amour, leur aide, leur soutien pendant toutes mes études.

A ma sœur Anne, et Thomas,
Pour vos encouragements et votre affection.

A Denis,

A toute ma famille, oncles, tantes, cousins et cousines, petits cousins et petites
cousines,
Pour votre amour. Puisse notre esprit de famille être plus fort que la distance qui nous sépare.

A mes amis toulousains, pour toutes ces années inoubliables vécues à l'école et tous ces bons moments passés ensemble, en TP, en soirée, en WE, en vacances...

A tous mes amis de promo, ceux que j'apprécie et regretterai, en espérant avoir l'occasion de les revoir souvent.

A Xavier,
Mon carré, pour tout le soutien que tu as pu m'apporter en prépa, et après, ton écoute face à mes indécisions...

A Marielle,
Mon éternelle bizuthe, même si tu dors beaucoup, tu as toujours su être là quand il le fallait.

A mes poulots,

A mes amis carcassonnais, Marie, Sarah, Mike, Vincent, Guillaume, Ludo, Nico, à tous ces bons moments passés ensemble ces (10 !!) dernières années, tous nos fous rires, nos soirées, nos après midi au bord de la piscine, et tout le reste...pourvu que ça dure...

Aux Docteurs François Peyrot et Stéphane Sahun, et toute leur équipe, Camille, Marielle, le grand et le petit Laurent, merci pour votre accueil, votre sympathie, et tout ce que vous m'avez appris.

Aux Docteurs Alain Rouquette, Jean Pascal Simon, Anne Lipsey, et toute l'équipe de Clermont l'Hérault, Elizabeth, Jeannette 1 et Jeannette 2, Delphine, Sam, merci pour votre patience à mon égard, votre gentillesse, tout ce que vous m'avez permis d'apprendre.

A toute l'équipe du service vétérinaire de l'École d'Application de l'Armée Blindée Cavalerie, le Colonel Krawiecki, La Cap', Steph, Céline, Mathieu, l'Adjudant-Chef Dijoux, Benoît et Floris, pour votre accueil si sympathique, la bonne humeur que vous communiquez et tout ce que vous m'avez enseigné.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
PARTIE I : ÉTUDE DES RACES ÉQUINES MINIATURES - SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	15
1. GÉNÉRALITES ET PRÉSENTATION	16
1.1. Origines	16
1.2. Utilisations.....	19
2. PRINCIPAUX ASPECTS DE L'ÉLEVAGE	20
2.1. Logement.....	20
2.2. La reproduction.....	22
3. QUELQUES ASPECTS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES CHEVAUX MINIATURES	27
3.1. Données physiologiques	27
3.1.1. Généralités	27
3.1.2. Données biochimiques.....	27
3.1.3. Données hématologiques.....	29
3.2. Anomalies congénitales et nanisme.....	30
3.2.1. Nanisme	30
3.2.2. Anomalies de croissance	30
3.2.2.1. <i>Anomalies tendineuses et ligamentaires</i>	30
3.2.2.2. <i>Déformations angulaires des membres</i>	35
3.2.2.3. <i>Dysplasie de l'épaule</i>	39
3.2.2.4. <i>Luxation de la patelle</i>	41
3.2.3. Les anomalies des voies respiratoires supérieures	42
3.2.4. Les troubles dentaires	43
3.2.4.1. <i>Anatomie dentaire normale</i>	43
3.2.4.2. <i>Malocclusion dentaire</i>	44
3.2.4.3. <i>Gonflement de la face</i>	46
3.2.4.4. <i>Maléruption</i>	48
3.3. Quelques prédispositions pathologiques	49
3.3.1. Coliques	49
3.3.1.1. <i>Anatomie normale du tractus gastro-intestinal</i>	49
3.3.1.2. <i>Coliques gazeuse et spasmodique</i>	51
3.3.1.3. <i>L'impaction intestinale</i>	51

3.3.2.	Hyperlipidémie et lipidose hépatique	54
3.3.3.	Narcolepsie	57

PARTIE II : ANATOMIE RADIOGRAPHIQUE59

1.1.	L'animal	60
1.2.	Matériel de radiographie	60
1.3.	Radioprotection	60
1.4.	Contention de l'animal	60
2.	ANATOMIE RADIOGRAPHIQUE	61
2.1.	Généralités	61
2.1.1.	Incidence des radiographies	61
2.1.2.	Marquage	61
2.2.	Structures osseuses	61
2.2.1.	Constantes d'expositions.....	61
2.2.2.	Radiographie de la tête	62
2.2.3.	Radiographie du rachis.....	64
2.2.3.1.	<i>Vertèbres cervicales</i>	64
2.2.3.2.	<i>Vertèbres thoraciques et jonction thoraco-lombaire</i>	66
2.2.4.	Radiographie du membre thoracique	68
2.2.4.1.	<i>Épaule</i>	68
2.2.4.2.	<i>Humérus</i>	68
2.2.4.3.	<i>Coude</i>	71
2.2.4.4.	<i>Radius et ulna</i>	71
2.2.4.5.	<i>Carpe</i>	74
2.2.4.6.	<i>Extrémité digitale</i>	78
2.2.5.	Radiographie du membre pelvien.....	81
2.2.5.1.	<i>Grasset</i>	81
2.2.5.2.	<i>Tibia</i>	83
2.2.5.3.	<i>Jarret</i>	85
2.3.	Les tissus mous	88
2.3.1.	Constantes d'exposition	88
2.3.2.	Radiographie du thorax.....	88
	CONCLUSION.....	91

TABLE DES ILLUSTRATIONS

FIGURES

Figure 1: Étalon Falabella	16
Figure 2: Le Toy Horse	17
Figure 3: Cheval Miniature Américain	18
Figure 4: Concours modèle et allures.....	19
Figure 5: Cheval miniature en trot attelé.....	19
Figure 6: Cheval miniature à l'obstacle	19
Figure 7: Cheval miniature en attelage de loisir	19
Figure 8 : Exemple d'un dispositif de clôture électrique].....	20
Figure 9: Aménagement de box pour chevaux miniatures.....	21
Figure 10: Abri extérieur.....	22
Figure 11: Laxités tendineuses et ligamentaires du membre antérieur chez les chevaux miniatures	31
Figure 12: Contractures tendineuses et ligamentaires du membre antérieur chez les chevaux miniatures	33
Figure 13. Radiographie en incidence oblique.....	37
Figure 14: Radiographie en incidence latéro-médiale du membre pelvien.....	37
Figure 15: Exemple de pont transépiphysaire	39
Figure 16 et 16 bis : Cheval miniature atteint d'achondroplasie et prognathe.....	45
Figure 17 et 17 bis. Gonflement de la face sévère chez un cheval miniature de 3 ans.....	47
Figure 18. Jument miniature de 5 ans présentant une accumulation de nourriture dans un récessus buccal adjacent aux dents de l'arcade molaire supérieure.....	48
Figure 19 : Anatomie topographique de l'intestin du cheval	50
Figure 20. Positionnement de la cassette pour les incidences obliques du jarret.....	85

TABLEAUX

Tableau 1. Dimensions des glandes accessoires, ampoules des conduits déférents et urètres sur 102 étalons de différentes tailles.	24
Tableau 2: Valeurs biochimiques de 49 chevaux miniatures américains, comparées à celles de chevaux de grande taille.....	28
Tableau 3: Valeurs hématologiques de 47 chevaux miniatures américains, comparées à celles de chevaux de grande taille	29
Tableau 4: Détermination de l'âge des mini Shetlands par évaluation de l'usure des incisives.	44

PLANCHES

<u>Planche 1 : Radiographie du crâne</u>	63
<u>Planche 2 : Radiographie du rachis (1)</u>	65
<u>Planche 3 : Radiographie du rachis (2)</u>	67
<u>Planche 4 : Radiographie de l'épaule</u>	69
<u>Planche 5 : Radiographie de l'humérus</u>	70
<u>Planche 6 : Radiographie du coude</u>	72
<u>Planche 7 : Radiographie de l'avant-bras</u>	73
<u>Planche 8 : Radiographie du carpe (1)</u>	75
<u>Planche 9 : Radiographie du carpe(2)</u>	76
<u>Planche 10 : Radiographie du carpe (2)</u>	77
<u>Planche 11 : Radiographie de l'extrémité digitale (1)</u>	79
<u>Planche 12 : Radiographie de l'extrémité digitale (2)</u>	80
<u>Planche 13 : Images radiographiques du grasset</u>	82
<u>Planche 14 : Radiographie du tibia</u>	84
<u>Planche 15 : Images radiographiques du jarret</u>	87
<u>Planche 16 : Radiographie du thorax</u>	90

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les races équines de petite taille ont d'abord été le produit d'un environnement naturel sévère au climat rude et à l'alimentation pauvre. Les animaux se sont adaptés à leur milieu en réduisant leurs besoins et donc leur gabarit. Plus tard l'homme s'est pris d'intérêt pour ces petits équidés. Pour poursuivre l'œuvre de la nature il a utilisé la sélection génétique en faisant reproduire les plus petits individus.

Les races équines miniatures font partie de la vie des hommes depuis des siècles : on a ainsi retrouvé des chevaux miniatures momifiés dans les tombes de certains pharaons égyptiens.

Les premières références historiques relatant l'existence de chevaux miniatures remontent à la Renaissance. Ils agrémentaient alors les cours royales. Au XIX^e siècle, l'impératrice Eugénie, épouse de Napoléon III, possédait son propre cheval miniature pour tirer un petit attelage.

Au siècle dernier, plusieurs éleveurs importèrent des miniatures aux USA, en provenance d'Angleterre, des Pays-Bas, de Belgique ou d'Allemagne, alors que d'autres pratiquèrent une sélection rigoureuse à partir de chevaux de selle de petite taille.

Ce n'est qu'il y a trente ans que le standard actuel du cheval miniature a été défini aux USA dans le stud-book de l'American Miniature Horse Association (AMHA). Depuis plusieurs stud-books sont apparus selon les races et les continents. En France, le stud-book de la race a été validé par les Haras Nationaux avec mention favorable : le dossier concernant la reconnaissance de la race des chevaux miniatures est actuellement en cours d'instruction au Ministère de l'Agriculture.

À l'heure où les races équines miniatures sont en passe d'être reconnues, leur popularité est grandissante, et ces animaux appréciés pour leur docilité et leur intelligence sont de plus en plus nombreux en France.

Du point de vue vétérinaire, les chevaux miniatures ne peuvent pas être simplement considérés comme un modèle réduit des grands chevaux malgré leur apparence similaire. Leur petite taille a des répercussions sur l'incidence, le diagnostic et le traitement de certaines maladies, leur physiologie et leurs besoins métaboliques s'en trouvent modifiés et les rendent plus sensibles à certaines affections. En outre, leur anatomie radiographique n'a pas encore été référencée.

Ainsi, une étude des races équines miniatures, mêlant données générales et particularités des ces races, paraît intéressante autant pour les éleveurs que pour des vétérinaires qui, sans être forcément spécialistes équins, pourraient être amenés à être sollicités pour des chevaux miniatures de compagnie.

Cette étude s'articulera selon deux axes : le premier s'intéressant aux modalités d'élevage et aux principaux aspects des affections des chevaux miniatures ; le second présente un atlas radiographique non exhaustif de l'anatomie d'un cheval miniature.

**PARTIE I : ÉTUDE DES RACES ÉQUINES
MINIATURES - SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE**

1. GÉNÉRALITES ET PRÉSENTATION

1.1.Origines

Les différents types de chevaux miniatures actuellement rencontrés sont le Falabella d'origine sud-américaine, le Toy-Horse d'origine anglaise, le Cheval Miniature Américain originaire des USA, ainsi que quelques chevaux d'origines inconnues, répondant aux mêmes critères que ceux du cheval miniature. Néanmoins toutes ces origines ont tendance à se mêler aujourd'hui.

▪ Le Falabella

À l'origine, une partie des chevaux andalous, amenés puis abandonnés par les Espagnols au XVI^e siècle sur le continent Sud-Américain, sont retournés à l'état sauvage. Pendant quatre siècles, en s'adaptant à l'alimentation et l'aridité du climat, les chevaux se sont reproduits sur de grands espaces en réduisant leur taille, tout comme l'ont fait leurs cousins des îles Shetland ainsi que bien d'autres espèces encore (comme l'a décrit DARWIN dans son *Origine des espèces*).

La famille FALABELLE, après avoir sélectionné et acquis de très petits chevaux indiens proportionnés, les a croisés avec de petits Shetlands, et autres petits équidés Européens, pour établir la race définitive portant son nom. L'élevage des Falabella est très extensif et se fait en pleine Pampa : ceci leur confère une nature rustique, une bonne capacité d'adaptation et un caractère très peu perverti par l'homme [MICHON].

Le standard du Falabella :

- Morphologie : médioligne
- Tête : fine, voire convexe. Les oreilles sont petites, l'œil grand et les naseaux larges.
- Encolure : fine et courte.
- Corps : il est court et ramassé. Le garrot est haut et la croupe est légèrement oblique.
- Membres : ils sont souvent grossiers, avec les antérieurs souvent arqués.
- Robes : toutes les robes sont acceptées. Les crins sont abondants.
- Hauteur au garrot : 71 cm environ, sans dépasser 76 cm.



Figure 1: Étalon Falabella

(Source : www.falabella.co.uk)

▪ Le Toy-Horse

Ce miniature anglais a les mêmes souches historiques que le Miniature Américain. C'est un mélange de sang anglais des Shetland avec le sang des chevaux de mines hollandais (les Pit-ponies : apport de Gotlands, de Welshs, eux-mêmes issus du Tarpan, qui est considéré comme l'ancêtre de toutes les races de type léger actuellement vivantes).

Le Toy-Horse est le nom qu'a donné l'éleveur ADORIAN à sa propre production. Par extension, tous les produits anglais sont actuellement appelés Toy-Horses, notamment les chevaux issus de croisements entre Falabella et Mini-Shetlands.



Figure 2: Le Toy Horse

(Source : www.wallersminihorse.com)

▪ Le Cheval Miniature Américain

à la fin du XIX^e siècle, un certain nombre de ces petits chevaux Anglais et Hollandais, furent exportés aux USA et utilisés dans les mines de charbon des Appalaches jusque dans les années 1950. En 1950 est créé le Stud-book des Miniatures et la race est ainsi standardisée.

Ainsi les ancêtres des chevaux miniatures ont, de près ou de loin, les mêmes origines, intégrant du sang Shetland à divers chevaux de type plus léger.

Le standard de la race :

- Impression générale : petit, sain, équilibré, possédant toutes les caractéristiques de bonne conformation requises dans les autres races. Raffinement et féminité chez la jument. Hardiesse et masculinité chez le mâle.
L'impression générale doit être celle de la symétrie, de la puissance, de l'agilité et de la vivacité. La préférence du jugement devra aller au modèle le plus harmonieux, le plus homogène en morphologie et en allure et, seulement à cet aspect équivalent, préférer *in fine* la plus petite taille.
- Hauteur : ne doit pas dépasser 89.5 cm au garrot.

- Tête : doit être en proportion de la longueur de l'encolure et du corps. Elle doit être large, avec des yeux proéminents, bien écartés. Comparativement la distance doit être courte entre les yeux et les naseaux. Le profil peut être droit ou légèrement concave en dessous des yeux. Les naseaux sont larges, propres et délicats.
- Oreilles : moyennes, dressées, alertes, avec des pointes s'incurvant délicatement à l'intérieur.
- Gorge : propre et bien dessinée, permettant une ample flexion de la tête.
- encolure : flexible, élégante, en proportion du corps et du type, délicatement recouverte par la crinière.
- Épaule : longue, bien descendue et bien ouverte, permettant des allures libres et dansantes ainsi qu'un port alerte de la tête à l'encolure. Avant-bras bien musclés.
- Corps : bien musclé. Équilibré et bien proportionné. Dos court et rein en relation avec la longueur de la ligne du dessus. Passage de sangle profond.
- Arrière-main : Longue, hanches bien musclées ; le dessus de la croupe se situant à la hauteur du garrot. L'attache de la queue se situant ni trop bas ni trop haut mais dans la prolongation naturelle de la croupe.
- Jambes : bien droites et parallèles vues de face ou de dos. Bien droites et formant un carré vu de profil, avec les sabots pointant en avant. L'inclinaison des paturons doit être de 45° et rester harmonieuse, sans changement d'angle entre le sol et les sabots. Les pieds doivent être ronds et compacts, parés le plus court possible pour un cheval non ferré. Allures fluides et unies en découlent.
- Robes : Toutes les robes ou marques, ainsi que toutes les couleurs d'yeux sont acceptées.
- Disqualification lors d'un show :
 - Plus de 89,5 cm
 - Toutes infirmités congénitales ou tares
 - Consanguinité directe.

Les plaies ou atteintes temporaires ne défigurant pas l'allure générale du cheval, ne sont pas pénalisées à condition qu'elles ne dérangent pas l'action de celui-ci.

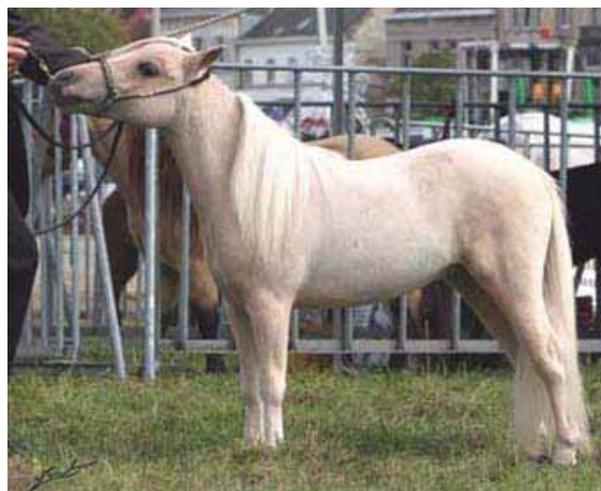


Figure 3: Cheval Miniature Américain

(Source : www.mhcf.fr)

1.2.Utilisations

Le cheval miniature est avant tout un animal de compagnie, apprécié pour l'aspect esthétique et pratique de sa taille, et son caractère réputé enjoué et équilibré.

Des concours de modèles et allures sont organisés tant à l'échelle nationale qu'internationale pour réunir et comparer les plus beaux individus.

Enfin les chevaux miniatures peuvent pratiquer des activités plus sportives telles que l'attelage, le trot attelé et le saut d'obstacle (fig. 4 à 7).



Figure 4: Concours modèle et allures

(Source : www.mfcf.fr)



Figure 6: Cheval miniature en trot attelé

(Source : staticblog.hi-pi.com)



Figure 5: Cheval miniature en attelage de loisir

(Source : www.mhcf.fr)



Figure 7: Cheval miniature à l'obstacle

(Source : www.mhcf.fr)

2. PRINCIPAUX ASPECTS DE L'ÉLEVAGE

2.1. Logement

Les chevaux miniatures, qu'ils soient détenus dans un élevage professionnel ou comme animaux de compagnie chez des particuliers, doivent disposer d'espace pour pâturer et d'un abri pour s'abriter du froid et des intempéries.

▪ La pâture

Celle-ci doit être la plus grande possible mais on admet volontiers que 2500 m² par mini peuvent être suffisants. Il faut toutefois faire attention au risque de fourbure qui peut exister dans certaines régions, auquel cas il faut limiter la surface de pâture afin que le cheval ne manque pas trop d'herbe. Enfin il faut bien sur veiller à l'absence de plantes toxiques.

Les clôtures entourant l'espace de pâture doivent être les plus « étanches » possibles, et ce pour différentes raisons. Tout d'abord, certains chevaux ont la fâcheuse tendance de forcer les clôtures, et ceci est d'autant plus vrai chez les minis dont la toison est très fournie l'hiver ce qui les protège du froid mais également des clôtures. En outre un mini peut avoir des prédateurs contrairement à nos grands chevaux ; en effet ils se font parfois attaquer par les chiens errants, comme de simples brebis. Enfin une clôture adéquate permettra aussi de lutter contre le vol (car un cheval miniature est malheureusement facile à voler !).

Les clôtures électriques sont les plus utilisées et les plus fiables. Le courant est de type continu, de faible intensité et de haute tension. Il convient de disposer 3 rubans : le premier à 20 cm du sol, le second à 50 cm, et le troisième à 80 cm.

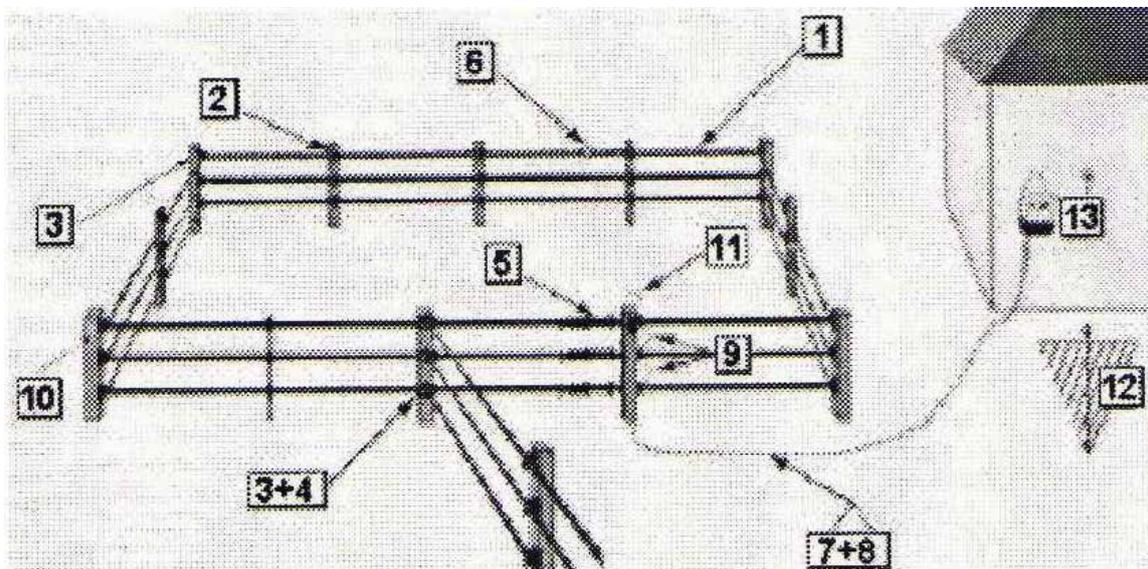


Figure 8 : Exemple d'un dispositif de clôture électrique [www.sangliere.net]

- | | |
|--|--|
| 1. Ruban 4 cm de large | 7+8. Câble haute tension et connecteur |
| 2. Isolateurs de ligne. | 9. Bretelle de connections |
| 3. Tendeur, un à chaque extrémité du ruban | 10. Plaque de signalisation |
| 3+4. Boucle en T | 11. Interrupteur |
| 5. Poignées | 12. Prise de terre, 1.5m de long dans le sol |
| 6. Boucle de jonction | 13. Electrificateur secteur |

- **Le box**

Celui-ci n'est pas indispensable mais permet d'abriter l'animal en cas d'intempéries, de l'isoler lorsqu'il est malade.

La superficie de celui-ci dépend de la taille de l'animal. On estime que la surface minimale d'un box doit être de 2 fois la hauteur au garrot au carré. Soit pour un cheval miniature de 85 cm : $(0,85\text{m} \times 2)^2$, c'est-à-dire presque 3 m². Ce local doit être clair et aéré. Il faut aussi penser qu'un miniature en box s'ennuie. Il convient donc de le laisser dehors le plus souvent possible et d'agrémenter son box d'une fenêtre à sa hauteur, ou d'un ballon pour l'occuper.



Figure 9: Aménagement de box pour chevaux miniatures

[Elevage de Mme Monchicourt, St André d'Hébertot (14)]

- **L'abri**

En l'absence de box, la pâture doit comporter un abri pour protéger le cheval et sa nourriture du vent, de la pluie, et du soleil l'été. Même si un abri pour cheval miniature peut être plus petit que pour un cheval de grande taille, celui-ci doit rester assez vaste car s'il est trop bas ou trop exigu, certains chevaux s'y sentent enfermés et refusent d'y entrer. La hauteur nécessaire est estimée à 1,5 fois la hauteur au garrot. Cependant, si l'on souhaite pouvoir y entrer, pour attraper ou manipuler l'animal, il est plus approprié d'avoir une hauteur suffisante pour qu'une personne puisse s'y tenir.



Figure 10: Abri extérieur

[Élevage de Mme Laloum, Canapville (14)]

2.2. La reproduction

▪ Généralités

La saison de reproduction des chevaux miniatures s'étend du printemps à la fin de l'été.

La gestation dure 11 mois, suivie d'une période d'allaitement pouvant aller jusqu'à 6 à 7 mois en condition naturelle.

Les mâles commencent généralement à saillir vers l'âge de 2 ans. Les premières chaleurs des femelles surviennent dans le courant de la deuxième année, mais parfois elles peuvent apparaître très tôt, avant l'âge d'un an. Cependant il ne faut pas les mettre à la reproduction à ce moment là, car elles sont encore trop jeunes pour supporter correctement une gestation, le développement osseux n'étant pas terminé avant l'âge de trois ans.

Il existe des différences entre les races équinnes de grande taille et les miniatures dans le domaine de la reproduction. De par leur petite taille, des précautions particulières devront être envisagées concernant notamment la récolte et l'évaluation de la semence, l'examen transrectal de l'appareil génital. Les juments miniatures sont en outre plus sujettes aux problèmes d'avortement et de dystocies, c'est pourquoi les éleveurs doivent être prévenus de ces risques afin d'y faire face efficacement.

▪ L'étalon

La popularité croissante des races équine miniatures a également fait croître leur valeur. La reproduction revêt donc à l'heure actuelle une importance économique majeure dans le milieu de l'élevage.

Le vétérinaire pourrait se trouver plus fréquemment sollicité pour évaluer le potentiel de reproduction d'étalons appartenant à une race équine miniature. Cela peut être demandé par un éleveur en vu d'un achat ou d'une vente, ou pour estimer le nombre de femelles qui pourraient être saillies par l'étalon, ou bien encore lorsque celui-ci présente un comportement sexuel anormal ou lors de suspicion d'une modification de sa fertilité. Il est ainsi nécessaire de connaître les paramètres normaux relatifs à la fonction de reproduction.

Lors de cette évaluation, la libido de l'étalon, ainsi que sa capacité à saillir une jument sont appréciées. La taille des testicules est mesurée, car elle reflète le potentiel de production de sperme (la production est proportionnelle au volume de parenchyme, autrement dit au volume testiculaire, estimé par la mesure des testicules). Enfin la semence est récoltée, afin d'établir un spermogramme qui estime le nombre, l'apparence et la motilité des spermatozoïdes de l'éjaculat.

La quantité de sperme produite par gramme de parenchyme testiculaire est constante quelque soit la taille du testicule ou la race, attendu que le parenchyme est sain. La concentration moyenne en spermatozoïdes d'un éjaculat, environ $200.10^6/ml$, est identique pour les étalons miniatures ou de taille normale. De même, il n'y a pas de différence significative quant à la qualité de la semence, avec un pourcentage similaire de spermatozoïdes mobiles (55 %) et à morphologie normale (54 %) chez les étalons miniatures et ceux de grande taille. Mais les étalons miniatures ayant de plus petits testicules produisent donc moins de sperme par éjaculation, et par conséquent, un plus petit nombre de spermatozoïdes par éjaculat [PACCAMONTI, 1999].

Les directives établies par la Société de Thériogénologie en 1983 pour l'évaluation de la fonction de reproduction chez l'étalon proviennent de données établies à partir d'étalons de races de grande taille, et ne sont donc pas applicables aux étalons miniatures.

Pour déterminer des paramètres de fertilité convenant aux étalons miniatures, Dr DL PACCAMONTI a évalué la semence de 216 étalons miniatures durant les mois de mars et avril entre 1992 et 1996. La largeur totale moyenne du scrotum est de 7,56 cm, le nombre total moyen de spermatozoïdes par éjaculat est de $4,94 \pm 0.2 \cdot 10^9$ cellules, avec $1,75 \pm 0,09 \cdot 10^9$ spermatozoïdes normaux et mobiles. Le volume moyen d'un éjaculat est de $24,18 \pm 0,76$ ml.

Ces données fournissent ainsi des valeurs de référence utiles pour apprécier et comparer le potentiel de reproduction des étalons miniatures.

- Examen échographique de l'appareil génital mâle

Il peut se révéler utile dans l'évaluation de la fonction de reproduction et la recherche d'affection uro-génitale.

L'échographie des testicules est techniquement aisée puisque qu'ils sont externes. Le parenchyme doit être homogène.

L'échographie des organes internes de l'appareil génital mâle comprend : les glandes vésiculaires, les ampoules des conduits déférents, l'urètre.

Il est nécessaire de connaître la taille moyenne de ces organes chez l'étalon miniature afin de pouvoir juger si ce que l'on observe est normal (tableau 1).

Le diamètre et les caractéristiques du contenu de la lumière des glandes vésiculaires, des ampoules des conduits déférents sont souvent asymétriques. Il est donc important lors d'un tel examen échographique d'évaluer les deux cotés de l'appareil génital.

Les glandes vésiculaires peuvent également apparaître hyperéchogènes sans que cela soit associé à une inflammation.

Il n'existe pas d'étude évaluant la variation de dimensions de ces organes en fonction de la saison. Cependant, attendu qu'il existe des variations saisonnières du volume et de la concentration du sperme, on peut penser qu'il existe de la même façon des variations de taille des glandes de l'appareil génital [POZOR, 2002].

Table 1
Dimensions of accessory sex glands, ampullae and urethra in 102 stallions of various size types¹

	Miniature Horse (n = 7)	Pony (n = 27)	Light horse (n = 53)	Heavy horse (n = 15)
Bulbourethral gland				
Length	21 ^a (16–27)	28 ^b (21–39)	38 ^c (17–59)	35 ^c (30–44)
Height	14 ^a (11–19)	17 ^a (10–24)	24 ^b (12–39)	22 ^b (16–33)
Prostate				
Lobe thickness	18 ^a (11–29)	20 ^a (14–27)	25 ^b (10–40)	27 ^b (18–39)
Isthmus thickness	8 ^a (4–11)	7 ^{a,b} (2–16)	10 ^b (4–25)	11 ^b (5–31)
Vesicular gland				
Total diameter	9 ^a (5–15)	12 ^a (3–30)	12 ^a (4–20)	16 ^b (8–43)
Wall diameter	3 ^a (1–6)	4 ^a (1–10)	4 ^a (1–8)	3 ^a (1–4)
Lumen diameter	4 ^a (2–11)	6 ^a (1–26)	5 ^a (0–11)	11 ^b (2–39)
Ampulla				
Total diameter	10 ^{a,b} (5–20)	8 ^a (4–12)	11 ^{b,c} (4–18)	13 ^c (6–17)
Wall diameter	4 ^a (2–10)	3 ^a (1–5)	5 ^b (2–8)	5 ^b (3–7)
Lumen diameter	1 ^a (0–3)	1 ^a (0–2)	2 ^a (0–6)	2 ^a (0–4)
Urethra				
Total diameter	15 ^a (10–20)	19 ^b (13–24)	26 ^c (14–35)	30 ^d (24–38)

Values with different superscripts across different rows (a–d) differ significantly ($P < 0.05$).

¹Mean (range) is expressed in mm.

Tableau 1. Dimensions des glandes accessoires, ampoules des conduits déférents et urètres sur 102 étalons de différentes tailles.

[POZOR, MCDONNELL, 2002]

▪ La jument

La reprise des cycles sexuels de la femelle a donc lieu au début du printemps avec une transition printanière caractérisée par des cycles à phase folliculaire longue et sans ovulation. Ces premières chaleurs ne doivent donc pas être exploitées. Des cycles « normaux » se

succèdent ensuite pendant toute la saison. Le cycle œstral de la femelle dure environ 21 jours. Les chaleurs durent de 3 à 9 jours, pendant lesquels la femelle peut être saillie. L'ovulation a lieu dans la deuxième moitié des chaleurs.

- Examen de l'appareil génital femelle

La palpation et l'échographie transrectale ne sont pas utilisées aussi fréquemment chez les juments miniatures que chez les juments de grande taille. En effet, le risque de déchirure du rectum est important. Cependant, un vétérinaire ayant de petits avant-bras peut effectuer cet examen dans la plupart des cas sans danger. La jument doit seulement être bien contenue et si besoin sédaturée. L'instillation intra-rectale de lidocaïne peut aider à relâcher le rectum d'une jument qui pousse fort.

Si le vétérinaire a de forts avant-bras, il est possible d'utiliser un manche d'extension pour y disposer la sonde échographique et l'insérer dans le rectum.

- Suivi de gestation

La gestation dure de 320 à 360 jours. Le diagnostic de gestation peut se faire de différentes façons :

Tout d'abord lorsque la jument est gestante, mise en présence d'un étalon elle va le refuser violemment.

Le diagnostic de gestation par palpation transrectale ne peut pas toujours être réalisé, comme nous l'avons vu précédemment. Chez les juments de grande taille, cette technique permet un diagnostic dès 30 jours de gestation. Dans le cas de jument miniature, un diagnostic si précoce n'est pas fiable, les palpations doivent être répétées entre 45 et 60 jours pour un diagnostic précis.

L'échographie transrectale permet un diagnostic de gestation précis dès 18 jours chez la jument miniature. Il peut être réalisé en introduisant la main muni de la sonde dans le rectum, ou bien en utilisant un manche d'extension portant la sonde.

L'échographie transabdominale peut également être utilisée, mais la gestation doit être plus avancée. Un vétérinaire familial avec cette méthode peut détecter une gestation dès 30 jours sur une jument miniature, mais un examen entre 45 et 60 jours serait plus fiable.

La palpation et l'échographie transrectale telles qu'elles sont habituellement réalisées chez les juments de grand format, ne sont pas toujours recommandées pour les races équinées miniatures, comme nous venons de l'évoquer, en raison de leur petite taille.

Ainsi des mesures de concentration plasmatiques en eCG et sulfate d'œstrone sont préférés pour contrôler la gestation dans les races équinées miniatures. Une étude a comparé les intérêts de ces deux méthodes [HENDERSON, 1998] :

Les juments entre 40 et 100 jours de gestation ont des concentrations sériques en eCG > 1 UI/ml. Mais cette mesure peut conduire à des faux positifs.

Les juments gravides de plus de 100 jours ont toutes des concentrations plasmatiques en sulfate d'œstrone supérieures à 30 ng/ml, alors que chez les non gestantes elles varient entre 0,1 et 3,6 ng/ml.

Enfin la concentration de sulfate d'œstrone dans les fèces des juments vides varie de 4 à 89 ng/g, alors que dans les échantillons de fèces collectés auprès de juments gestantes, la concentration en sulfate d'œstrone est supérieure à 85 ng/g dans 87 % des cas.

La mesure de la concentration sanguine en eCG est utilisée pour confirmer une gestation entre 40 et 100 jours après la saillie. Cependant cette mesure peut donner lieu à des faux positifs. En effet en cas d'avortement, la sécrétion d'eCG par les cupules endométriales se maintient. Il convient donc, pour toute jument diagnostiquée gestante par cette méthode, de confirmer le résultat par un dosage de sulfate d'œstrone à partir de 100 jours de gestation.

La mesure de la concentration en sulfate d'œstrone plasmatique est la méthode de choix pour le diagnostic de gestation d'une jument miniature à partir de 100 jours après la saillie.

La mesure de la concentration en sulfate d'œstrone dans les fèces est une méthode alternative non invasive utilisable à partir de 150 jours de gestation mais cependant moins précise que l'évaluation de la concentration sanguine.

- Avortement

Les juments miniatures semblent plus touchées d'avortement. La plupart de ces avortements ont lieu en fin de gestation, après 6 mois, et sont souvent associés à des malformations fœtales.

Les autres causes d'avortements sont l'enroulement du cordon ombilical, le décollement placentaire, les infections bactériennes, virales ou fongiques du fœtus et du placenta. L'infection par l'herpès virus équin de type 1 (EHV1) est une cause d'avortement dans toutes les races équines. La prévention passe par de bonnes pratiques sanitaires d'élevage et la pratique de la vaccination.

- Mise bas et dystocies

La mise bas est un moment critique pour la jument miniature chez qui la fréquence des dystocies est plus importante que chez les juments de race plus grande. Cela est probablement dû à sa petite taille mais aussi à la conformation du poulain qui a souvent un crâne bombé, ce qui peut rendre son positionnement et son passage difficiles.

Parfois, le fœtus ne peut pas être sorti par voie vaginale, lorsque celui-ci est malformé. Ainsi des jambes déformées, ou bien fléchies et raides à cause d'une contracture sévère, ou bien encore une tête déformée ou trop grosse peuvent empêcher la sortie du fœtus par voie naturelle. Dans ce cas il faudra envisager une césarienne ou une fœtotomie.

3. QUELQUES ASPECTS PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES DES CHEVAUX MINIATURES

3.1. Données physiologiques

3.1.1. Généralités

Les chevaux miniatures ont une espérance de vie de 20 à 40 ans. Ce sont des animaux rustiques, ils développent une abondante toison l'hiver qui les protège des intempéries.

Leur fréquence cardiaque moyenne est de 30 à 44 battements par minute pour un adulte, de 80 à 120 pour un nouveau né. Leur fréquence respiratoire, au repos est d'environ 10 à 18 mouvements par minute chez l'adulte et de 30 à 40 chez le nouveau né.

La croissance du poulain est rapide les premiers mois, il atteint 85 % de sa taille adulte en 12 mois. Cependant, la cinétique de croissance est bien sur influencée par l'alimentation. Le cheval a atteint sa taille définitive à 3 ans.

3.1.2. Données biochimiques

Il est admis que les valeurs des paramètres biochimiques et hématologiques d'un cheval miniature en bonne santé sont semblables à celles des chevaux de grande taille. Afin d'objectiver cela, une étude a mesuré 18 paramètres biochimiques et 13 paramètres hématologiques sur 49 Chevaux Miniatures Américains en bonne santé afin d'établir les valeurs de référence dans cette race [HARVEY, 1984].

Les valeurs des paramètres biochimiques sont semblables à celles des chevaux de grandes tailles. Seule la kaliémie apparaît plus élevée. Le tableau récapitulatif est présenté ci-dessous. Il donne les valeurs moyennes de 18 paramètres biochimiques chez le cheval miniature *versus* chevaux de grande taille.

Paramètre biochimique	Unités	Chevaux miniatures			Chevaux de grande taille	
		Minimum	Maximum	Moyenne	Moyenne	Ecart (min-max)
Phosphatase alcaline (PAL)	UI/l	81	304	181 +/- 52,8	244 +/- 101 155 +/- 49	143-395 <250
Aspartate amino transferase (ASAT)	UI / l	140	306	189 +/-32,65	269 +/- 70 285 +/- 42	226-366 47-185
Calcium	mmol/l	2,54	3,14	2,87 +/-0,14	3,09 +/-0,14 2,79	2,79-3,39 2,54-3,57
Cholesterol	mg/dl	60	133	85,1 +/-17,47	122 +/- 18 112	75-150 51-236
Créatinine	mg/dl	0,70	1,40	1,00 +/-0,15	...	1,20-1,90
Créatine kinase (CK)	UI / l	111	941	273 +/-135,68	156	115-188
γ -Glutaryl transeferase (γ GT)	UI/l	6	29	11 +/- 4,4	7,6 +/- 1,5 12,7 +/- 6,1	4,3-13,4 ...
Magnésium	mmol/l	0,53	0,84	0,73 +/- 0,06	1,03 +/- 0,13 0,91	0,91-1,15 0,66-1,03
Phosphore	mmol/l	0,9	2,16	1,47 +/- 0,30	1,13	0,85-1,61
Potassium	mmol/l	3,66	5,32	4,33 +/- 0,32	3,51 +/- 0,57 3,60 +/- 0,37	2,40-4,70 2,70-3,50
Sodium	mmol/l	132	140	136 +/- 2,23	139 +/- 3,5 136 +/- 3,1	132-146 146-152
T4	μ g/l	0,25	3,7	1,44 +/- 0,86	1,90 2,57 +/- 0,71	0,9-2,80 1,5-3,5
Protéines totales (Pt)	g/dl	5,2	7,9	6,6 +/- 0,59	6,1 +/- 0,07 7,2	5,2-7,9 5,9-8,7
Triglycérides	mg/dl	8	279	45,4 +/- 44,11	31,1 +/- 6,9	...
T3	ng/dl	10	127	43,9 +/- 23,1	77,1 +/-45,8 98,7	31-158
Urée	mg/dl	15,2	32,5	23,7 +/- 3,82	...	10-24
Acide urique	mg/dl	0,4	1	0,62 +/- 0,13	...	0,9-1,1

Tableau 2: Valeurs biochimiques de 49 chevaux miniatures américains, comparées à celles de chevaux de grande taille [HARVEY, 1984]

(NB : les valeurs pour les chevaux de grande taille peuvent être doubles et correspondent alors à deux études différentes)

3.1.3. Données hématologiques

L'étude de HARVEY évoquée ci-dessus fournit des valeurs de référence des paramètres hématologiques du cheval miniature américain. Il apparaît que, comme le poney et les ânes, le Cheval Miniature Américain a une concentration en hématies, un hémocrite et une hémoglobine inférieurs à ceux des grands chevaux. Le volume globulaire moyen, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et le taux corpusculaire moyen en hémoglobine sont par contre plus élevés, indiquant des globules rouges de plus grande taille.

Il apparaît également que leur taux de lymphocytes est supérieur, tandis que leur taux de neutrophile est inférieur. Ces données, qui peuvent servir de valeur de référence pour le Cheval Miniature Américain sont exposées dans le tableau ci-dessous.

Par extrapolation, on peut supposer qu'elles sont valables pour les autres races équinées miniatures, mais aucune étude similaire n'a encore été effectuée sur ces dernières.

Paramètre hématologique	Unités	Chevaux miniatures			Chevaux de grande taille
		Minimum	Maximum	Moyenne	Moyenne
Globules rouges	10⁶ /µl	4,27	10,3	7,06 +/- 1,18	8,6 +/-1,11 8,8 +/- 1,09
Hémoglobine	g/dl	9	16	12,6 +/- 1,85	13,3 +/-1,6 14,6 +/- 1,6
Leucocytes	10³ /µl	6,1	18,2	9,99 +/- 2,49	8,82 +/- 1,45 9,54 +/- 1,83
Neutrophiles (Band cells)	% cellules/µl	0 0	3 308	0,32 +/- 0,66 32	0,1 +/-0,2 8 +/- 17
Neutrophiles (segmentés)	% cellules/µl	22 1,632	54 7,238	37,19 +/- 8,03 3,710	47,5 +/- 6,9 4,226 +/- 1,111
Lymphocytes	% cellules/µl	41 3,149	77 12,558	58,85 +/- 8,93 5,906	43,1 +/- 7,5 3,776 +/- 0,883
Eosinophiles	% cellules/µl	0 0	10 770	2,85 +/- 2,19 269	4,9 +/- 2,7 415 +/-200
Monocytes	% cellules/µl	0 0	4 368	0,4 +/- 0,77 39	3,7 +/- 1,9 337 +/- 187
Basophiles	% cellules/µl	0 0	4 460	0,49 +/-0,88 48	0,6 +/-0,8 58 +/- 78
PCV	%	23,7	42,7	33,83 +/- 5,03	38,4 +/- 4,7 39,8 +/- 4,7
VGM	fl	38	60,5	48,36 +/- 5,69	44,8 +/- 4,4 45,5 +/- 2,6
TCMH	µg	14	22,7	18,06 +/- 2,33	15,5 +/- 1,3 16,6 +/- 1
CCMH	g/dl	32,7	39,7	37,34 +/- 1,35	34,5 +/- 0,8 36,5 +/- 1,4

Tableau 3: Valeurs hématologiques de 47 chevaux miniatures américains, comparées à celles de chevaux de grande taille [HARVEY, 1984] (NB : les valeurs pour les chevaux de grande taille peuvent être doubles, et correspondent alors à deux études différentes)

3.2. Anomalies congénitales et nanisme

3.2.1. Nanisme

En sélectionnant des individus toujours plus petits, l'élevage des races équines miniatures a également fait apparaître des tares congénitales regroupées sous le terme de nanisme. Le nanisme définit un animal de taille anormalement petite et affecté d'une ou plusieurs malformations. On distingue deux catégories de nanisme :

- Le nanisme chondrodystrophique, caractérisé par des individus ayant des jambes courtes par rapport à leur tête et leur tronc, éventuellement associée à un varus ou valgus du membre, des contractures ou laxités ligamentaires excessives conduisant au développement précoce d'arthrose.

- Le nanisme brachycéphale, caractérisé par des déformations faciales, des voies respiratoires supérieures et des troubles de la reproduction. Ces individus peuvent présenter une tête bombée, un museau écrasé, un nez retroussé, des yeux globuleux, des anomalies dentaires (prognathisme le plus souvent), des dystocies, une sténose des narines, un voile du palais trop long, une éversion des ventricules laryngés, une sténose du larynx, une hypoplasie trachéale [HATFIELD, 2007].

D'autres défauts de conformation associés au nanisme sont un gros ventre, des déviations vertébrales telles que scoliose, cyphose ou lordose, une hauteur au garrot supérieure à la hauteur de la croupe.

Enfin il existe parfois des anomalies comportementales dont l'inactivité et la dépression secondaire à des douleurs musculo-squelettiques chroniques [FRANKENY, 2003].

Nous allons présenter ici les principales anomalies congénitales retrouvées parmi les races équines miniatures, dont la plupart sont liées au nanisme.

3.2.2. Anomalies de croissance

3.2.2.1. Anomalies tendineuses et ligamentaires

Les tendons et les ligaments peuvent présenter différents types d'anomalies telles que laxité, contracture, ectopie. Attendu qu'ils sont reliés aux segments osseux, dont ils permettent le maintien et le mouvement, leurs anomalies vont modifier les forces exercées sur le squelette. Sur un jeune animal, la croissance des os est modelée par les contraintes qu'ils subissent. Lorsque ces contraintes sont modifiées, cela aboutit à des déformations osseuses et articulaires plus ou moins graves.

Les structures les plus fréquemment impliquées sont les tendons fléchisseurs superficiel et profond du doigt et le ligament suspenseur, mais les structures articulaires, notamment la capsule, peuvent également être impliquées. Les tendons fléchisseurs superficiel et profond ont un rôle de flexion de des articulations du boulet et interphalangiennes lors de la protraction du membre, et de soutien de l'arrière de la jambe, en particulier de la face palmaire du boulet et de l'articulation interphalangienne distale lors de l'appui.

▪ **Laxités**

La laxité correspond à une faiblesse des ligaments et/ou des tendons conduisant à l'hyperextension de l'articulation qui n'est plus soutenue correctement. Cette anomalie peut apparaître chez les poulains nouveaux nés de moins de 28 jours prématurés ou lors de naissance de jumeaux. Chez des poulains nés à terme et présentant un laxité ligamentaire, la cause est souvent inconnue mais on pense qu'une maladie intercurrente de la mère, un déséquilibre alimentaire pourrait être des facteurs favorisants. Une prédisposition génétique n'est pas exclue.

Selon la structure tendineuse ou ligamentaire concernée, la déformation du membre sera différente (schéma 1).

Une laxité du tendon fléchisseur superficiel ou du ligament suspenseur du boulet provoque une descente du boulet, qui peut aller jusqu'à toucher le sol dans les cas les plus graves. La faiblesse des tendons fléchisseurs peut aussi conduire à une laxité du carpe, qu'on qualifie alors de « genou creux ».

Le tendon fléchisseur profond du doigt constitue le support palmaire de l'articulation interphalangienne distale. Ainsi la faiblesse de ce tendon provoque l'hyperextension de cette articulation, et tout se passe comme si le membre devenait plantigrade.

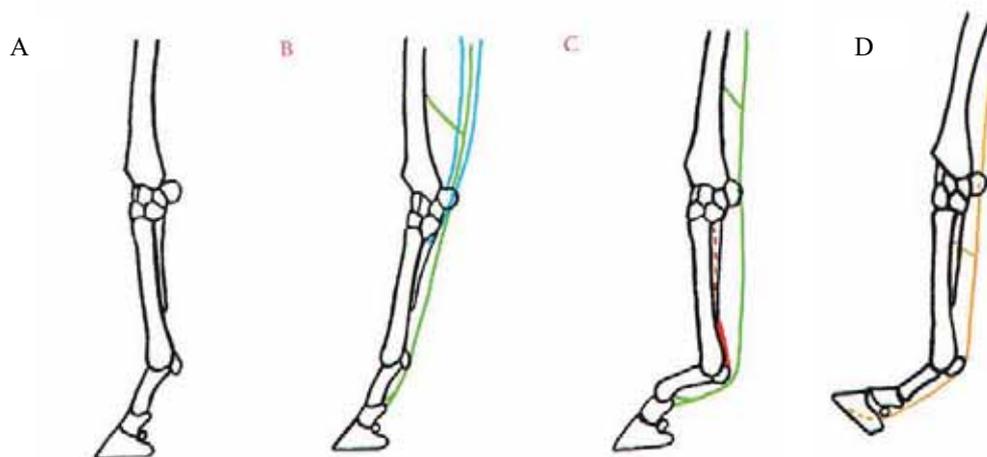


Figure 11: Laxités tendineuses et ligamentaires du membre antérieur chez les chevaux miniatures

- | | |
|---|--|
| A. Alignement normal | -- Fléchisseur ulnaire du carpe |
| B. Laxité carpienne | -- Fléchisseur latéral du carpe |
| C. Laxité du boulet | -- Fléchisseur superficiel du doigt et bride radiale |
| D. Laxité de l'articulation interphalangienne distale | -- Fléchisseur profond du doigt et bride carpienne |
| | -- Ligament suspenseur du boulet |

- Traitement et pronostic

Les laxités moyennes en période néonatale se résolvent souvent seules en quelques semaines lorsque le poulain grandit. Pendant cette période, il est simplement conseillé de garder la mère et son poulain en box ou dans un petit paddock pour limiter l'exercice du poulain.

Lorsqu'elle est possible, la physiothérapie en piscine pourrait être une bonne méthode pour renforcer la musculature et donc le soutien des articulations sans faire supporter de poids aux jambes.

Si la laxité ne se résout pas ou empire, il est possible d'utiliser un dispositif orthopédique visant à produire une extension des talons. Celle-ci modifie l'appui du doigt sur le sol et aide à remonter le boulet. Des fers collées spécifiques ou un support acrylique peuvent être utilisés. Ils doivent être remplacés fréquemment et ôtés dès que possible afin d'éviter l'apparition de contractures. Des dispositifs « maison » peuvent être utilisés de manière provisoire, par exemple : une tablette de bois ou un abaisse langue.

Parfois la laxité persiste malgré ces traitements, et on assiste à une rotation du ou des membres affectés, suggérant une laxité des ligaments collatéraux. Ce syndrome est souvent retrouvé chez les miniatures atteints de nanisme. Dans ce cas, il est possible d'utiliser des extensions de talon toute la vie de l'animal.

En cas de varus ou valgus du carpe associé, il faut parer le pied pour le mettre droit en limant respectivement le côté médial ou latéral du sabot.

Le traitement chirurgical est possible et consistera à raccourcir les tendons fléchisseurs. L'arthrodèse de l'articulation est également envisageable. Cependant ces traitements sont complexes et coûteux, douloureux pour le poulain et nécessitent de lourds soins post-opératoires.

▪ Contractures

Les contractures surviennent lorsque les tendons ou ligaments sont trop courts par rapport à la structure osseuse. Elles peuvent être congénitales ou acquises. Les articulations les plus souvent touchées sont le carpe, le boulet et l'articulation interphalangienne distale. On distingue différents syndromes de contracture chez le poulain (schéma 2) :

- La contracture du boulet, ou contracture du tendon fléchisseur superficiel du doigt. Le boulet est fléchi, mais l'appui sur la troisième phalange peut être normal.

- La contracture de l'articulation interphalangienne distale, appelé « pied bot », ou contracture du tendon fléchisseur profond du doigt. Le poulain appuie alors sur la pince. On peut dire de façon imagée qu'il « marche sur la pointe des pieds ». Dans les formes modérées le talon est élevé et le pied, cylindrique.

- La contracture du carpe ou contracture du tendon fléchisseur ulnaire du carpe : on parle alors de genou arqué ou brassicourt.

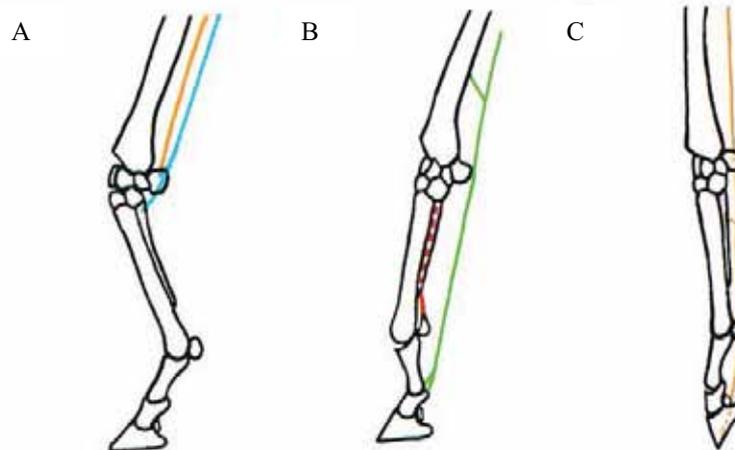


Figure 12: Contractures tendineuses et ligamentaires du membre antérieur chez les chevaux miniatures

- | | |
|--|--|
| A. Contracture du carpe | -- Fléchisseur ulnaire du carpe |
| B. Contracture du boulet | -- Fléchisseur latéral du carpe |
| C. Contracture de l'articulation interphalangienne distale | -- Fléchisseur superficiel du doigt et bride radiale |
| | -- Fléchisseur profond du doigt et bride carpienne |
| | -- Ligament suspenseur du boulet |

Les causes de contractures congénitales n'ont pas été clairement déterminées, mais elles pourraient être une mauvaise position du fœtus dans l'utérus de la mère, un déficit énergétique ou une maladie intercurrente de la femelle pendant la gestation.

Les contractures peuvent aussi être acquises. Ainsi il a été décrit que les contractures de l'articulation interphalangienne distale apparaissent entre un et dix mois d'âge lorsque le poulain grandit rapidement.

L'affection est souvent bilatérale, même si un côté peut être plus touché que l'autre. Elle peut apparaître rapidement en quelques semaines ou plus progressivement en quelques mois.

On pense que chez ces poulains, la croissance en longueur des os est plus rapide que celle des tendons ou ligaments : le métacarpe s'allongerait plus vite que le tendon du muscle fléchisseur profond ou son ligament accessoire. Comme ce dernier s'attache de la partie proximale du métacarpe et rejoint le fléchisseur profond qui se termine face plantaire de la phalange distale, s'il est trop court il exerce une traction sur la phalange distale provoquant ainsi une flexion de l'articulation interphalangienne distale [FACKELMAN, 1980].

Cependant l'analyse quantitative de la croissance osseuse a révélé que le taux de croissance du métacarpe distal diminue après 100 jours d'âge, alors que ces contractures apparaissent le plus souvent après 100 jours [FRETZ, 1984]. L'hypothèse d'une croissance

disproportionnée entre les os et les tendons à l'origine des contractures nécessite donc encore d'être étudiée.

Un déséquilibre énergétique et notamment la suralimentation semble favoriser également la survenue de cette affection [WAGNER, 1982]. En effet les mères des poulains atteints produisent souvent beaucoup de lait et les mères et leurs poulains sont fréquemment complétés avec une alimentation riche en glucides ou en protéines. Les chevaux destinés au show (ce qui est souvent le cas des miniatures d'élevage professionnels) sont plus atteints.

Enfin une douleur chronique sur un membre lors de la croissance pourra induire une contracture.

La plupart des contractures peuvent être diagnostiquées par la simple observation du membre et de ses angulations. Les contractures acquises de l'articulation interphalangienne distale nécessitent le recours à la radiographie pour être diagnostiquées. En effet l'apparence du sabot peut être trompeuse. Les trois phalanges sont normalement alignées. En cas de contracture la dernière phalange est anormalement plus verticale sur un cliché radiographique de profil. Dans la plupart des cas la paroi du sabot est également excessivement verticale.

Les contractures acquises ont une présentation différente des congénitales en ceci que lorsque l'affection est congénitale, le poulain marche sur la pointe du doigt sans pouvoir poser le talon au sol, alors que lorsqu'elle est acquise, le poulain est capable de poser le talon au sol, mais l'angle entre l'articulation interphalangienne distale et la pente de la paroi du sabot est modifiée.

- Traitement et pronostic

Le traitement des contractures congénitales dépend de l'articulation affectée et de la sévérité de la déformation.

Face à une contracture acquise, il est tout d'abord nécessaire de rechercher et éliminer la cause primaire lorsqu'il y en a une. La correction des déséquilibres nutritionnels est primordiale.

Dans les cas les plus légers, l'application de bandes de repos permettant la relaxation des tendons peut suffire. Si la contracture est plus importante, le traitement de choix est la pose d'une attelle ou d'un plâtre qui maintient la jambe en position normale. En raison de la croissance du poulain, le plâtre doit être changé au moins tous les dix jours car il devient rapidement trop petit.

La contracture de l'articulation interphalangienne distale peut être traitée par la mise en place d'un fer collé plus étendu en pince, ce qui a pour effet d'étirer le tendon fléchisseur profond à chaque foulée, aidant ainsi à descendre le talon. Un exercice modéré mais régulier est préconisé.

Conjointement à ses traitements, l'administration intraveineuse de tétracycline peut être réalisée. Il semblerait que cet antibiotique favorise le relâchement des tissus mous, mais le mécanisme d'action n'est pas connu. L'administration de tétracycline s'est montrée efficace contre des contractures prises très tôt, dans les premières semaines de vie [HARTZELDK].

La chirurgie est recommandée dans les cas très graves ou réfractaires au traitement conservateur. Elle consiste à sectionner les tendons et/ou ligaments impliqués dans la contracture.

Ainsi, lors de contracture du fléchisseur superficiel : on réalise une desmotomie de la bride radiale associée au parage et application d'une ferrure adéquate.

Lors de contracture du fléchisseur profond : on réalise une desmotomie de la bride carpienne et ténotomie du fléchisseur profond dans les cas les plus graves [LLOYD, 1989]. Enfin lors de contracture du carpe : on réalise une ténotomie du fléchisseur ulnaire du carpe et du fléchisseur latéral du carpe.

Lors de contracture congénitale, le pronostic peut être évalué en étirant le pied manuellement. Si on obtient une position des articulations presque normale, le poulain a des chances de retrouver une position correcte après traitement [FRANKENY, 2003].

Lors de contractures acquises, le pronostic dépend de la localisation et de la sévérité de celle-ci. Il est en général réservé car souvent les articulations ne peuvent pas être redressées convenablement, même après une intervention chirurgicale.

Les contractures interphalangiennes distales sont de meilleur pronostic ; les plus légères s'améliorant souvent bien avec un parage et une ferrure étendue en pince. Dans les cas plus graves, la ténotomie du tendon fléchisseur impliqué et la desmotomie de son ligament accessoire semblent donner de bons résultats.

3.2.2.2. Déformations angulaires des membres

Elles peuvent toucher le carpe, le jarret ou le boulet et être congénitale ou acquise. Il existe plusieurs causes de déformation angulaire.

- **Laxité des structures péri-articulaire**

Les tissus mous entourant l'articulation (ligament, capsule) sont trop lâches et n'assurent pas une stabilisation correcte. Par conséquent l'articulation n'est pas stable quand le membre est à l'appui et il y a flexion ou hyperextension.

- **Collapsus des os du carpe ou du jarret avec ossification incomplète**

À la naissance, l'ossification des os du carpe ou du jarret est incomplète, avec un excès de cartilage. Celui-ci étant moins solide que l'os, il a tendance à s'écraser sous l'action de contraintes mécaniques. Si le cartilage est écrasé, l'ossification endochondrale produira un os lui aussi écrasé, d'où une déformation permanente.

Lorsque ce phénomène se produit au niveau du jarret, l'écrasement du cartilage antérieur provoque un collapsus de cette partie de l'articulation. On parle alors de jarret crochu (l'angle formé par le jarret est excessif).

- **Anomalies des cartilages de croissance**

La croissance en longueur des os long se fait à partir des cartilages épiphysaires. Une lésion de ces cartilages de croissance, des contraintes anormales ou excessives, ou encore un déséquilibre énergétique peuvent aboutir à une croissance asymétrique. Dans ce cas, le membre se courbe du côté grandissant le plus vite.

- **La persistance de l'ulna ou de la fibula**

Cette anomalie, très rare chez les grands chevaux, est par contre présente parmi les races équinées miniatures. En effet, certains d'entre eux naissent avec l'ulna et/ou la fibula complètement développée. Ce phénomène est considéré comme un atavisme, autrement dit la réapparition d'un caractère disparu, mais qui existait chez les ancêtres des chevaux actuels.

En effet, l'évolution du cheval moderne a été décrite par l'étude des fossiles de ces ancêtres. L'évolution s'est étendue sur une période de 60 millions d'années avant notre ère. C'est ainsi qu'on sait que le plus lointain ancêtre commun aux équidés, *Eohippus*, n'était pas plus grand qu'un renard et possédait des pieds munis de quatre doigts aux antérieurs et trois aux postérieurs. À partir de *Mesohippus*, pendant l'Oligocène, on observe une régression partielle et progressive de l'ulna et de la fibula, ainsi qu'une diminution du nombre de doigt. Puis apparaît *Equus caballus* tel que nous le connaissons, avec l'ulna et la fibula fusionnant à mi-longueur avec le radius et le tibia respectivement, et muni d'un doigt unique, les autres s'étant amenuisés et atrophiés, n'étant plus représentés que par les métacarpes et métatarses accessoires, et par les châtaignes.

Cet atavisme serait donc dû à l'expression de gènes quiescent au sein du génome des animaux, plutôt qu'à une mutation *de novo*. Cependant il n'y a pas de preuve exacte quant au déterminisme de cette affection [SPEED, 1958].

La persistance de l'ulna et de la fibula affecte primitivement les poneys Shetland. L'incidence élevée dans certaines sous-population d'Europe de l'Ouest suggère qu'il existe une composante génétique héréditaire. Cette anomalie peut sauter des générations ; en effet elle a été décrite chez des poulains dont les parents étaient sains. C'est pourquoi les animaux atteints et leurs parents ne devraient pas être mis à la reproduction. Cette anomalie a également été décrite parmi des individus de races équinées miniatures [SPEED, 1958 ; TYSON, 2004 ; SHAMIS, 1985]. Ces races ayant toutes de près ou de loin des ancêtres Shetland, on pense qu'il pourrait y avoir une transmission génétique de cette anomalie au cours des différents croisements. Cette anomalie semble reliée au nanisme, qui est aggravé par la sélection d'animaux de plus en plus petits.

Cliniquement, les animaux atteints présentent des déviations angulaires des membres très importantes, pouvant toucher les deux antérieurs, les deux postérieurs ou les quatre membres, avec un valgus des carpes et/ou des tarse. Des contractures peuvent être associées, pouvant aller jusqu'à compromettre la fonction ambulatoire.

La radiographie est l'examen complémentaire de choix pour un diagnostic de certitude. On peut alors observer que les os des membres concernés sont plus courts et larges. L'ulna ou la fibula apparaissent constitués d'une diaphyse complète qui descend le long de celle du radius ou du tibia, ainsi que d'une épiphyse avec une surface articulaire pour les os du carpe ou du tarse.

Les incidences de face permettent d'observer l'angulation latérale à partir de l'articulation antébrachio-carpienne ou tarso-crurale. Pour cela, on trace une ligne le long des os long affectés, passant par le milieu de la diaphyse, et traversant l'articulation déformée. Le point d'intersection des deux lignes correspond à l'origine de la déformation.

On peut également observer des signes de dégénérescence articulaire.



Figure 13. Radiographie en incidence oblique

dorsolatérale-palmaromédiale centrée sur le carpe.

L'ulna est complètement développée et s'articule avec l'os ulnaire du carpe.

[TYSON R. 2004]



Figure 14: Radiographie en incidence latéro-médiale du membre pelvien.

On note la sclérose osseuse sous-chondrale de la crête médiale de la trochlée du talus et de multiples fragments osseux irréguliers.

- Physiopathologie

Le dysfonctionnement et la malformation de l'articulation proviennent d'une défaillance de cette structure atavique, plutôt que de la présence même de celle-ci.

La dissection *post mortem* du squelette d'individus atteints a permis d'étudier la topographie des articulations touchées. Le défaut de ces os est en partie mécanique et en partie physiologique : la diaphyse incurvée de l'ulna ou de la fibula est moins apte à supporter le poids. De plus, elle est plus mince et disproportionnée par rapport aux marges surfaces articulaires. Le défaut physiologique réside en ceci que la partie distale de l'ulna ou de la fibula fusionne avec la partie latérale de la plaque de croissance distale du radius ou du tibia. Or, sur un membre postérieur par exemple, la surface articulaire portée par les épiphyses

distales du tibia et de la fibula dépend de l'alignement et de la répartition des forces sur les os à l'appui dans leur position relative. Ainsi, si le tibia croît plus vite que la fibula, la surface articulaire portée par leur extrémité distale se déforme et devient oblique, ce qui entraîne par la suite une déviation latérale et distale de la jambe [SPEED, 1958].

Radiographiquement, la plaque de croissance distale du tibia est visible sur sa partie médiale, mais refermée ou non existante latéralement, tandis que la plaque de croissance distale de la fibula est presque fermée, témoignant d'une croissance inégale des deux segments osseux. La croissance de l'extrémité distale va donc être asymétrique, d'où une inclinaison de la surface articulaire, et une déviation vers l'extérieur de la jambe distalement [SPEED, 1958].

La musculature se développe le plus souvent normalement, mais parfois l'insertion musculaire peut être modifiée ; cela a été décrit sur un poney shetland présentant une persistance de la fibula. Chez ce dernier, le muscle extenseur latéral du doigt prend origine sur une large portion de la diaphyse de la fibula et non sur le tibia, et le muscle tibial caudal prend attache sur la diaphyse de la fibula en plus de son insertion sur la face caudale du tibia [SPEED, 1958].

- Possibilités thérapeutiques

Lors de croissance asymétrique depuis le cartilage de croissance distal :

Un parage correct du pied en arrondissant en pince afin de favoriser le roulement. Il est préférable de garder le poulain en box afin de ne pas trop faire travailler le membre affecté.

Dans les cas plus graves on peut utiliser des fers collés ou des prothèses acryliques. Le principe consiste à poser une extension de telle sorte que, si on divise le pied selon une ligne dorso-palmaire, la surface au sol soit la même en médial et en latéral. Ainsi, l'extension est placée sur le bord médial du sabot si le membre est en rotation interne (cagneux) et sur le bord latéral si le membre est en rotation externe (panard).

Enfin si ces traitements sont insuffisants on réalisera une correction chirurgicale. Plusieurs méthodes sont applicables [STASHAK, 1987].

Tout d'abord, l'élévation du périoste (transsection) permet d'accélérer la croissance et est donc réalisé sur l'aspect le plus court de l'os, autrement dit là où la croissance est la plus faible. Par exemple, en cas de valgus du carpe, l'élévation du périoste sera réalisée en latéral au dessus de la plaque de croissance pour accélérer la croissance de ce côté.

Si le poulain est plus âgé (3-4 mois) on réalise un pont transépiphysaire. Ce montage permet de ralentir la croissance en longueur. Ainsi lors d'un valgus du carpe par exemple, le pont transépiphysaire est placé du côté médial, car c'est de ce côté que l'on veut ralentir la croissance afin de rétablir la symétrie du membre. Deux vis reliées sont enfoncées de manière à traverser la corticale médiale perpendiculairement à l'os, et de part et d'autre du cartilage de croissance. Ces 2 vis sont reliées par un cordage afin de ne pas s'écarter.

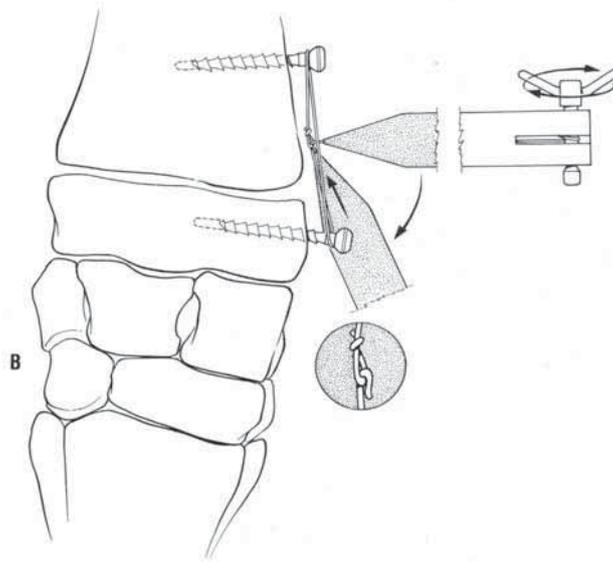


Figure 15: Exemple de pont transépiphysaire

[STASHAK, 1987]

Lors de persistance de l'ulna ou de la fibula, le traitement est chirurgical et consiste en une ostectomie de ces os anormaux. Cependant les déformations sont souvent très sévères, et touchent deux ou quatre membres. Le pronostic reste donc très sombre.

3.2.2.3. *Dysplasie de l'épaule*

Les chevaux de races miniatures semblent avoir une cavité glénoïde peu profonde, et cette dysplasie primaire de l'épaule les prédispose à développer des lésions d'ostéoarthrose de l'articulation scapulo-humérale [BOSWELL, 1999].

Cette affection est le plus souvent secondaire à une fracture, des kystes sous chondraux, de l'arthrite, une luxation ou une instabilité articulaire. L'ostéochondrose disséquante est très rare chez les chevaux miniatures.

Environ 40 % des membres atteints ont un fragment osseux détaché de l'aspect caudal de la scapula, qui peut correspondre à une fracture d'ostéophyte ou une ossification du tissu mou. Une fracture primaire de la cavité glénoïdale est peu probable d'après l'apparence radiographique d'une part, et l'étude *post-mortem* d'autre part. En effet l'examen *post-mortem* a montré que la fracture concerne l'ostéophyte, elle est donc secondaire à l'ostéoarthrose initiale.

L'instabilité articulaire peut aussi être à l'origine de ce syndrome. L'ossification de l'insertion de la capsule de l'articulation scapulo-humérale indique en effet une instabilité de l'articulation. Ainsi dans les stades précoces de l'affection, il y aurait certainement un traumatisme de la capsule à la suite de l'instabilité articulaire. La raison de cette instabilité

potentielle n'est pas connue. On décrit chez l'homme et le chien une dysplasie congénitale de la cavité glénoïde de la scapula associée à une hypoplasie de la tête fémorale, mais seul BOSWELL a décrit la dysplasie primaire de l'épaule chez le poney Shetland. Une autre cause possible d'instabilité est une lésion du plexus brachial qui provoquerait une atrophie du système musculo-tendineux assurant la stabilité de l'articulation.

D'autres études sont nécessaires pour déterminer l'étiologie de cette affection, même si elle est certainement plurifactorielle. Il serait intéressant de déterminer la ou les composantes héréditaires, et retirer les individus atteints de la reproduction.

La clinique est dominée par une boiterie du membre antérieur atteint, qui souvent d'apparition progressive mais qui peut aussi survenir de manière aiguë. Cette boiterie est caractérisée par une diminution de la phase antérieure de la foulée et une douleur à la protraction et rétraction de l'épaule. Il est possible de noter sur le membre concerné une amyotrophie des muscles triceps, supra et infra épineux.

La radiographie de l'épaule à l'aide de deux incidences, médio-latérale et oblique craniomédiale caudolatérale peut aider au diagnostic. Dans 95 % des cas, on observe des enthésophytes péri-articulaires sur l'aspect caudal de l'angle ventral de la scapula. Des ostéophytes du bord caudal de la tête humérale et de l'aspect caudal de l'angle ventral de la scapula sont présents dans 73 % des cas. Des enthésophytes périarticulaires sur le bord caudo-proximal de la tête humérale sont visibles dans 55 % des cas. Les autres lésions possibles sont une fragmentation de l'aspect caudal du bord ventral de la scapula, des ostéophytes sur les marges de l'articulation scapulo-humérale, une surface articulaire aplatie ou au contour anormal, une subluxation, une sclérose osseuse sous chondrale [CLEGG, 2001]. L'incidence oblique est utile pour mettre en évidence les ostéophytes, les enthésophytes médiaux et latéraux, ainsi que le mal-alignement des os.

Il faut noter qu'il existe un décalage entre les signes cliniques et les signes radiologiques. En effet ces derniers sont absents lors d'apparition aiguë de la boiterie, et ne seront visibles qu'à partir de 3 semaines après l'apparition des signes cliniques.

- Traitement

- Plusieurs types de traitements conservateurs peuvent être utilisés [CLEGG, 2001] :
- Injection intra-articulaire d'un anti-inflammatoire stéroïdien tel que la méthylprednisolone ou l'acétate de triamcinolone, éventuellement associé à l'acide hyaluronique ou des glucosaminoglycanes.
 - Administration orale d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, phénylbutazone, flunixin méglumine, acide méclofénamique.
 - Lavage articulaire sous arthroscopie est recommandé en cas de fragment osseux ou cartilagineux.
 - Repos en box suivi d'un exercice contrôlé est nécessaire lorsque la boiterie est importante.

Le pronostic reste réservé à sombre, car la plupart du temps l'animal restera boiteux, mais peut vivre au pré sans souffrir. Il sera occasionnellement nécessaire faire des cures d'anti-inflammatoire non stéroïdien par voie orale associée à un repos au box lors d'accès aiguë de boiterie.

3.2.2.4. *Luxation de la patelle*

Cette affection est surreprésentée parmi les races équines miniatures, chez qui elle est d'origine congénitale. Une trochlée peu profonde associée à l'hypoplasie de la lèvre latérale favorise le glissement de la patelle hors de la trochlée, du côté latéral. Cela provoque souvent une déchirure partielle des tissus mous du côté médial. Il a également été décrit un cas de luxation médiale de la patelle chez un cheval miniature d'un mois [ARIGHI, 1993].

Cette affection peut survenir chez un individu adulte suite à un traumatisme mais le plus souvent lors de forme congénitale, les signes cliniques apparaissent dans les premiers mois de vie. La luxation peut se produire sur un seul grasset, même si les deux sont souvent dysplasiques.

- *Clinique*

On observe une boiterie majeure du membre atteint, qui est tenu en extension et porté caudalement, en légère abduction. L'inspection révèle une protubérance osseuse en région du fémur distal, et la trochlée est palpable [JONES, 1981 ; ARIGHI, 1993].

La radiographie de l'articulation est nécessaire pour évaluer le degré d'hypoplasie de la lèvre latérale et d'aplatissement de la trochlée, ainsi que pour rechercher d'éventuelles lésions secondaires.

- *Traitement*

Plusieurs techniques de chirurgie correctrice sont possibles. Elles ne sont pas détaillées dans cette étude.

On distingue les techniques stabilisatrice ou reconstructives.

Les procédures de stabilisation sont le chevauchement du fascia lata, l'imbrication, la desmotomie. Elles sont utilisées lorsque les modifications anatomiques sont mineures.

Les procédures reconstructives sont la transposition de la crête tibiale, l'approfondissement de la trochlée, les ostectomies tibiales ou fémorales pour corriger la rotation des segments osseux. Elles sont utilisées lorsque les modifications anatomiques sont majeures, éventuellement en association avec des mesures de stabilisation.

Chez le cheval, les ligaments patellaires médial, latéral et moyen prennent attache sur la tubérosité tibiale. Ainsi la transposition de la crête tibiale permet de repositionner les trois ligaments patellaires.

L'approfondissement de la trochlée fémorale peut être réalisé par différentes méthodes qui ne seront pas détaillées ici, notamment la trochléoplastie et la chondroplastie. Cette dernière est la technique de choix sur un jeune.

Ces techniques reconstructives sont plus invasives, mais elles donnent de bons résultats sur les animaux de petit format comme les poulains.

3.2.3. Les anomalies des voies respiratoires supérieures

Certaines anomalies congénitales ont été décrites chez les chevaux miniatures, notamment l'atrésie des choanes ou les fentes palatines. Il s'agit d'anomalies rares qui peuvent se produire dans n'importe quelle race.

D'autres touchent plus spécifiquement les races équines miniatures et semblent liées à la miniaturisation. On note ainsi l'apparition d'anomalies semblables à celles retrouvées chez les chiens de race miniatures dites « toy ». Il a par exemple été décrits des cas de chevaux miniatures atteints de sténose des narines, voile du palais trop long et éversion des ventricules laryngés, larynx trop étroit, collapsus trachéal. Ces anomalies peuvent être associées, et sont comparables au syndrome brachycéphale canin [SIMMONS, 1988].

Le collapsus trachéal dorso-ventral a été décrit chez un cheval miniature associé à une chondrodysplasie. Les anneaux trachéaux affectés sont composés de multiples fragments de cartilage entourés de tissu fibreux dense.

Lorsque le collapsus est important, l'animal présente une détresse respiratoire caractérisée par une polypnée, une dilatation des narines, des sifflements trachéaux, mais parfois simplement une intolérance à l'exercice.

Parfois ces anomalies sont des découvertes fortuites, notamment lors d'intervention chirurgicale, lorsque l'intubation oro-trachéale est impossible. Parfois l'intubation naso-trachéale est impossible lorsque le méat nasal est trop étroit. Il est alors nécessaire de réaliser l'intubation sous endoscopie, avec une sonde de petite taille (environ 7.5) afin de visualiser les cartilages aryénoïdes, souvent épaissis [HATFIELD, 2007].

Lors de l'anesthésie générale d'un cheval miniature, il est donc nécessaire de prévoir plusieurs alternatives pour prendre en charge le contrôle des voies aériennes supérieures, et d'avoir le matériel nécessaire prêt et disponible en cas de problème. En prévention, il est également nécessaire de choisir un protocole de sédation adapté. Les $\alpha 2$ -agonistes provoquent une sédation profonde et une bonne myorelaxation. Associés aux opioïdes, le degré de relaxation musculaire obtenu peut provoquer une obstruction des voies respiratoires. Il est donc recommandé de diminuer la dose initiale et d'évaluer la sédation obtenue ainsi que la relaxation des voies respiratoires supérieures. L'administration $\alpha 2$ -agonistes seuls a pour avantage de pouvoir antagoniser les effets, en cas de trouble indésirable. Les autres molécules de choix sont l'acépromazine et les benzodiazépines (diazepam, midazolam), qui n'induisent qu'une faible dépression respiratoire. Cependant le degré de myorelaxation produit par les benzodiazépines peut être néfaste chez ces individus.

Finalement, le contrôle de l'anesthésie générale d'un cheval miniature, devrait, surtout si ce dernier présente des signes de nanisme, suivre des directives semblables à celles appliquées pour les chiens brachycéphales. L'induction et le réveil de l'anesthésie doivent être le plus court possible. Une préoxygénation de 5 minutes avant l'intubation permet de limiter les effets d'une éventuelle hypoventilation.

L'induction peut être effectuée à l'aide de l'association kétamine/diazepam, propofol ou thiopental.

L'utilisation de guaiphenesin (MYOLAXIN®), myorelaxant utilisé dans le cocktail anesthésique « triple drip », doit être envisagée avec précaution, car elle induit une relaxation musculaire durable qui peut être néfaste.

L'anesthésie au champ d'un cheval miniature est donc un acte à risque, au vu de la taille de l'animal et du risque de complication, il est donc prudent si possible de prévoir l'anesthésie générale dans une clinique où la survenue d'une complication pourra être gérée au mieux. En cas de pratique dans le champ, le praticien doit garder à l'esprit que chez ces animaux, encore plus que chez ceux de grand format, une prise en charge urgente des voies respiratoire peut être nécessaire et doit donc disposer du matériel nécessaire notamment pour réaliser si besoin une trachéotomie.

3.2.4. Les troubles dentaires

Les dents, organes passifs de la préhension de la nourriture et de la mastication, sont indispensables à la nutrition et donc la survie du cheval. Elles sont également le reflet du régime alimentaire.

Les problèmes dentaires sont peu fréquents et de gravité variable. Les anomalies dentaires telles que malocclusions et mal-éruptions surviennent plus fréquemment chez les races équinés miniatures. Après avoir rappelé l'anatomie normale des dents, nous envisagerons plus particulièrement ces affections.

3.2.4.1. Anatomie dentaire normale

La dentition peut être résumée par la formule dentaire, variable selon l'âge et le sexe :

- l'étalon : I : 3/3, C : 1/1, P : 3/3, M : 3/3
- la jument : I : 3/3, P:3/3, M : 3/3
- le poulain : I : 3/3, P : 4/3, M : 0/0

Les espèces équinés, comme tous les mammifères, sont diphyodontes, il existe deux générations de dents qui se succèdent chronologiquement et de manière progressive : les dents déciduales et les dents permanentes. L'examen des dents (nombre, forme, usure) permet alors une diagnose approximative de l'âge.

L'usure dentaire peut varier en fonction de la race, mais aussi de l'environnement, l'alimentation les variations individuelles de mastication, c'est pourquoi la détermination de l'âge grâce aux critères d'usure dentaire ne peut être qu'approximative.

La dentition du poney mini-Shetland a été étudiée. Il apparaît que l'éruption des incisives déciduales et permanentes est retardée par rapport à ses congénères de grande taille [BAKER, 1999].

L'usure des incisives en fonction de l'âge chez le mini-Shetland est rapportée dans le tableau ci-dessous à titre d'exemple. Nous ne disposons pas à l'heure actuelle d'étude précisant l'évolution de la dentition en fonction de l'âge chez les autres races équinés miniatures.

	Pince	Mitoyenne	Coin
Age éruption dent déciduale	2 semaines	4 mois	12-18 mois
Age éruption dent adulte	3-3.5 ans	4 ans	5-5.5 ans
Apparition de l'étoile dentaire (dentine secondaire)	4.5 ans	5.5 ans	6.5-7 ans
Apparition de la tache blanche sur la dentine secondaire	6-7 ans	8 ans	9-15 ans
Rasement	6-8 ans	7-12 ans	9-13 ans
Nivellement	15 ans	16 ans	17 ans
Forme de la surface occlusale Ovale Trapézoïde Triangulaire	≤ 6 ans > 7 ans	≤ 7 ans > 8-9 ans	≤ 10 ans - > 9-10 ans

Tableau 4: Détermination de l'âge des mini Shetlands par évaluation de l'usure des incisives [BAKER, 1999].

3.2.4.2. *Malocclusion dentaire*

- **Prognathisme**

- *Définition*

Les chevaux de petites races, poneys et chevaux miniatures sont les plus affectés par cette anomalie qui reste par ailleurs rare chez les grands chevaux.

La mâchoire supérieure est plus courte que la mâchoire inférieure, les incisives portées par cette dernière apparaissent donc en avant des incisives supérieures (fig 5 et 6). Parfois seules les incisives sont impliquées, mais toutes l'arcade dentaire jugale peut être ainsi décalée.

La gravité est variable. Les cas les plus sévères sont associés à une déformation du nez ou de la narine par raccourcissement des maxillaires et des os incisifs. On observera alors une sténose des narines, un syndrome obstructif caractérisé par une respiration stertoreuse.



Figure 16 et 16 bis : Cheval miniature atteint d'achondroplasie et prognathe

[BAKER, 1999]

Ainsi les éleveurs devraient être avertis et modifier leur stratégie de reproduction si leurs produits présentent ce type d'anomalie.

Sans traitement, les incisives qui ne s'affrontent plus continuent de pousser. Les incisives supérieures viennent prendre appui sur la muqueuse buccale derrière les incisives inférieures, provoquant l'apparition d'ulcères et d'escarres. De la même façon les incisives inférieures viennent blesser la lèvre supérieure. Enfin si la malocclusion concerne le reste des arcades dentaires, le défaut de contact va provoquer le développement de pointes crochues sur la première prémolaire inférieure et sur la dernière molaire supérieure.

- Traitement et prévention

Les individus prognathes nécessitent une attention particulière et des soins dentaires réguliers ; il convient de surveiller l'alignement, de limer les pointes et les incisives. Il est important de couper les incisives supérieures non seulement pour éviter les blessures mais aussi pour permettre la croissance de la mâchoire supérieure.

La plupart des poulains miniatures prognathes présentent à l'examen de la cavité buccale, une irrégularité de l'arcade dentaire avec des crêtes transverses. Ces crêtes d'émail courent le long de la surface des dents supérieures et inférieures, selon une disposition régulière. Ainsi lorsque la mâchoire est fermée, les motifs s'encastrent et les deux arcades inférieures et supérieures sont bloquées. On suppose que ce blocage des arcades molaires inhibe la croissance normale de la mâchoire et prédispose le poulain au prognathisme [FRANKENY, 2003]. Un examen de la cavité buccale devrait donc être réalisé tous les mois chez les poulains afin de supprimer les crêtes dentaires précocement.

Le traitement orthodontique est possible chez les jeunes avant l'âge de 3 mois, car la croissance des mâchoires ralentit après l'âge de 6 mois. Le principe consiste à appliquer un fil métallique sur la mâchoire inférieure, enroulé autour des incisives et de la deuxième prémolaire. Ce fil est serré pour empêcher la croissance de la mâchoire inférieure. La mâchoire supérieure continue de grandir normalement et la déformation est ainsi corrigée [FRANKENY, 2003].

3.2.4.3. *Gonflement de la face*

- **Définition**

Lors de l'éruption des dents permanentes, la racine de la dent exerce une pression sur l'os alvéolaire entraînant un remaniement osseux. On observe alors un gonflement en regard de la région de la racine dentaire, sur la mandibule ou en région maxillaire si cela concerne une dent supérieure (figure 7). Cela s'observe assez fréquemment chez les races équines miniatures, probablement à cause de la grosseur des dents par rapport à la taille de leur tête. Parfois ces protubérances apparaissent coté interne, dans le sinus ou la cavité nasale, obstruant alors partiellement les voies respiratoires. Une des complications possible, mais rare, est l'infection du sinus si les voies de drainage normales du sinus sont touchées [FRANKENY, 2003].



Figure 17 et 17 bis. Gonflement de la face sévère chez un cheval miniature de 3 ans.

[BAKER, 1999]

Le cheval présente une détresse respiratoire importante à l'exercice. L'examen de la cavité buccale révèle l'émergence partielle de la couronne de la deuxième prémolaire permanente mésialement à la dent déciduale.

- **Traitement**

Dans la plupart des cas, cela se résout tout seul après l'éruption de la dent et la croissance de la tête.

3.2.4.4. Maléruption

Une maléruption survient lorsque la dent permanente émerge en position anormale. Parfois la dent ne peut pas sortir car il n'y a pas la place, on parle alors de dent incluse. Ces anomalies peuvent toucher n'importe quelle dent, et sont courantes chez les races équines miniatures qui ont proportionnellement de grandes dents et une petite tête.

La maléruption d'une incisive est le plus souvent due à la persistance de la dent déciduale. La quatrième prémolaire est la dent la plus fréquemment atteinte car c'est la dernière à sortir et elle se trouve alors bloquée entre la troisième prémolaire et la première molaire.

Plus rarement, la dent affectée peut être déviée à tel point qu'elle sort de l'arcade à travers le palais dur. L'arcade est alors irrégulière et se forme une poche où s'accumule des débris alimentaires, provoquant une maladie périodontale (fig 8) [BAKER, 1999].

Les complications possibles sont la formation d'un abcès dentaire, une ostéite apicale et une fistule dentaire.



Figure 18. Jument miniature de 5 ans présentant une accumulation de nourriture dans un récessus buccal adjacent aux dents de l'arcade molaire supérieure.

- (a) La tuméfaction est visible en région maxillaire droite.
- (b) La radiographie montre une large arcade dentaire supérieure, les trois prémolaires déciduales sont déplacées du côté buccal, tandis que les permanentes émergent en position normale.
- (c) Fragments de couronne retirés.

[BAKER, 1999]

- **Traitement**

Lorsque la maléruption des incisives provient de la persistance des dents lactéales, il suffit d'extraire ses dents pour résoudre le problème. Si les incisives adjacentes sont trop proches l'une de l'autre pour permettre l'éruption de la dent, il est possible de limer leur bord pour agrandir l'espace.

Lors de maléruption de prémolaire ou molaire, la douleur occasionnée et la formation de poche autour de la couronne où s'accumule de la nourriture, oblige souvent à extraire la ou les dents affectées.

3.3. Quelques prédispositions pathologiques

3.3.1. Coliques

Le syndrome de colique désigne les manifestations de toute douleur abdominale chez le cheval. Il peut être dû à des affections gastro-intestinales, mais aussi extra digestives telles que des affections de l'appareil urinaire ou génital. Les races équinées miniatures peuvent souffrir des mêmes types de coliques que les chevaux de grande taille. Il existe néanmoins des troubles propres aux races miniatures, ou en tout cas plus fréquents chez ces derniers.

Nous allons ici aborder les coliques d'origine digestive ; après un bref rappel de l'anatomie du tube digestif du cheval, nous aborderons les causes les plus fréquentes de coliques des chevaux miniatures.

3.3.1.1. *Anatomie normale du tractus gastro-intestinal*

Le cheval miniature est un herbivore monogastrique. Il possède un estomac relativement petit, qui se vidange 7 à 8 fois par jour. La digestion se poursuit dans l'intestin grêle qui mesure environ 8 mètres, où se produit l'absorption de l'eau et des nutriments.

Le gros intestin, siège des fermentations microbiennes, est constitué d'une part du cæcum, d'une capacité de 5 à 26 litres, se situant à droite dans l'abdomen, d'autre part du côlon. Ce dernier se subdivise en un gros côlon et un petit côlon. Le gros côlon, encore appelé côlon ascendant, ou côlon replié, mesure de 0,9 à 1,5 mètre de long et forme un U replié au sein de l'abdomen. On lui reconnaît ainsi différents segments : le côlon ventral droit, la courbure sternale, le côlon ventral gauche, la courbure pelvienne, le côlon dorsal gauche, la courbure diaphragmatique dorsale et le côlon dorsal droit. Il est très mobile, ce qui le prédispose aux torsions et aux déplacements.

Il est poursuivi par le petit côlon, qui mesure environ 1,2 mètres, où se produit une absorption d'eau et la formation des crottins qui aboutissent ensuite au rectum.

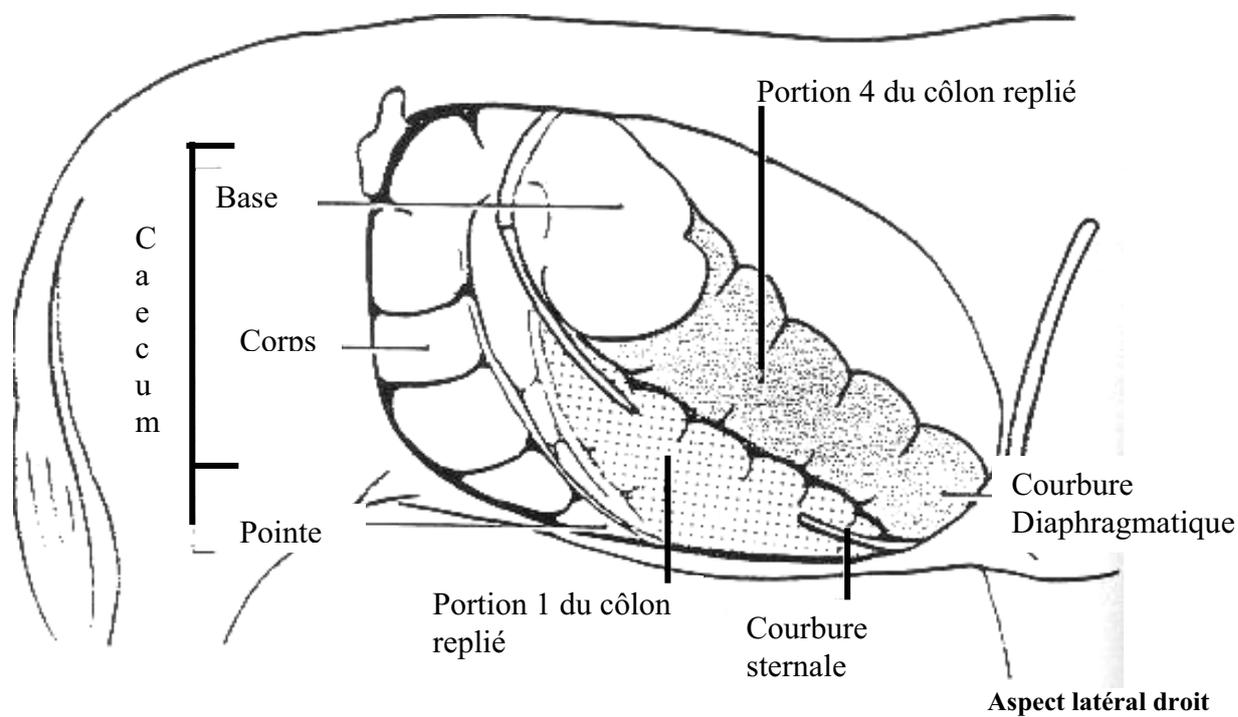
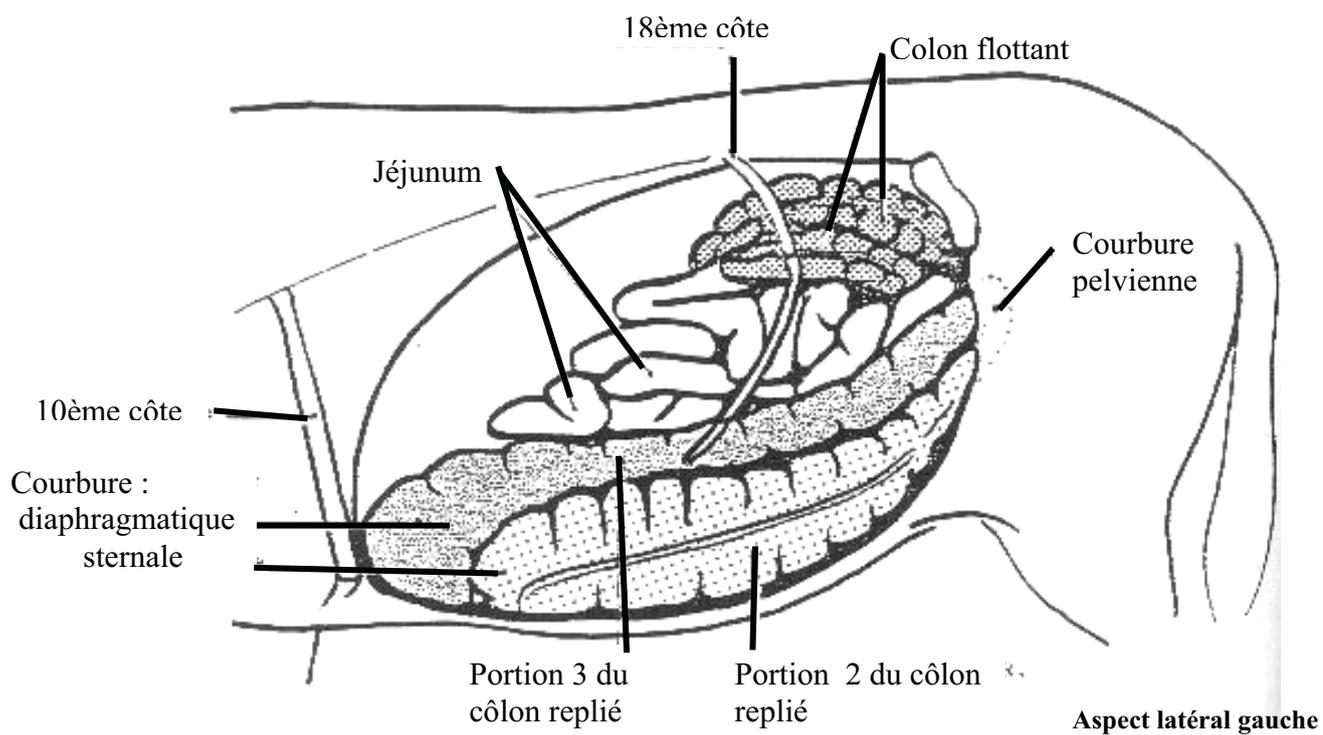


Figure 19 : Anatomie topographique de l'intestin du cheval

[PAVAUX, 1987]

3.3.1.2. *Coliques gazeuse et spasmodique*

Ceux sont les coliques les plus fréquentes chez tous les chevaux. Dans la plupart des cas, elles sont idiopathiques, mais l'infestation parasitaire, de mauvaises habitudes alimentaires, une transition alimentaire mal gérée, une nourriture trop riche ou un foin de mauvaise qualité peuvent induire ce type de colique [FRANKENY, 2003].

▪ **Diagnostic**

Lors de colique gazeuse, les bruits intestinaux sont diminués à absents. La distension gazeuse intestinale est palpable si l'examen transrectal est possible, ou bien peut être visualisée sur des clichés radiographiques de l'abdomen. La douleur est variable selon le degré de distension.

Lors de colique spasmodique au contraire, les bruits intestinaux sont augmentés.

Dans les deux cas, le cheval n'évacue plus de crottins.

▪ **Traitement**

Il convient de corriger la déshydratation, les déséquilibres électrolytiques, par perfusion intraveineuse d'un soluté isotonique complétementé selon les besoins.

On administrera également un traitement antalgique à durée d'action courte.

Enfin il est conseillé de faire marcher l'animal, ce qui favorisera l'élimination des gaz intestinaux et ainsi la motilité intestinale.

Une surveillance rapprochée de l'animal est nécessaire. En effet, une torsion intestinale ou déplacement d'anse ne peuvent pas être exclues. Une laparotomie est indiquée lorsqu'il n'y a pas d'amélioration, que le cheval présente encore des signes de douleur, et que la distension abdominale persiste.

3.3.1.3. *L'impaction intestinale*

Il s'agit d'un trouble du transit provoqué par la présence de matière alimentaire grossière sèche et compactée, mais parfois aussi de corps étrangers tels que sable, ficelle, matière en caoutchouc etc. [GAY, 1979 ; BOLES, 1977] Le site d'impaction est variable : estomac, cæcum, gros et petit côlon, mais la prévalence des impactions dans ce dernier est plus importante [RAGLE, 1988].

Enthérolithes, fécalithes, et sablose sont des types d'impaction particuliers et fréquents chez les miniatures. Nous allons ici détailler les deux premiers.

▪ Entérolithes

Les entérolithes, ou calculs intestinaux, sont définis comme des concrétions minérales formées par dépôts concentriques des sels à partir d'une matrice centrale [PELOSO, 1992]. Ce phénomène est connu depuis plusieurs dizaines d'années, mais les raisons exactes de leur développement restent encore obscures. Il semble que les chevaux miniatures ainsi que les chevaux arabes soient les plus à risque.

Il s'agit principalement de phosphates ammoniaco-magnésiens (struvites) déposés de manière concentrique autour d'un corps étranger de nature variable, tel que métal, bois, morceau de tissu etc [PELOSO, 1992]. L'ammonium est produit dans le côlon, les phosphates sont présents dans l'alimentation et le magnésium dans l'alimentation et l'eau. Des régimes riches en farine de son, ou des concentrations importantes en magnésium dans l'eau ou la nourriture ont été incriminés dans la formation des calculs intestinaux [LLOYD, 1989]. L'incidence de cette affection peut donc varier selon la région.

Les études de ROSE et EVANS suggéraient que les entérolithes mettaient environ deux ans pour devenir assez gros pour occasionner des obstructions intestinales, mais un cas rapporté au Texas sur un cheval miniature de 11 mois montre que ce phénomène peut se développer plus rapidement.

- Diagnostic

Les signes cliniques dépendent de la taille et de la localisation de l'entérolithe, mais restent non spécifiques. L'animal montre des signes de douleur par irritation de la muqueuse.

Si le calcul est volumineux des signes d'impaction et d'obstruction mécanique apparaissent : distension abdominale en amont de l'entérolithe, douleur, constipation.

Une radiographie abdominale permet d'objectiver la distension gazeuse et de visualiser l'entérolithe.

- Traitement et prévention

Le traitement est chirurgical et consiste à retirer l'entérolithe.

Des études menées pour déterminer les facteurs de risque de formation d'entérolithe ont montré que la consommation de luzerne et le confinement en box augmentent la prévalence des entérolithes [RAGLE, 1988 ; HASSEL, 1999]. Ainsi, diminuer le temps passé en box, en laissant les chevaux dehors le plus longtemps possible, et l'élimination de la luzerne de la ration, sont des mesures qui pourraient aider à prévenir la formation des entérolithes.

▪ Fécalithes

Il s'agit d'un type d'impaction du petit colon, souvent décrit chez les poulains de race miniature, chez lesquels cela constitue une cause fréquente de colique subaiguë ne répondant pas au traitement médical simple [McCLURE, 1992].

Les fécalithes sont des concrétions de matière fécale qui viennent se loger dans le petit colon. Ceux retrouvés dans le côlon des poulains miniatures peuvent faire 4 à 6 cm de diamètre, ce qui est bien supérieur à la taille normale de leurs crottins, qui sont d'environ 1 ou 2 cm [McCLURE, 1992]. Ils seraient dus à une mauvaise formation du crottin, probablement liée à l'alimentation.

Cette affection est plus fréquente à la fin de l'automne, quand l'herbe devient grossière, que le temps est plus frais, les animaux diminuant leur abreuvement [MEAGHER, 1989]. Il est possible que les poulains sont incapables de digérer correctement du foin trop grossier ou en plus grande quantité que ne peut le supporter leur système digestif, notamment au moment du sevrage.

Des corps étrangers tels que corde, ficelle, matériel en caoutchouc, sont aussi à l'origine d'obstruction du petit côlon, et ont été décrits chez des individus de moins de trois ans [GAY, 1979 ; BOLES, 1977]. Une étude a également montré l'incidence élevée des impactions du petit colon chez les poneys Shetlands [TENNANT, 1973].

Ces études suggèrent que les races miniatures sont prédisposées aux impactions du petit côlon, dont celles dues aux fécalithes.

- Diagnostic

Les chevaux atteints d'obstruction par des fécalithes ont souvent des signes de colique d'apparition progressive et ne répondant pas au traitement symptomatique.

On peut parfois observer une distension abdominale si la distension du côlon est marquée.

Les bruits digestifs sont diminués ou absents dans la plupart des cas.

Le diagnostic différentiel comprend les impactions du petit et du gros côlon, les déplacements du gros intestin, iléus, hématome du petit côlon, intussusception, abcès abdominal et mésentérique, phytobézoards.

Le diagnostic de certitude fait appel à la radiographie abdominale, associée éventuellement à l'injection intra-rectale de produit de contraste si l'animal est suffisamment sédaté.

- Traitement et prévention

Le traitement des fécalithes est le même que pour les autres types d'impaction. La prise en charge médicale consiste à administrer de l'huile minérale, réaliser des lavements et soulager la douleur par l'administration d'anti-inflammatoire non stéroïdien de courte durée, type flunixin méglumine, afin de ne pas masquer des signes de détérioration.

Cependant ce traitement seul est souvent insuffisant et le recours à la chirurgie doit survenir dans les plus brefs délais, s'il n'y a pas d'amélioration dans les 24 h. En effet

l'animal est souvent anorexique, ce qui augmente le risque de lipidose hépatique, et la pression du fécalithe sur la paroi intestinale cause une inflammation qui favorise l'apparition d'adhérences post-opératoires.

3.3.2. Hyperlipidémie et lipidose hépatique

Cette affection touche principalement les poneys et chevaux miniatures, et conduit à une infiltration graisseuse du foie souvent accompagnée de signes cliniques d'insuffisance hépatique.

L'hyperlipidémie est une élévation de la concentration en triglycéride jusqu'à 500 mg/dL, sans plasma lactescent ni lipidose hépatique. L'hyperlipémie se développe quand la concentration en triglycéride est supérieure à 500 mg/dl, lorsque le plasma devient lactescent et une lipidose hépatique s'installe [MOGG, 1995].

Chez les chevaux miniatures à proprement parlé, l'hyperlipémie est secondaire, dans la majorité des cas, à une affection sous-jacente engendrant une balance énergétique négative, contrairement aux poneys et aux ânes chez lesquels il peut s'agir d'une affection primaire précipitée par des facteurs prédisposant [HUGUES, 2002 ; NAYLOR, 1982].

L'anorexie est le facteur prédisposant le plus courant. Une restriction alimentaire thérapeutique, chez les poneys souffrant de fourbure ou de colique notamment, peut avoir les mêmes effets. L'endotoxémie peut également être à l'origine d'une augmentation de la concentration sanguine en triglycérides et VLDL, en augmentant la mobilisation des acides gras depuis le tissu adipeux et en stimulant la production hépatique de VLDL et de triglycérides. Il a été démontré qu'une haute concentration en endotoxine diminue la clairance des triglycérides [FEINGOLG, 1992]. Ces effets pourraient être médiés par des cytokines telles que facteur de nécrose tumorale, interleukines, interféron. L'obésité augmente également le risque d'hyperlipémie, tant il est vrai que les individus obèses sont plus insulino-résistants que les non obèses [HUGUES, 2002]. Gestation et lactation sont également des états prédisposant en modifiant l'équilibre énergétique et hormonal, ce qui sera évoqué ci-après.

▪ Épidémiologie et signes cliniques

Les poneys et chevaux miniatures femelles sont les plus atteints. Il s'agit souvent d'individus obèses ayant des antécédents de stress ou de perte de poids.

Cette affection peut apparaître en fin de gestation ou début de lactation, et apparaît plus fréquemment l'hiver. L'apparition des signes cliniques est souvent aiguë ; l'animal présente subitement des muqueuses subictériques à ictériques, est anorexique, abattu. Faiblesse musculaire, ataxie, diarrhée, coliques, fièvre et œdèmes peuvent être présents. Dans les cas graves, les signes cliniques d'insuffisance hépatique dominent. La mort subite par rupture hépatique est possible.

▪ **Pathogénie**

Le foie joue un rôle important dans l'équilibre énergétique, tant il est vrai que chez les chevaux, les acides gras volatils, et non le glucose, sont la source d'énergie principale.

En cas de déficit énergétique, l'énergie est fournie par l'oxydation des acides gras. La lipolyse, sous l'action de la lipase, produit des acides gras transportés jusqu'au foie. Ils y sont alors soit complètement oxydés pour former des corps cétoniques soit à nouveau transformés en triglycérides. Ces derniers sont alors relargués dans la circulation générale sous forme de VLDL et transportés jusqu'au tissus périphériques. Là, une lipoprotéine lipase régule l'hydrolyse des triglycérides des VLDL en acides gras libres utilisés comme substrat énergétique par les cellules.

L'hyperlipémie résulte donc d'une lipolyse trop intense par rapport aux capacités de synthèse hépatique, et la lipidose hépatique survient lorsque la synthèse hépatique de triglycérides dépasse ses capacités de production et de relargage de VLDL.

L'obésité joue un rôle important dans la mesure où l'excès de tissu adipeux augmente l'insulino-résistance et fournit une réserve disponible pour une mobilisation rapide. Cette mobilisation se produit lors d'un stress (qui provoque une augmentation du relargage de catécholamines et de glucocorticoïdes) ou de déséquilibre énergétique. De même certaines maladies intercurrentes telles qu'infection chronique, parasitisme, néoplasie, ou tout événement stressant, le transport, la mise bas, le sevrage, peuvent avoir les mêmes effets.

Des facteurs hormonaux peuvent contribuer au développement d'hyperlipémie et de lipidose hépatique chez les races équines miniatures. L'insuline ralentit normalement le développement d'hyperlipémie en inhibant la lipase tissulaire. Cependant il semble que chez les races équines miniatures, malgré une insulinémie normale, il existe une insensibilité tissulaire relative à l'insuline comparé aux grands chevaux [JEFFCOTT, 1985]. En considérant l'effet de l'insuline sur le métabolisme lipidique, on comprend pourquoi les races équines miniatures seraient alors plus sensibles aux hyperlipémies.

De même les glucocorticoïdes, les catécholamines, et la progestérone favorisent le développement de cette affection en s'opposant à l'action de l'insuline [HUGHES, 2002 ; REED, 1998]. Ceci explique l'incidence élevée de l'hyperlipémie en fin de gestation, lors de stress, d'adénome hypophysaire (situations d'augmentation du taux de cortisol) et lors de gestation (augmentation de la progestéronémie).

Les complications sont des thromboses vasculaires (surtout au niveau des poumons, reins, cerveau et des vaisseaux sous cutanés), une pancréatite nécrosante [GAY, 1978].

▪ **Diagnostic**

L'hyperlipémie devrait entrer dans le diagnostic différentiel du clinicien, face à tout poney ou cheval miniature obèse présentant une grave dépression, une anorexie, une ataxie et un ictère.

Les concentrations sanguines de tous les lipides sont augmentées, en particulier les triglycérides (>500 mg/dl), les acides gras non estérifiés et les VLDL.

L'insuffisance hépatique est mise en évidence par une augmentation des concentrations sériques d'IDH (iditol dehydrogenase), GGT, bilirubine et ammonium, et une diminution des concentrations en glucose, albumine et urée.

Un test au glucose peut éventuellement être effectué pour mettre en évidence l'insulinorésistance.

Enfin, une acidocétose peut être présente.

▪ **Traitement**

La prise en charge d'un patient atteint de lipidose hépatique a différents objectifs :

- Traiter l'insuffisance hépatique : Il convient de corriger les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques à l'aide d'une fluidothérapie correctement complémentée. Si l'animal est anorexique, on peut administrer une perfusion intraveineuse de dextrose 5%, à raison de 2mL/kg/h dans un premier temps. Le traitement doit également viser à diminuer l'absorption de métabolites toxiques produits par les bactéries intestinales, et notamment le NH₃. Pour cela on administre par voie orale de l'huile minérale, du lactulose, un antibiotique non absorbé, à action intestinale comme la néomycine (10-100 mg/kg) [Reed, 1998].
- Améliorer la balance énergétique, en apportant une ration riche en hydrate de carbone et pauvre en protéine, par exemple du maïs mélangés à de la mélasse, éventuellement associé à de la pulpe de betterave, ainsi qu'une pâture de bonne qualité ou du foin. Les légumineuses doivent autant que possible être évitées car elles sont riches en protéines. Une complémentation en vit B1, K1 et acide folique, une fois par semaine, peut être bénéfique. L'administration concomitante de glucose et d'insuline a été utilisée avec succès dans différentes études pour maîtriser l'hyperlipémie chez les chevaux miniatures [Naylor, 1982 ; Wensing, 1974].
- Eliminer le stress et traiter les maladies intercurrentes : parasitisme, infections chroniques, affections musculo-squelettiques.
- Inhiber la lipolyse et diminuer les concentrations sanguines en triglycérides. L'héparine stimule l'activité de la lipoprotéine lipase et pourrait augmenter le transfert des triglycérides vers le secteur tissulaire. Les doses recommandées varient de 40 à 250 UI/kg, deux fois par jour [Mogg, 1995 ; Naylor, 1982 ; Wensing, 1974]. Cependant de traitement ne doit être entrepris qu'avec discernement et associé à un contrôle quotidien de l'hémostase, étant donné les risques de coagulopathie augmentés dans un cadre d'insuffisance hépatique.

▪ **Pronostic et prévention**

Le pronostic est sombre chez les poneys atteints d'hyperlipémie primaire, la mortalité survenant dans 57 à 80 % des cas selon différentes études [NAYLOR, 1982 ; JEFFCOTT, 1985]. Dans les autres races équinnes miniatures, le pronostic est meilleur, avec une mortalité de 22 à 50 % selon les études [NAYLOR, 1982 ; MOGG, 1995].

La prévention consiste à bien prendre soin des chevaux miniatures en leur fournissant une alimentation équilibrée, en luttant contre l'obésité et en évitant le stress.

3.3.3. Narcolepsie

La narcolepsie est un syndrome neurologique caractérisé par des épisodes inattendus de sommeil et de cataplexie (faiblesse musculaire et hypotonie). Ce syndrome a été décrit chez l'homme et dans différentes espèces animales domestiques, en particulier plusieurs races équines miniatures : poneys Shetland, Welsh, cheval miniature. L'incidence de la narcolepsie équine reste encore indéterminée.

Le sommeil est divisé en deux périodes : le sommeil lent, et le sommeil rapide ou paradoxal, au cours duquel se produisent des mouvements rapides des globes oculaires (Rapid Eye Movement : REM). Ces deux périodes sont liées fonctionnellement puisque, chez l'animal adulte normal, le sommeil rapide ne survient jamais sans être précédé d'un épisode de sommeil lent. Le sommeil lent est sous la médiation de la sérotonine, son origine est le raphé médian du pont. Le sommeil rapide est initié, dans le pont, par le *locus ceruleus* dont le médiateur est la noradrénaline. Le *locus ceruleus* active les neurones des formations médiales du système réticulo-spinal. Les axones de ses neurones, descendants par la moelle épinière, inhibent les neurones moteurs inférieurs du système somatique efférent, ce qui a pour conséquence l'atonie.

Le sommeil est organisé en phases elles même constituées de plusieurs cycles. Un cycle s'étend du début d'une période de sommeil rapide (REM) jusqu'au début du REM suivant. Les chevaux sont polyphasiques : ils ont plusieurs phases de sommeil par 24 heures ; un cheval adulte normal dort 3 à 5 heures par jour, divisé en 5 à 7 phases.

▪ Physiologie et pathologie de la narcolepsie

Ce syndrome est caractérisé par de la somnolence, de la léthargie, et des phases de sommeil paradoxal (REM) débutant soudainement, de façon inexplicable et de manière inappropriée. Il s'agit d'un dysfonctionnement au niveau du SNC dont le mécanisme n'est pas encore élucidé, et sans qu'aucune lésion ne puisse l'expliquer. Une étude récente a montré qu'une diminution des concentrations en sérotonine, dopamine et noradrénaline jouerait un rôle [DE LAHUNTA, 1983 ; FAULL, 1978].

Chez l'homme, la narcolepsie est liée à certains antigènes leucocytaires (HLA), et l'existence d'un mécanisme auto-immun est suspectée.

Quoiqu'il en soit, en dépit de sa prédisposition génétique évidente, le déterminisme de la narcolepsie demeure inconnu.

Les manifestations cliniques de la narcolepsie sont généralement rassemblées en 2 syndromes séparés chez les chevaux, en fonction de l'âge auquel les symptômes apparaissent.

Chez les poulains atteints, les crises apparaissent la plus souvent vers l'âge de six mois [DE LAHUNTA, 1983]. Elles se traduisent par des accès de sommeil provoquant une paralysie totale ainsi qu'une perte apparente de conscience, durant quelques secondes à quelques minutes. Ces poulains s'agenouillent brutalement et tombent en décubitus, présentant une paralysie flasque. Ils semblent endormis, un REM est souvent observé ainsi que des mouvements spastiques des muscles faciaux. Tous les réflexes spinaux sont abolis pendant la crise. Les crises sont déclenchées par des *stimuli* spécifiques et sont fortement reproductibles.

Par ailleurs entre les crises ces poulains sont neurologiquement normaux [DE LAHUNTA, 1983 ; MAYHEW, 1989 ; SWEENEY, 1987].

Chez les adultes, les symptômes apparaissent à l'âge d'au moins 2 ans. Ce sont des épisodes intermittents durant lesquels les chevaux baissent la tête et l'encolure, commencent à tomber, ce qui occasionne des lésions traumatiques aux boulets et aux carpes. Si on les force à marcher, ils sont faibles et ataxiques [DE LAHUNTA, 1983]. Ces crises semblent provoquées par certains stimuli spécifiques comme le pansage, le harnachement...

▪ **Diagnostic**

Il est d'abord fondé sur les commémoratifs et la clinique : somnolence et cataplexie. De part leur nature épisodique et par le fait que des changements environnementaux peuvent provoquer la rémission des symptômes, les crises sont très difficiles à prédire.

Les examens complémentaires tels que numération sanguine, biochimie, ou analyse de liquide cérébro-spinal sont normaux chez les individus narcoleptiques.

Un test pharmacologique spécifique peut confirmer le diagnostic, l'administration d'une substance anti-cholinergique, le salicylate de physostigmine. Il traverse la barrière hémato-méningée, et injecté en IV lente à la dose de 0,06 à 0,08 mg/kg, il provoque une crise de cataplexie chez les chevaux atteints de narcolepsie, dans les minutes qui suivent [MAYHEW, 1989 ; SWEENEY, 1987]. Cette même administration est sans effet chez les chevaux sains. Des effets indésirables peuvent être observés après l'injection : coliques, bronchospasme et bradycardie.

Le sulfate d'atropine, anti-cholinergique (antagoniste muscarinique) réduit la sévérité de la cataplexie lorsqu'elle est administrée à la dose de 0,04 à 0,08 mg/kg, en IV, aux chevaux narcoleptiques. L'effet peut persister jusqu'à 30 heures mais des iléus et des coliques peuvent survenir chez ces chevaux sous atropine [MAYHEW, 1989 ; SWEENEY, 1987].

Enfin la néostigmine est un inhibiteur des cholinestérases, qui ne traverse pas la barrière hémato-méningée et n'a donc pas d'effets sur la narcolepsie, mais il peut permettre d'écartier d'autres causes provoquant une faiblesse musculaire, comme la myasthénie ou le botulisme [REED, 1998].

▪ **Traitement et pronostic**

L'imipramine peut être utilisé pour contrôler la narcolepsie et la cataplexie, en diminuant la transmission de sérotonine et de noradrénaline [DE LAHUNTA, 1983 ; MAYHEW, 1989]. Elle peut être utilisée à la dose de 0,55 mg/kg IV ou 250 à 750 mg/kg *per os*. Cependant l'administration par voie orale donne des résultats inconstants [MAYHEW, 1989].

Le pronostic de cette affection est variable. Les chevaux miniatures nouveaux-nés peuvent présenter des crises sévères, mais le plus souvent se rétablissent complètement [MAYHEW, 1989]. Chez les poneys Shetlands et Suffolk, ce trouble peut apparaître à l'âge adulte et persister durant toute la vie de l'animal, ce qui contre-indiquera son utilisation comme monture [DE LAHUNTA, 1983 ; MAYHEW, 1989].

PARTIE II : ANATOMIE RADIOGRAPHIQUE

MATÉRIEL ET MÉTHODES

1.1.L'animal

L'animal utilisé pour cette étude une jument Miniature Américain de 11 ans, appartenant à Mademoiselle Hélène ISTAS, étudiante en T1-pro équine à l'ENVT.

1.2.Matériel de radiographie

Tous les clichés radiographiques présentés ont été réalisés à la clinique équine de l'ENVT, à l'aide d'un appareil de radiographie portable modèle porta-vet 1030. Cet appareil est doté d'une tension pouvant aller de 40 à 100 kV et les milliampère par seconde varient de 0,3 à 50.

Les accessoires nécessaires à la réalisation des radiographies sont en outre des cassettes numériques, des marqueurs, des blocs de bois pour positionner la cassette et le pied, une développeuse numérique.

L'utilisation de grille anti-diffusante n'est pas nécessaire pour un cheval miniature à cause de la faible épaisseur traversée, par rapport à un cheval de grand format.

1.3.Radioprotection

Elle est obligatoire et vise à contrôler l'exposition des travailleurs et de la population aux rayonnements ionisants. Les textes réglementant la radioprotection sont les le décret du 2 octobre 1986 et l'arrêté du 30 août 1991, ainsi que les directives européennes 96/29 et 97/43 transposées dans le droit national.

Les principes de base de la radioprotection sont les suivants :

- les installations de radiologie sont spécifiques et doivent satisfaire aux conditions générales fixées par les normes NF C15-160 et C15-161.
- Une « personne compétente en radioprotection » (PCR) qui a reçu une formation officielle est responsable du matériel et de son utilisation.
- Seule les personnes indispensables doivent être présentent dans la salle de radiologie.
- Aucune partie du corps du manipulateur ne doit être exposée au rayonnement primaire, même protégée par du plomb.
- Le personnel exposé doit être protégé contre le rayonnement diffusé par le port d'un tablier, gants, protège thyroïde et lunettes plombés.
- Enfin le personnel exposé doit être muni d'un dosimètre individuel et nominatif, porté à la poitrine sous le tablier plombé, afin de surveiller l'exposition individuelle.

1.4.Contention de l'animal

L'animal étant très calme, toutes les radiographies ont été réalisées sur animal vigile, debout, sans sédation.

2. ANATOMIE RADIOGRAPHIQUE

2.1.Généralités

2.1.1. Incidence des radiographies

En radiographie vétérinaire on utilise le plus souvent, de manière conventionnelle, deux vues orthogonales : de face et de profil, afin d'éviter des erreurs d'interprétation liées à des images construites par la superposition, et de pouvoir latéraliser une éventuelle lésion.

Des incidences particulières, dites obliques, permettent de "désuperposer" préférentiellement certaines régions anatomiques et sont donc parfois utilisées pour compléter l'examen.

Quelque soit l'incidence, la cassette est disposée parallèlement à la région d'intérêt, et le faisceau principal de rayon X est dirigé perpendiculairement à la cassette.

2.1.2. Marquage

Des repères de positionnement conventionnels sont utilisés pour latéraliser un membre, autrement dit localiser la droite (D) et le gauche (G) de l'animal. Il est également nécessaire de préciser s'il s'agit d'un membre antérieur ou postérieur lorsque l'on radiographie distalement au carpe ou au tarse.

2.2.Structures osseuses

2.2.1. Constantes d'expositions

Le squelette est naturellement contrasté, peu mobile, et appartient souvent à des parties de faible épaisseur. Il est donc en théorie facile à radiographier.

La bonne qualité des clichés s'objective par l'identification des contours osseux et de la structure trabéculée de l'os spongieux de la partie que l'on examine. Le contour des tissus mous doit rester visible.

Il faut bien sûr éviter toute surexposition ou sous exposition qui pourraient masquer des lésions ou au contraire faire apparaître des artefacts.

- Le kilovoltage : On utilise un kilovoltage plutôt bas (de l'ordre de 60 kV) afin d'augmenter le contraste naturel et d'obtenir un cliché très contrasté.
- Le temps d'exposition : Afin de limiter le flou cinétique, le temps d'exposition doit être faible.

2.2.2. Radiographie de la tête

- **Positionnement de l'animal**

- Incidence latérale (latéro-latérale)

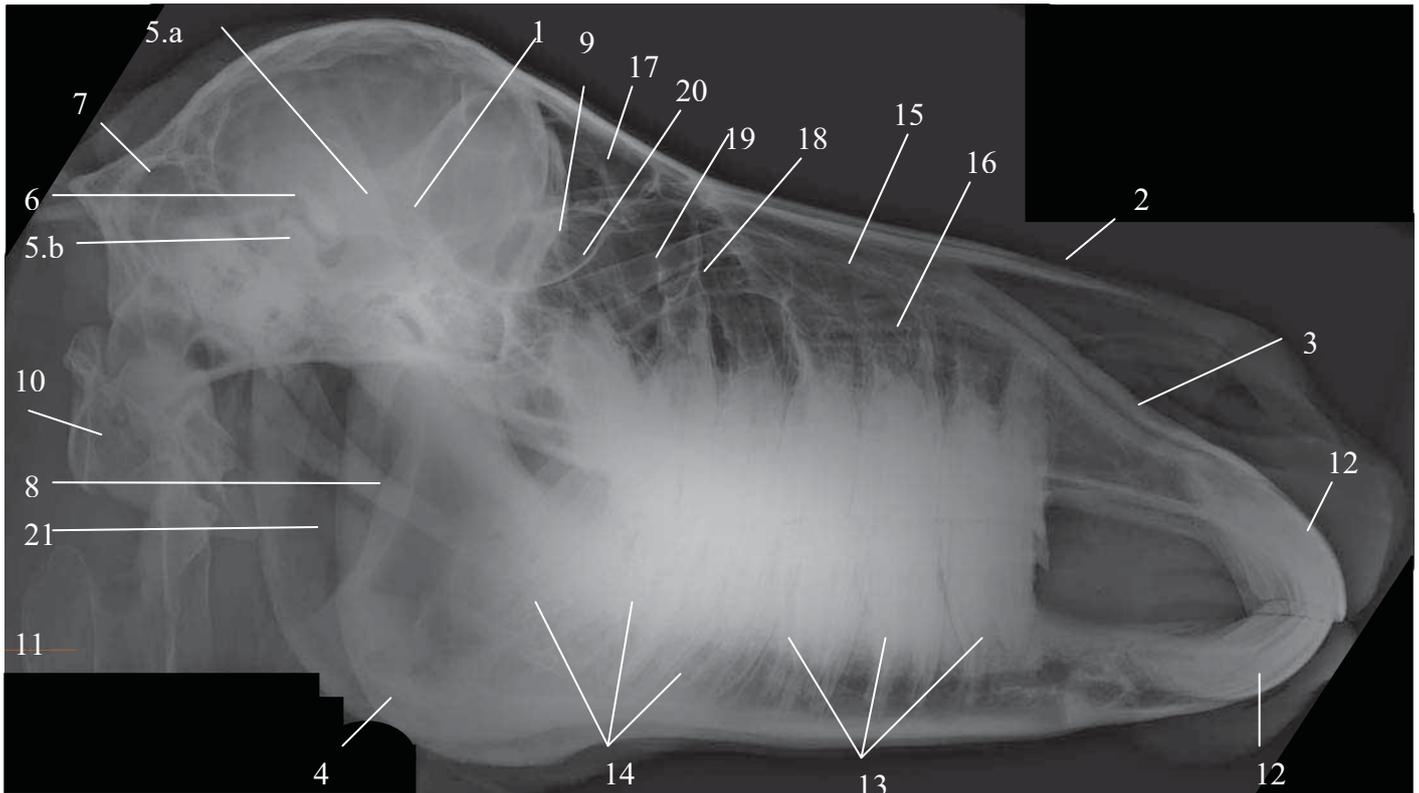
L'animal est debout, sa tête étant maintenue dans l'axe du corps. La cassette est disposée parallèlement au plan médian de la tête. Étant donné la petite taille, on obtient sur une même cassette toute la superficie de la tête.

- Anatomie radiographique

La tête est un massif osseux complexe, divisible en une région caudale (le crâne) et une région rostrale (la face).

Le crâne est constitué des os entourant l'encéphale. Il est délimité dorsalement par l'os frontal et l'os pariétal, latéralement par les os temporaux, ventralement par l'os sphénoïde et l'os occipital, et rostralement par l'os ethmoïde qui constitue le fond des cavités nasales.

La face est constituée dorsalement par les os incisifs et nasaux. Ventralement, la mandibule porte l'arcade dentaire inférieure. Elle est constituée d'un corps horizontal et d'une branche verticale qui comporte dorsalement deux processus : le processus coronoïde et le processus condyalaire. Entre ses deux branches se trouve l'os hyoïde. Latéralement se trouvent les os maxillaires, lacrymaux et zygomatiques. Enfin le plan profond de la face est constitué par le vomer (partie osseuse du septum nasal), les os palatins participant à la formation du palais dur, les os ptérygoïdes participant à la formation de la crête ptérygopalatine et les cornets nasaux délimitant les méats nasaux.



Radiographie de la tête en incidence latéro-latérale

- | | |
|-----------------------------------|--|
| 1. Os frontal, proc. zygomatique | 11. Axis |
| 2. Os nasal | 12. Incisives |
| 3. Os incisif | 13. Prémolaires |
| 4. Mandibule | 14. Molaires |
| 5. a. Processus coronoïde | 15. Méat nasal dorsal |
| b. Processus condyloïde | 16. Méat nasal moyen |
| 6. Os temporal, proc. zygomatique | 17. Sinus frontal |
| 7. Os occipital | 18. Sinus maxillaire, septum intersinus maxillaire |
| 8. Os hyoïde | 19. Canal infra-orbitaire |
| 9. Os ethmoïde | 20. Orbite |
| 10. Atlas | 21. Poches gutturales |

Planche 1 : Radiographie du crâne

2.2.3. Radiographie du rachis

2.2.3.1. *Vertèbres cervicales*

- **Positionnement de l'animal**

- *Incidence latéro-médiale*

La radiographie du rachis cervical (C1 à C5) est possible sur un cheval debout. La difficulté réside dans le positionnement correct du faisceau principal (central) de rayons X. Une tension élevée est nécessaire ; la dispersion des rayons X diminue la qualité de la radiographie.

Le faisceau principal doit viser le cou au niveau de la deuxième ou quatrième vertèbre cervicale.

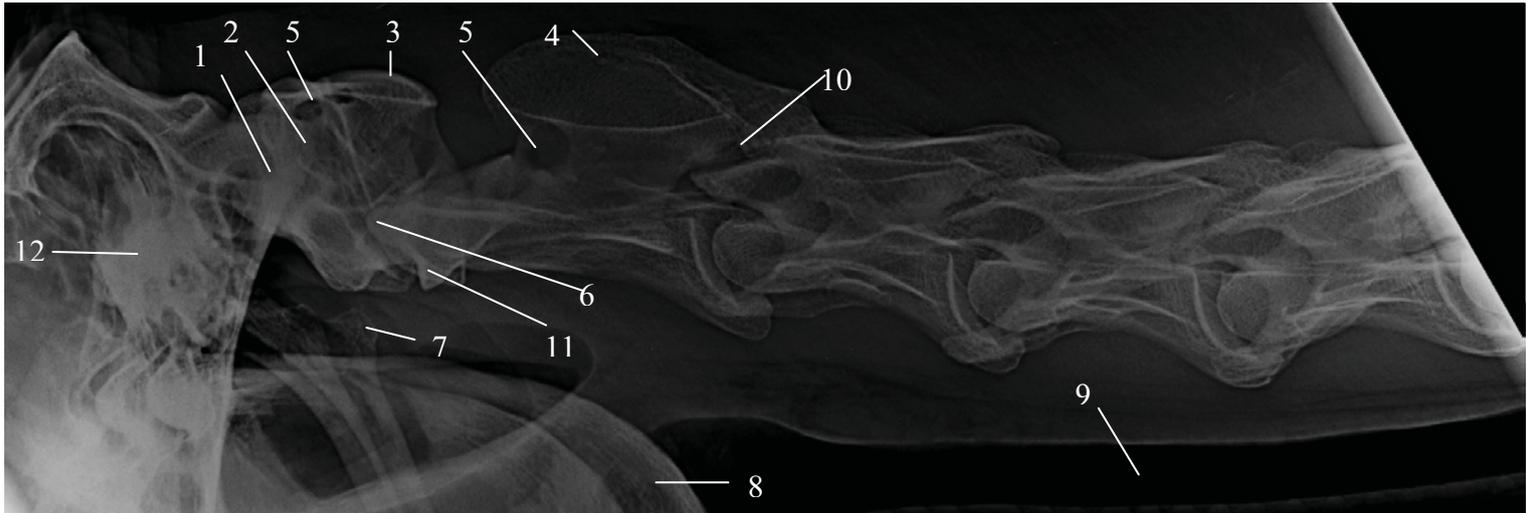
Le positionnement est correct si sur le cliché les espaces articulaires sont visibles, les processus transverses sont superposés.

- **Anatomie radiographique**

Les vertèbres cervicales sont les bases anatomiques de la région du cou. La région cervicale forme avec la tête un important balancier d'équilibre, le « balancier cervico-céphalique ». Ainsi les vertèbres cervicales sont généralement longues et fortes chez les Mammifères coureurs, cas des chevaux miniatures. Elles présentent des processus transverses peu saillants et percés d'un trou, le trou transversaire (*Foramen transversarium*) par où passent les vaisseaux et nerfs vertébraux. Les processus épineux sont courts.

L'atlas, première vertèbre cervicale, n'est pas constitué d'un corps mais de deux arcs, un dorsal et un ventral.

L'axis présente un corps long, avec une dent hémitronconique et un processus épineux bifurqué caudalement. L'arc de l'axis est percé, comme chez tous les ongulés, d'un trou vertébral latéral



Radiographie des vertèbres cervicales en vue latéro-latérale

- | | |
|------------------------------|---|
| 1. Os occipital | 7. Os hyoïde |
| 2. Condyles occipitaux | 8. Mandibule |
| 3. Atlas | 9. Trachée |
| 4. Axis | 10. Processus articulaire cranial de C3 |
| 5. Foramen vertébral latéral | 11. Processus articulaire cranial de l'axis |
| 6. Dent de l'axis | 12. Os temporal, partie pétreuse |

Planche 2 : Radiographie du rachis (1)

2.2.3.2. *Vertèbres thoraciques et jonction thoraco-lombaire*

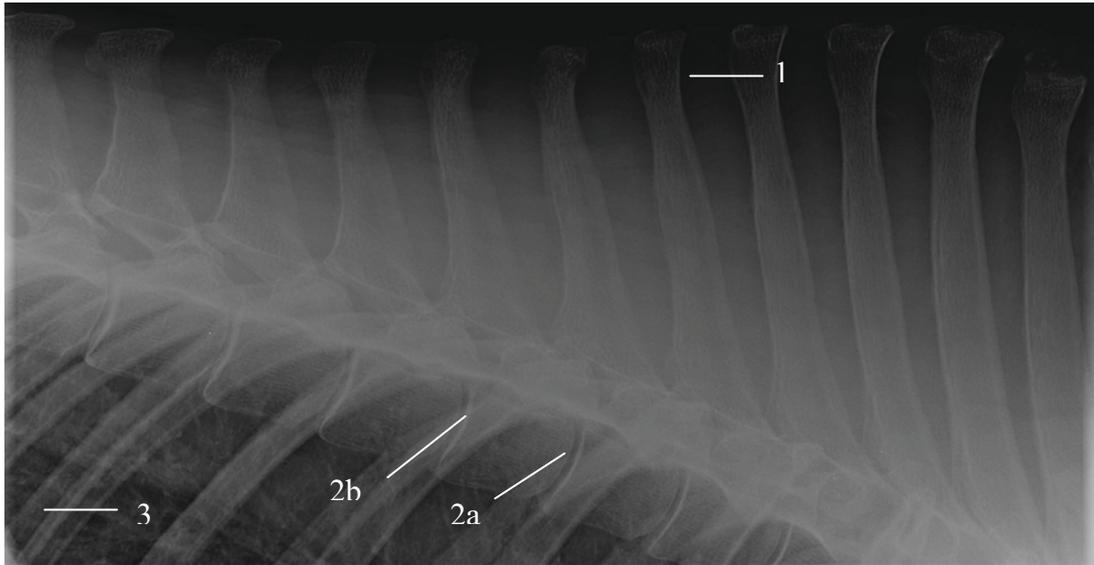
- **Positionnement de l'animal**

- *Incidence latéro-médiale*

Dans cette région on cherche surtout à visualiser les processus épineux du garrot. La radiographie peut être obtenue sur un animal debout. La musculature est bien développée dans cette région, occasionnant une plus forte absorption de rayons, ainsi qu'un rayonnement diffusé conséquent. En outre, la distance entre le rachis et le film radiographique est relativement plus importante qu'ailleurs. Cependant étant donné à petite taille des chevaux miniatures, il n'est pas nécessaire d'utiliser une grille, et il est possible de visualiser sur un même cliché à la fois les corps vertébraux et les processus épineux dans leur intégralité. Le faisceau principal de rayons X doit viser le garrot approximativement une largeur de main ventralement à la ligne du dos.

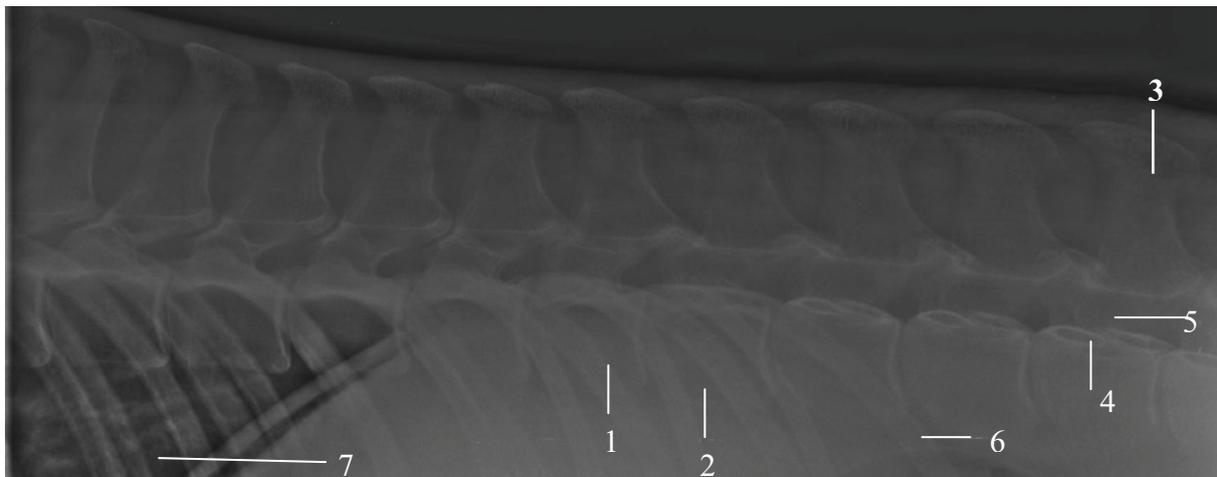
- **Anatomie radiographique**

Les vertèbres thoraciques constituent la base anatomique de la région interscapulaire ou garrot, et du dos. Au nombre de 18 chez le cheval miniature, elles constituent le plafond du thorax osseux et sont articulées aux côtes. Leur corps est bref et leur processus épineux est haut. Ce dernier est d'abord dirigé en postéro-version puis en antéro-version. Entre ces deux régions se situe la vertèbre anticlinale : T16. étant donné que les corps vertébraux sont visibles, on peut distinguer les fossettes costales portées par les corps, qui reçoivent les côtes.



Radiographie de la colonne thoracique en incidence latérale

1. Processus épineux
2. Corps vertébral
- 2a. Bord cranial
- 2b. Bord caudal
3. Côte



Radiographie de la colonne thoraco-lombaire en incidence latérale

1. Vertèbre thoracique T18 (corps)
2. Vertèbre lombaire L1
3. Processus épineux
4. Processus transverse
5. Canal vertébral
6. Côte
7. Lobes pulmonaires caudaux-dorsaux

Planche 3 : Radiographie du rachis (2)

2.2.4. Radiographie du membre thoracique

2.2.4.1. Épaule

▪ Positionnement de l'animal

- Incidence médio-latérale

La radiographie en position debout est possible seulement si la douleur ressentie par l'animal est faible et n'entraîne pas de résistance de sa part ; sinon, une contention chimique peut être nécessaire. L'objectif du positionnement est de "désuperposer" l'articulation de l'épaule et le thorax. Pour cela, le membre, tenu par un aide au niveau du boulet, doit être soulevé, étendu et tiré au maximum vers l'avant. La tête doit également être tenue le plus haut possible.

Le rayonnement principal doit viser le centre de l'articulation au niveau du tubercule majeur de l'humérus, et être bien sur perpendiculaire à la cassette.

▪ Anatomie radiographique

La tête humérale, portée par un col épais et court, s'articule avec la cavité glénoïdale de la scapula. Proximale à cette cavité s'élève le tubercule supraglénoïdal.

Sur la face latérale de l'humérus on distingue le tubercule majeur, et sur la face médiale le tubercule mineur. Entre les deux se trouve le sillon intertuberculaire, subdivisé en deux gorges par le tubercule intermédiaire.

2.2.4.2. Humérus

▪ Positionnement de l'animal

- Incidence médio-latérale

L'animal étant debout, le membre à radiographier est tenu en protraction de manière à dégager l'humérus. La cassette est alors tenue appliquée contre le membre le long de l'humérus et parallèle à lui, soit en face médiale, soit en face latérale.

Le rayonnement principal doit viser le centre de l'os. Le cliché doit contenir l'humérus ainsi que ses articulations proximale et distale.

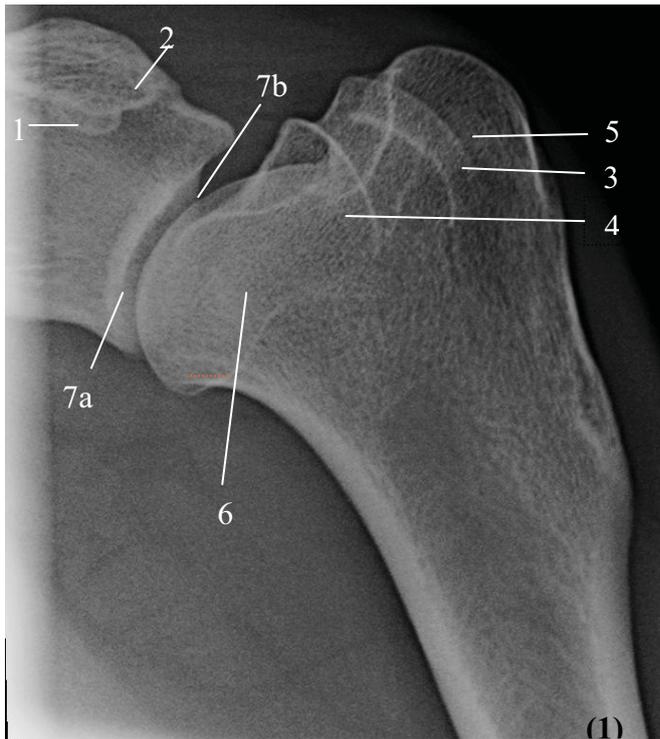
▪ Anatomie radiographique

L'humérus est un os long qui s'articule proximale avec la scapula et distale avec le radius et l'ulna.

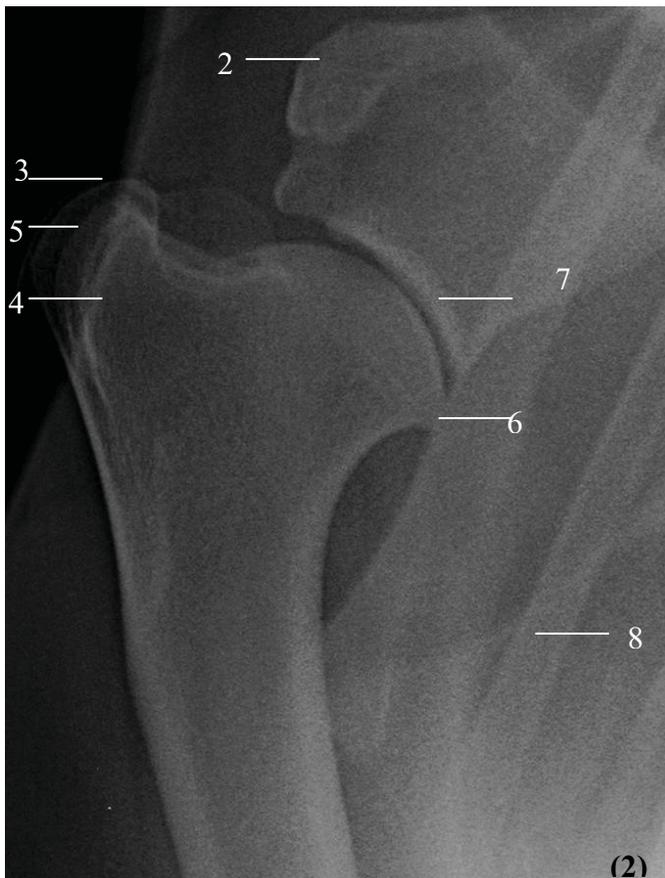
On distingue la tête de l'humérus portée par un col court et épais. Sur la face latérale on distingue le grand tubercule, et sur la face médiale le petit tubercule. Entre les deux se trouve le sillon intertuberculaire, subdivisé en deux gorges par le tubercule intermédiaire.

Sur le corps de l'humérus on remarque cranio-latéralement la tubérosité deltoïdienne.

L'extrémité distale est légèrement recourbée cranialement et porte une surface articulaire large et complexe. La partie la plus large de cette surface articulaire est la trochlée humérale qui répond au radius. Latéralement se trouve le capitulum de l'humérus. Caudalement, la trochlée est surmontée de la fosse olécrânienne, encadrée par les épicondyles médial et latéral, et dans laquelle se loge l'olécrâne lors de l'extension de l'avant-bras.



**Radiographie de l'épaule
en incidences obliques dorso-latérale (1)
et médio-latérale (2)**



1. Processus coracoïde
2. Tubercule supra-glénoïdal
3. Tubercule intermédiaire
4. Tubercule majeur
5. Tubercule mineur
6. Tête humérale
7. Cavité glénoïde
 - a. Bord latéral
 - b. Bord médial
8. Côte

Planche 4 : Radiographie de l'épaule



Radiographie de l'humérus en incidence latérale

1. Humérus
2. Scapula
3. Tête humérale
4. Grand tubercule
5. Tubercule intermédiaire
6. Petit tubercule
7. Tubérosité deltoïdienne
8. Capitulum
9. Trochlée
10. Épicondyle médial
11. Épicondyle latéral
12. Tubérosité de l'olécrane
13. Processus anconé

Planche 5 : Radiographie de l'humérus

2.2.4.3. *Coude*

▪ **Positionnement**

- *Incidence latéro-médiale*

Il est nécessaire de tenir la cassette suffisamment haut entre le thorax et le membre. En effet, il faut s'assurer que son bord supérieur est un doigt au-dessus de l'olécrâne.

Le faisceau principal de RX doit viser le centre de l'aspect latéral de l'articulation, une main distalement à la tubérosité de l'olécrâne.

- *Incidence cranio-caudale*

La cassette doit être positionnée contre la face caudale de l'avant-bras, le bord supérieur étant situé approximativement deux doigts proximale à la tubérosité de l'olécrâne. La cassette doit être pressée fermement contre la poitrine du cheval. Le positionnement de la cassette est facilité si la jambe s'appuie en légère rotation interne, ou si elle est tenue par une seconde personne en légère abduction.

Le rayon principal doit viser le milieu de l'aspect cranial de l'articulation, un doigt proximale à la tubérosité latérale du radius.

Le positionnement est correct si l'olécrâne est superposé au milieu du condyle huméral.

▪ **Anatomie radiographique**

L'articulation du coude peut être subdivisée en deux articulations : une articulation huméro-ulnaire et une articulation huméro-radiale.

Sur la projection de face, les deux parties du condyle huméral sont visibles. Le capitulum est situé latéralement et la trochlée médialement. L'épicondyle médial est également bien visible, ainsi que l'olécrâne.

2.2.4.4. *Radius et ulna*

▪ **Positionnement**

- *Incidence cranio-caudale*

La cassette est positionnée contre la face caudale du membre. Elle doit en effet être placée suffisamment haute pour s'assurer que son bord supérieur soit un doigt au-dessus de l'olécrâne. Enfin elle doit être suffisamment grande pour contenir également la partie distale du radius et l'articulation radio-carpienne.

- *Incidence latéro-médiale*

La cassette est positionnée contre la face médiale du membre. Le rayonnement principal doit viser le centre de l'os. Comme pour la incidence de face, le cliché doit comprendre l'olécrâne proximale et l'articulation radio-carpienne distalement.

▪ **Anatomie radiographique**

Le radius est l'os long dorsal de l'avant-bras. L'extrémité proximale ou tête du radius porte la surface articulaire répondant à l'humérus et une autre répondant à l'ulna. La surface articulaire pour l'humérus constitue la fosse de la tête du radius. Le corps du radius présente une face crâniale lisse et convexe et une face caudale concave sur laquelle fusionne l'ulna. L'extrémité distale constitue la trochlée du radius. Elle est bordée par deux processus styloïdes médial et latéral peu développés.

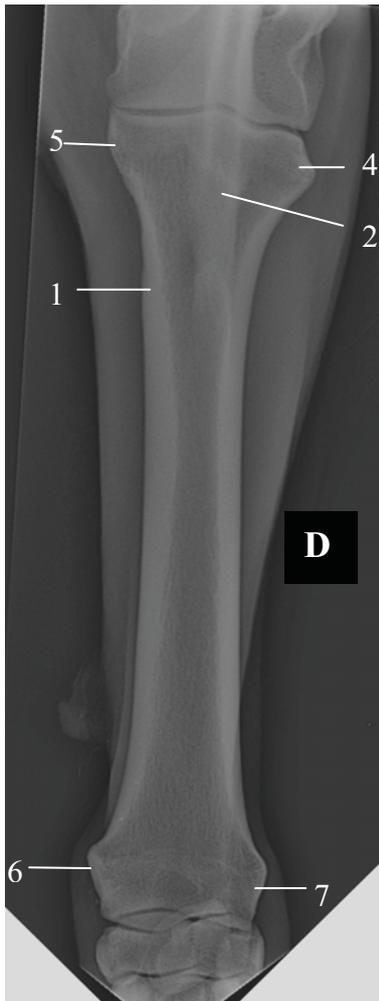
L'ulna est constitué proximale de l'olécrâne. Son corps est atrophié, affilé en une pointe soudée au radius. L'extrémité distale est englobée dans le développement du radius (le processus styloïde latéral).



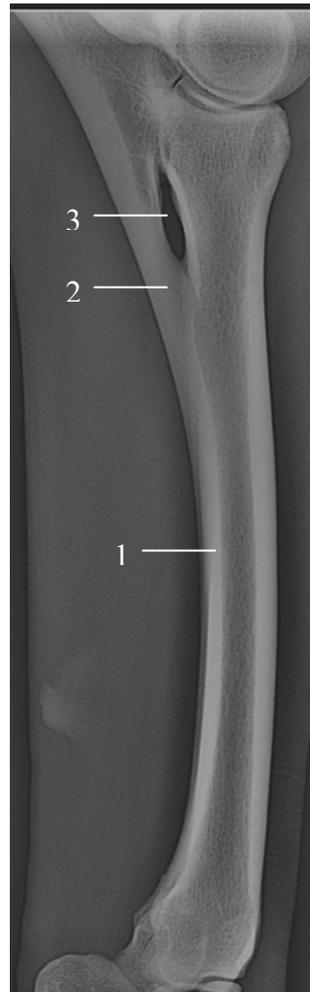
Radiographie du coude gauche en vue dorso-palmaire

1. Humérus
2. Radius
3. Ulna
4. Tubérosité de l'olécrane
5. Condyle huméral
6. Epicondyle médial
7. Epicondyle latéral
8. Dépression correspondant à l'insertion du ligament collatéral latéral
9. Tubérosité latérale du radius

Planche 6 : Radiographie du coude



Radiographie du radius et de l'ulna en incidence dorso-palmaire



Radiographie du radius et de l'ulna en incidence latéro-médiale

1. Radius
2. Ulna
3. Espace interosseux
4. Tubérosité latérale du radius
5. Tubérosité médiale
6. Processus styloïde médial
7. Processus styloïde latéral

Planche 7 : Radiographie de l'avant-bras

2.2.4.5. *Carpe*

▪ **Positionnement**

- *Incidence latéro-médiale*

La surface de contact entre le carpe et la cassette étant faible, cette dernière peut facilement s'incliner, il est donc nécessaire de bien veiller à ce qu'elle reste parallèle au carpe.

Le faisceau principal doit viser le milieu de l'espace articulaire central.

- *Incidence latéro-médiale en flexion forcée*

Le membre est soulevé par le boulet afin d'obtenir la flexion du carpe. La cassette doit être maintenue contre le carpe et l'avant-bras. Le faisceau principal de RX doit viser le centre de l'aspect latéral de l'articulation, au niveau de l'espace articulaire central.

Cette incidence est recommandée pour "désuperposer" le bord dorsal des os du carpe et évaluer l'articulation intercarpienne.

- *Incidence dorso-palmaire*

Il est nécessaire de choisir un film assez grand pour contenir des segments suffisamment longs du radius et du métacarpe. Le placement correct de la cassette est difficile puisque celle-ci est en contact avec une faible surface d'appui. Néanmoins il convient de la positionner méticuleusement afin d'éviter toute inclinaison, qui gênerait ensuite pour l'interprétation. Le faisceau principal doit viser le milieu de l'espace articulaire central (horizontal).

▪ **Anatomie radiographique**

Les os du carpe sont disposés en 2 rangées superposées. La rangée proximale comporte médialement l'os radial du carpe, puis l'os intermédiaire et latéralement l'os ulnaire.

Caudalement à ces derniers, et donc superposé sur la radiographie de face, on observe l'os accessoire du carpe ou os pisiforme, discoïde.

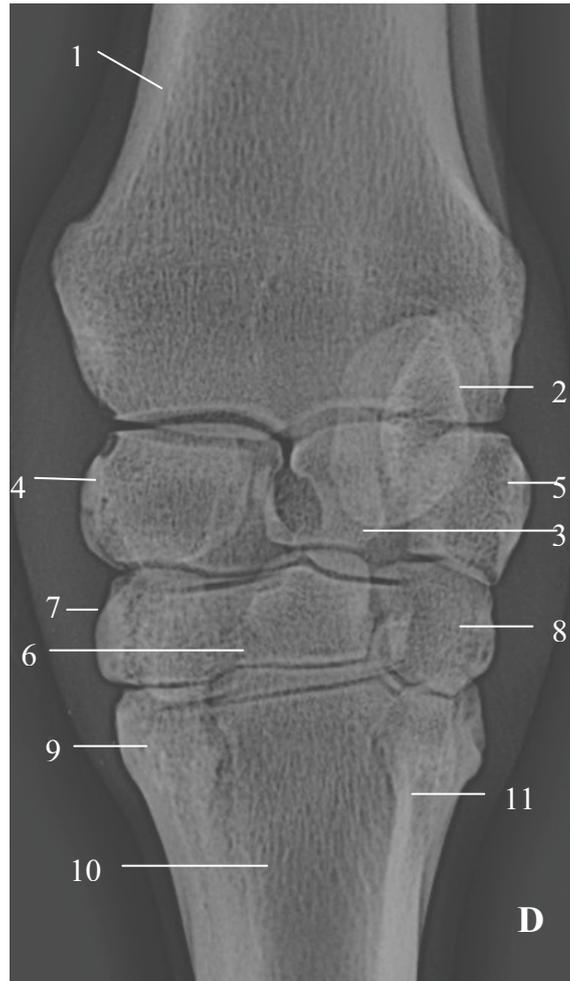
La rangée distale comprend les 3 os carpaux II, III et IV (dans le sens médial vers latéral).



Radiographie du carpe gauche en incidence latérale

1. Radius
2. Os accessoire
3. Os intermédiaire
4. Os radial
5. Os ulnaire
6. Os carpal III
7. Os carpal II
8. Os carpal IV
9. Os métacarpien II
10. Os métacarpien III
11. Os métacarpien IV

Planche 8 : Radiographie du carpe (1)



Radiographie du carpe en incidence dorso-palmaire

1. Radius
2. Os accessoire
3. Os intermédiaire
4. Os radial
5. Os ulnaire
6. Os carpal III
7. Os carpal II
8. Os carpal IV
9. Os métacarpien II
10. Os métacarpien III
11. Os métacarpien IV

Planche 9 : Radiographie du carpe(2)



**Radiographie du carpe en flexion
en incidence latéro-médiale**

1. Radius
2. Bords dorsaux superposés de l'os radial et de l'os intermédiaire du carpe
3. Bord dorsal de l'os ulnaire du carpe
4. Os accessoire du carpe (pisiforme)
5. Bord dorsal de l'os carpal 4
6. Bord dorsal de l'os carpal 3
7. Os carpal 2
8. Os métacarpien 3
9. Bord palmaire du 3^e os métacarpien
10. Bord palmaire du 4^e os métacarpien
11. Bord palmaire du 2^e os métacarpien

Planche 10 : Radiographie du carpe (2)

2.2.4.6. *Extrémité digitale*

▪ **Positionnement**

- *Incidence latéro-médiale*

Pour les radiographies de routine des doigts, le faisceau principal de RX doit viser le centre du paturon.

Pour les radiographies du boulet, le faisceau central doit viser le centre de l'articulation, à hauteur du bord distal de l'os sésamoïde.

Enfin pour radiographier la partie distale du pied avec un faisceau horizontal, il est nécessaire de placer le pied sur un bloc de bois d'environ 5 cm d'épaisseur. Le bord médial du sabot doit se trouver contre le bord du bloc.

- *Incidence dorsopalmaire*

Pour radiographier les phalanges proximales et moyennes et le paturon, la cassette doit être placée contre le boulet et les glomes.

En fonction de l'image souhaitée, le faisceau principal doit viser l'axe de la phalange proximale à la moitié de sa longueur.

Pour radiographier le boulet, la cassette est placée perpendiculairement derrière l'articulation, et le faisceau principal de RX vise le centre l'aspect dorsal du doigt au niveau du bord distal de l'os sésamoïde.

- *Incidences particulières : radiographie de l'os naviculaire*

Pour obtenir des radiographies de qualité, éviter les artéfacts et les erreurs d'interprétation qui les accompagnent, le pied doit être déferré et paré. Il est positionné sur un support en bois de manière à former un angle de 45° avec la cassette. Le faisceau principal de RX vise le centre du bourrelet coronaire.

▪ **Anatomie radiographique**

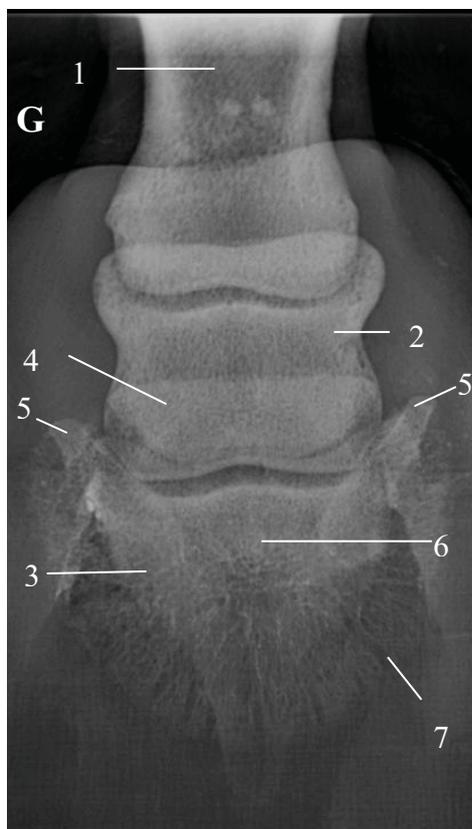
Sur la phalange proximale on distingue proximement à la face palmaire les éminences médiales et latérales, lieux d'insertions ligamentaires. Distalement la trochlée reconnaît 2 parties : médiales et latérales.

Le bord coronaire de la phalange distale sépare la face articulaire de la face pariétale et présente un processus triangulaire et aplati : le *processus extensorius* qui reçoit l'insertion terminale du tendon du muscle extenseur dorsal du doigt.



Radiographie des articulations du boulet et du paturon du membre thoracique droit en incidence dorso-palmaire

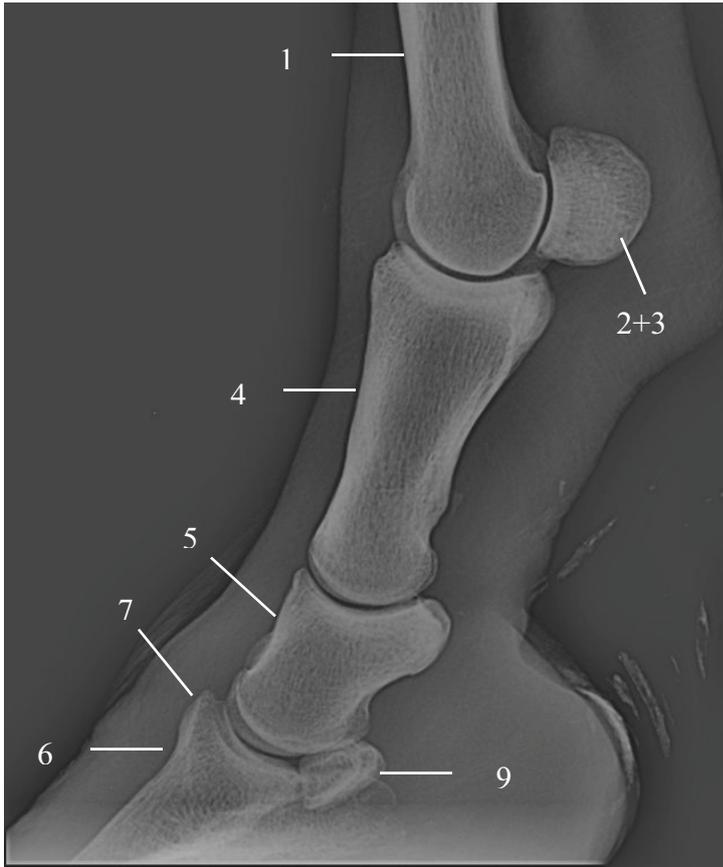
1. Os métacarpien III
2. Os métacarpien II
3. Os métacarpien IV
4. Os sésamoïde proximal médial
5. Os sésamoïde proximal latéral
6. Phalange proximale
7. Phalange moyenne



Radiographie de l'os naviculaire en incidence dorso palmaire

1. Phalange proximale
2. Phalange moyenne
3. Phalange distale
4. Os naviculaire
5. Partie proximale des processus palmaires médial et latéral
6. Zone d'insertion du tendon fléchisseur profond du doigt
7. Canaux vasculaires périphériques

Planche 11 : Radiographie de l'extrémité digitale (1)



Radiographie du doigt du membre thoracique droit en vue latérale



1. Os métacarpien III
2. Os sésamoïdien proximal latéral
3. Os sésamoïdien proximal médial
4. Phalange proximale
5. Phalange moyenne
6. Phalange distale
7. *Processus extensorius*
8. *Margo solearis*
 - a. partie médiale
 - b. partie latérale
9. Os sésamoïde distal

Planche 12 : Radiographie de l'extrémité digitale (2)

2.2.5. Radiographie du membre pelvien

2.2.5.1. Grasset

- **Positionnement de l'animal**

- Incidence cranio-caudale

La cassette, placée contre la face dorsale du grasset, est poussée fermement en direction proximo-médiale.

- Incidence latéro-médiale

La cassette est tenue contre la face médiale du grasset et poussée le plus proximale possible entre la jambe et la paroi abdominale.

Le cliché est correct si les condyles fémoraux sont bien superposés.

- **Anatomie radiographique**

Cranialement, on observe la patelle qui se loge dans la trochlée fémorale. La patelle est large et sa pointe émoussée. Il existe un processus cartilagineux (donc radiotransparent) inséré près de l'angle médial de la base, qui sert de système de blocage de la patelle.

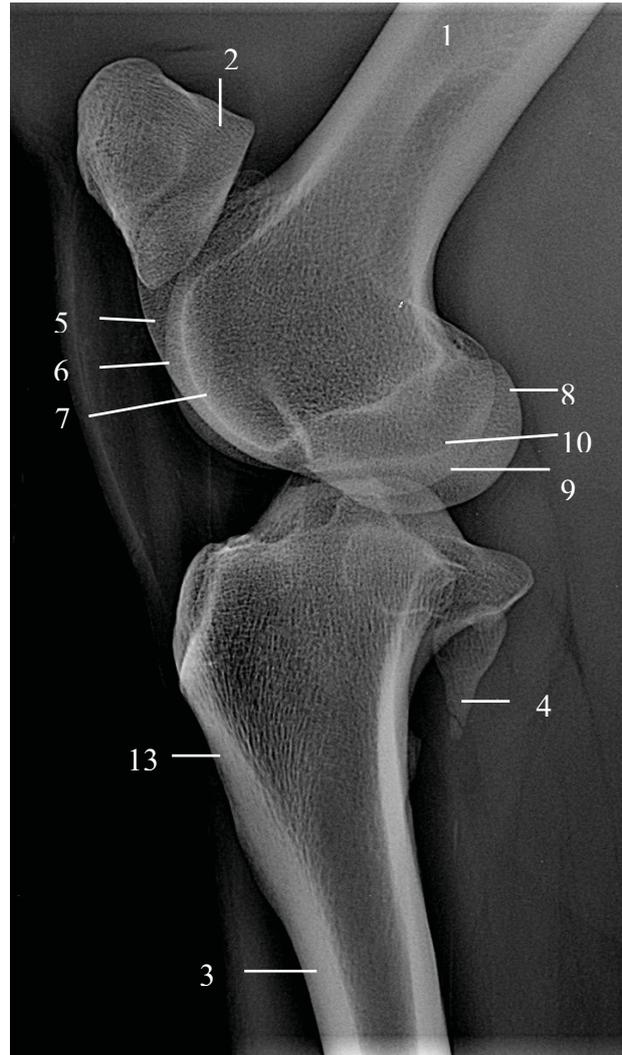
Caudalement à l'articulation on peut voir les os sésamoïdes supra-condyliques plus ou moins superposés sur la radiographie de profil.

Au niveau de la partie distale du fémur, les condyles médial et latéral sont superposés sur la radiographie de profil et distingués séparément du l'incidence de face.



**Radiographie du grasset
en incidence dorso-plantaire**

- 1. Fémur
- 2. Patelle
- 3. Tibia
- 4. Fibula
- 5. Crête médiale de la trochlée fémorale
- 6. Crête latérale de la trochlée fémorale
- 7. Gorge de la trochlée
- 8. Condyle latéral
- 9. Condyle médial



**Radiographie du grasset
en incidence latéro-médiale**

- 10. Fosse intercondylienne
- 11. Base de la patelle
- 12. Apex de la patelle
- 13. Crête tibiale
- 14. Condyle latéral
- 15. Condyle médial
- 16. Tubercule intercondyalaire médial
- 17. Tubercule intercondyalaire latéral

Planche 13 : Images radiographiques du grasset

2.2.5.2. *Tibia*

▪ **Positionnement de l'animal**

- *Incidence cranio-caudale*

La cassette est positionnée contre la face caudale du tibia. Le cliché doit contenir les articulations fémoro-tibiale et tibio-tarsienne.

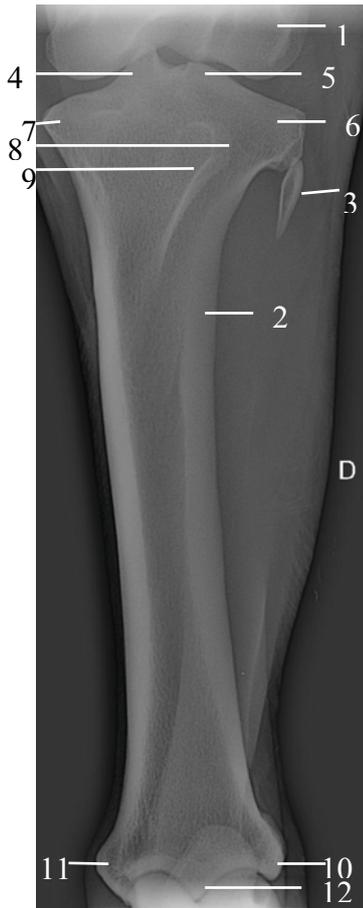
- *Incidence latéro-médiale*

La cassette est positionnée contre la face médiale du tibia.

▪ **Anatomie radiographique**

Le plateau tibial porte deux condyles, latéral et médial, répondant aux condyles fémoraux. Entre les deux on distingue le tubercule intercondyloire médial et le tubercule intercondyloire latéral. La tubérosité du tibia, cranio-proximale, est parcourue par un sillon. L'extrémité distale du tibia porte la surface articulaire correspondant aux os du tarse : la cochlée, encadrée par la malléole médiale et latérale.

On peut observer la tête de la fibula, le corps fibulaire n'est qu'une pointe effilée se terminant à mi-hauteur du tibia.



Radiographie du tibia et de la fibula en incidence dorso-plantaire

1. Fémur
2. Tibia
3. Fibula
4. Tubercule intercondyloire médial
5. Tubercule intercondyloire latéral
6. Condyle latéral
7. Condyle médial



Radiographie du tibia et de la fibula en incidence latéro-médiale

8. Tubérosité tibiale
9. Sillon
10. Malléole latérale
11. Malléole médiale
12. Crête sagittale
13. 10+11 superposées

Planche 14 : Radiographie du tibia

2.2.5.3. Jarret

▪ Positionnement

- Incidence cranio-caudale

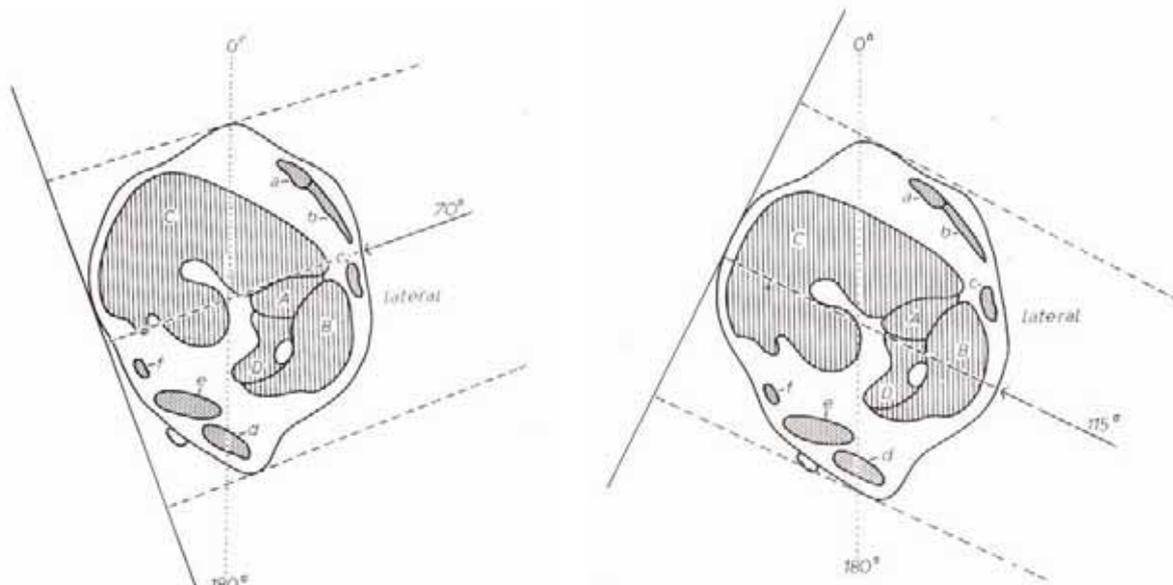
La cassette est positionnée contre la face plantaire du jarret, selon un axe perpendiculaire au sol. Le faisceau principal vise le milieu de la jambe, sur la face dorsale, environ un doigt distalement à la trochlée du talus.

- Incidence latéro-médiale

La cassette est positionnée contre la face médiale du jarret. Le faisceau principal de rayon X vient taper à angle droit avec la cassette depuis la face latérale.

- Incidence oblique cranio-latérale - caudo-médiale

La cassette est positionnée face médiale du jarret, formant un angle de 20° avec l'axe sagittal. Le faisceau principal est orienté cranio-latéralement, formant un angle de 70° avec le plan sagittal du membre (fig. 20). Cette incidence permet de mettre en évidence en les désuperposant, les éléments situés cranio-médialement et caudo-latéralement.



(1) Incidence craniolatérale-caudomédiale (70°)

(2) Incidence caudolatérale-craniomédiale (115°)

Figure 20. Positionnement de la cassette pour les incidences obliques du jarret

B. Talus
C. Calcanéus
D. Os tarsal central
E. Os tarsal IV

a. Tendon du M. long extenseur du doigt
b. M. troisième péronier
c. Tendon du M. extenseur digital latéral
d. Tendon du M. fléchisseur superficiel
e. Tendons du M. tibial caudal
f. tendon du M. fléchisseur profond

- **Anatomie radiographique**

Sur la projection de face, les lèvres trochléaires du talus sont superposées, ainsi que les os du tarse, rendant leur évaluation difficile. Les os de la rangée proximale, talus et calcaneus, sont néanmoins bien visibles. Le talus est massif, d'allure cubique. Il est constitué d'une tête largement articulée à l'os central du tarse, et d'un corps dont la trochlée s'articule avec le tibia et est constituée d'une gorge entourée de deux lèvres. Elle est très oblique cranio-latéralement.

Le calcaneus, court et massif, est situé latéralement et caudalement au talus. Il est constitué de différentes parties : la tubérosité, qui constitue la base anatomique de la pointe du jarret, le processus coracoïde, saillant, surplombant les surfaces articulaires taliennes, le sustentaculum du talus. Il présente plusieurs surfaces articulaires taliennes et une surface articulaire cuboïdienne.

Concernant les os de la rangée distale, l'os central est plat et elliptique, les os tarsaux I et II sont soudés formant l'os cunéiforme médio-intermédiaire.



**Radiographie du jarret
en incidence latéro-médiale**



**Radiographie du jarret en
incidence oblique dorsolatérale-
médioplantaire**

- 1. Tibia
- 2. Calcanéus
- 3. Talus
 - a. Bord médial de la trochlée
 - b. Bord latéral de la trochlée
 - c. Concavité de la gorge de la trochlée
- 4. Os tarsal central
- 5. Os tarsal I+II

- 6. Os tarsal III
- 7. Os tarsal IV
- 8. Os métatarsal II
- 9. Os métatarsal III
- 10. Os métatarsal IV
- 11. Malléole médiale
- 12. Cochlée tibiale (crête sagittale)

Planche 15 : Images radiographiques du jarret

2.3. Les tissus mous

2.3.1. Constantes d'exposition

Le thorax possède par nature un excellent contraste naturel en raison de la présence d'une grande quantité d'air.

- Le kilovoltage : On utilise un rayonnement d'énergie élevée (environ 68 kV) afin d'obtenir un cliché formé d'une gamme étendue de gris. Il est ainsi possible d'étudier à la fois les structures osseuses de la cage thoracique (très radiodenses) et le champ pulmonaire sous jacent (très radiotransparent).
- Le temps d'exposition doit être court afin de diminuer le flou cinétique dû aux mouvements respiratoires et cardiaques permanents. On utilise environ 5 mAs.

2.3.2. Radiographie du thorax

▪ Positionnement

- *Incidence latéro-médiale*

La cassette est positionnée contre la paroi thoracique, parallèlement à la ligne du dos et une main en dessous de celle-ci. Sur un animal debout, étant donné qu'il est difficile de reporter les membres thoraciques cranialement, l'accès à la partie craniale du thorax est difficile. Il est en particulier impossible d'obtenir la totalité de la silhouette cardiaque.

▪ Anatomie radiographique

- *Structures extra-thoraciques*

Les structures "extrathoraciques" correspondent à la cage thoracique, c'est-à-dire le squelette osseux du thorax (colonne vertébrale, côtes et sternum), ainsi que les tissus mous le recouvrant (graisse, peau).

Sur le cliché radiographique, on distingue les corps vertébraux des vertèbres thoraciques. Les espaces intervertébraux sont visibles, minces et réguliers. Les côtes apparaissent symétriques, de densité homogène de contour lisse, et leur espacement est régulier. Le sternum n'est pas visible.

- *Structures intra-thoraciques*

- *Le diaphragme*

Le diaphragme est une coupole musculo-tendineuse qui sépare les cavités thoraciques et abdominales. Il est constitué de deux hémicoupoles dorsales et d'une coupole ventrale. L'image du diaphragme que l'on observe en radiographie est obtenue du fait de la différence de densité avec le poumon. Sa forme est variable selon la phase respiratoire pendant laquelle est prise le cliché, mais aussi selon l'état de réplétion abdominale. L'hémicoupole droite se reconnaît du fait qu'elle est en continuité avec l'image de la veine cave caudale.

- *Le médiastin*

Il s'agit d'un espace délimité par deux feuillets de la plèvre pariétale, qui divise verticalement la cage thoracique en deux hémithorax. On le divise en médiastin cranial, moyen et caudal. Sur le cliché radiographique, seules la partie caudale du médiastin moyen et le médiastin caudal sont visibles. Ce dernier contient l'œsophage, l'aorte et la veine cave caudale.

- *Le cœur*

Le cœur est l'élément le plus volumineux du médiastin. Cependant la radiographie thoracique ne peut donner qu'une image incomplète de l'aspect caudal de la silhouette cardiaque, d'où la limite de cet examen dans l'évaluation de cet organe. On peut cependant évaluer le contour du ventricule et de l'oreillette gauche, le diamètre de la veine cave caudale.

- *La trachée*

Celle-ci n'est pas visible car le cliché est caudal à la bifurcation trachéo-bronchique.

- *La cavité pleurale*

À l'état normal, la cavité pleurale est virtuelle et ne peut pas être visualisée sur des radiographies.

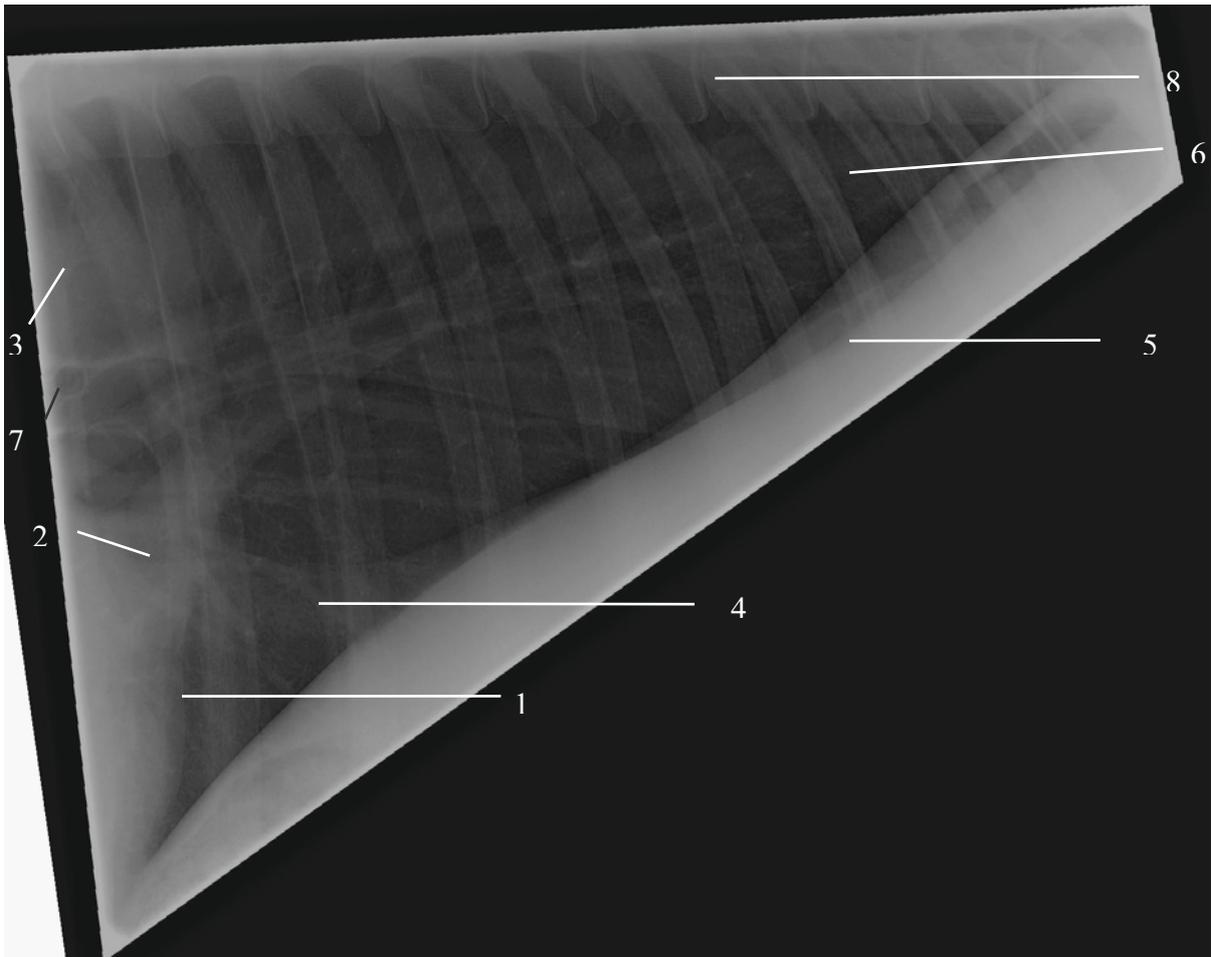
- *Les poumons*

Ils sont symétriques, massifs, non scissurés. Chaque poumon droit et gauche est constitué d'un lobe cranial et d'un lobe caudal. Le poumon droit reconnaît en plus un lobe accessoire.

La région accessible radiographiquement correspond à l'aire de projection des lobes caudaux et du lobe accessoire.

Le contenu aérique des poumons donne à la cage thoracique une radiotransparence importante, nuancée par le tissu interstitiel constitué par les parois alvéolaires et le tissu conjonctif périvasculaire, les parois bronchiques, les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

Les artères et les veines pulmonaires sont normalement étroitement accolées aux parois bronchiques et ces marqueurs vasculaires permettent ainsi de délimiter les trajets des lumières bronchiques en région hilare et moyenne. La paroi bronchique est parfois visible sous forme d'une fine ligne d'opacité liquidienne, ou bien formant une image en anneau lorsqu'elle est projetée transversalement.



Radiographie du thorax en vue latérale

1. Bord caudal du cœur
2. Oreillette gauche
3. Aorte
4. Veine cave caudale
5. Silhouette du diaphragme
6. Parenchyme pulmonaire
7. Bronche en coupe transversale
8. Vertèbre thoracique

CONCLUSION

Conclusion

Le cheval miniature se différencie des chevaux de taille normale par les modalités de son élevage ainsi que par ses particularités physiologiques qui le prédisposent à certaines affections. En outre la sélection génétique visant à la miniaturisation a contribué à favoriser l'émergence de tares relatives au nanisme.

En médecine équine, la radiographie reste un examen complémentaire de choix dans l'étude et le diagnostic de nombreuses affections, en particulier orthopédique et ostéo-articulaire. L'utilisation d'une base de données de référence est essentielle à l'analyse et l'interprétation des clichés.

Ce sujet a donc essayé de constituer un atlas non exhaustif d'images radiographiques normales pouvant servir de référence lors du diagnostic.

Cependant, cette étude pourrait être complétée par la réalisation de clichés supplémentaires étudiant notamment les tissus mous, en exploitant les techniques avec préparation (transit baryté, angiographie etc.)

BIBLIOGRAPHIE

1. ARIGHI M., WILSON J.W., *Surgical correction of medial luxation of the patella in a Miniature Horse*, Can Vet J 1993; 34: 499-501
2. BAKER G.J, EASLEY J., *Equine dentistry*, Harcourt Brace and Company, 1999
3. BOLES CL, *Fibrous foreign bodies impaction colic in young horses*, JAVMA 1977;171:193-195
4. BOSWELL, SCHRAMME, WILSON, *Radiological study to evaluate suspected scapulohumeral joint dysplasia in Shetland ponies*, Eq Vet J 31, 1999, 510-514
5. CLEGG PD, DYSON SJ, *Scapulohumeral osteoarthritis in 20 Shetland ponies, miniature horses and falabella ponies*, The Veterinary Record, February 10, 2001
6. DELUHUNTA A, *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*, ed 2, Philadelphia, WB Saunders, 1983
7. FAULL K, *Assays of monoamine metabolites in CSF samples from control and narcoleptic canines*, Proceedings of the fourth international catecholamine symposium, 1978
8. FACKELMAN GE, *equine flexural deformities of development origin*, Proc 26th Annu Meet Am Asoc Equine Pract 1980:97-105
9. FEINGOLD KR, *Endotoxin rapidly induces changes in lipid metabolism that produce hypertriglyceridemia*, J Lipid Res 1992; 33: 1765-1776
10. FIELD J.R., McLAUGHLIN R., *Surgical repair of coxofemoral luxation in a Miniature horse*, Can Vet J 1992; 33: 404-405
11. FRETZ P.B, N.F. CYMBALUK, *Quantitative analysis of long bone growth in the horse*, Am J Vet Res, 1984 Aug;45(8)1602-9
12. GAYY CC, SULLIVAN ND, *Hyperlipaemia in ponies*, Aust Vet J, 54:459, 1978
13. GAY CC, *Foreign body obstruction of the small colon in six horses*, Equine Vet J 1979;11:60-63
14. HARTZELDK et al, *Myofibroblast in the accessory ligament and the deep digital flexor tendon of the foals*, Am J Vet Res, 2001 Jun, 62 (6) : 823-7
15. HARVEY R.B., *clinical biochemical and hematologic values of the American Miniature Horse: Reference values*, Am J Vet Res, 1984 May, Vol 45, N°5; 987-990
16. HASSEL DM, *Evaluation of enterolithiasis in equids:900 cases*, JAVMA 1999; 214:233
17. HATFIELD C.L, RILEY C.B, *Management of airway difficulties during induction of general anesthesia in an American miniature horse with dwarfism*, Can Vet J 2007;48:188-191

18. HENDERSON K., *Comparison of the merits of measuring equine chorionic gonadotrophin (eCG) and blood and faecal concentrations of oestrone sulphate for determining the pregnancy status of miniature horses*, *Reprod. Fertil. Dev*, 1998, 10, 441-444
19. HOLLEY D.C., PhD and EVANS J.A., PhD, *Determination of total and ultrafilterable Calcium and Magnesium in normal equine serum*, *Am J Vet Res*, 1977 Feb;38(2),259-62
20. HUGHES KJ, HODGSON DR, *Hyperlipaemia in a 7-week-old miniature pony foal*, *Aus Vet J*, vol 80, No 6, June 2002
21. JEFFCOTT LB, FIELD JR, *Current concepts of hyperlipaemia in horses and ponies*, *Vet Rec* 116:461, 1985
22. JONES R.D., *Medial imbrication of the stifle to relieve lateral subluxation of the Patella in a Miniature Horse*, *EquinePractice*, Vol 3, N°5, sept 1981
23. LLOYD-BAUER P.M, FRETZ P.B, *Correction of acquired flexural deformity by deep digital flexor tenotomy in a miniature horse*, *Can Vet J* 1989; 30: 585-589
24. MAYHEW IG, *Large animal neurology: A handbook for veterinary clinicians*. Philadelphia, Lea and Febiger, 1989
25. McCLURE, KOBLUK C., *Fecalith impaction in four miniature foals*, *JAVMA* vol 200, N°2, January 15, 1992
26. MEAGHER DM, BUGREEFF SE, *Surgical conditions of the small colon and rectum in horse*, *Proceedings, Am Assoc Equine Pract* 1989 ; 71-77
27. MICHON Claudette.(page consultée le 2 mars 2008).site de l'association française du cheval miniature.adresse URL : <http://www.cheval-miniature-afcm.com>
28. MOGG T.D, PALMER J.E, *hyperlipidemia, hyperlipemia, and hepatic lipidosis in American Miniature Horses: 23 cases (1990-1994)*, *JAVMA*, vol 207, No 5, September 1, 1995
29. MOGICATO G., *Ostéologie des mammifères domestiques*, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2002
30. MONNEREAU L., *Les dents des mammifères domestiques*, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 2002
31. NAYLOR JM, *Hyperlipemia and hyperlipidemia in horses, ponies and donkeys*. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1982;4: S321-S327
32. NAYLOR NJ, *Treatment and diagnosis of hyperlipemia and hyperlipidemia*, *Proceedings of the American College of Veterinary Internal Medicine*, July 19, 1982

33. PACCAMONTI D.L., *Reproductive parameters of miniature stallions*, Theriogenology 51(1999) 1343-1349
34. PAVAUX C, Fascicule de *splanchnologie des animaux domestiques*, tome 1, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1987
35. PAVAUX C., *Fascicule d'ostéologie comparative des animaux domestiques*, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, 1987
36. PELOSO JG, COATNEY RW, Obstructive enterolith in an 11-month-old miniature horse, JAVMA, Vol 201, N°11, December 1, 1992
37. POZOR M.A., *Ultrasonographic measurements of accessory sex glands, ampullae, and urethra of normal stallions of various size types*, Theriogenology 58 (2002) 1425-1433
38. RAGLE CA, SNYDER JR, *Surgical treatment of colic in American Miniature horses: results in 15 horses*, Proceedings, Eq Colic Res Symp 1988;50.
39. REED S.M, WARWICK M.B, *Equine Internal Medicine*, W.B. Saunders Company, 1998
40. RUSH MOORE B., *Hyperlipemia in 9 miniature horses and miniature donkeys*, J Vet Intern Med 1994;8:376-381
41. SCHEBITZ H., WILKENS H., *Atlas of radiographic anatomy of the Horse*, 4th edition
42. SHAMIS L.D, *Complete ulnas and fibulas in a pony foal*, JAVMA, Vol 186, N°8, April 15, 1985
43. SIMMONS TR, PETERSEN M, PARKER J, *Tracheal Collapse Due to Chondrodysplasia in Miniature Horse Foal*, Equine Practice, vol10, N°10, nov 1988
44. SPEED J.G., *A cause of malformation of the limbs of Shetland ponies with a note on its phylogenic significance*, Br Vet J 1958;114:18
45. STASHAK TS, *Adam's Lameness in horses*, fourth edition, Lea and Febiger, 1987
46. SWEENEY CR, *Narcolepsy and epilepsy*. In Robinson NE, ed: *Current Therapy in Equine Medicine*, ed2.Philadelphia, WB Saunders, 1987
47. TENNANT B., WHEAT JD, *Observations on the causes and incidence of acute intestinal obstruction in the horse*, Proceedings. Am Assoc Equine Pract 1973; 251-257
48. TYSON R., GRAHAM JP, COLAHAN PT, BERRY CR, *Skeletal atavism in a Miniature horse*, Veterinary Radiology and Ultrasound, Vol.45, N°4, 2004, pp315-317
49. WENSING T.H, *Effect of treatment with glucose, galactose, and insulin in hyperlipemia in ponies*, Tijdschr Diergeneesk 99 :919, 1974

Toulouse, 2008

NOM : DURAND

Prénom : Stéphanie

TITRE : CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DES RACES ÉQUINES MINIATURES

RESUME : Les races équines miniatures, réparties aujourd'hui dans différents studbook officiels, sont de plus en plus populaires en France, en tant qu'animal de compagnie et de loisir. Ainsi les vétérinaires pourraient être de plus en plus sollicités pour intervenir sur des chevaux miniatures. Nous nous sommes proposé tout d'abord d'établir un recueil de données non exhaustif visant à mieux cerner l'effet de la miniaturisation sur l'élevage et les pathologies plus fréquemment rencontrées. Enfin un atlas radiographique présente les images normales de la tête, du squelette axial, appendiculaire, et du thorax ainsi que leurs commentaires.

Ces images pourraient servir de référence lors de l'examen d'un animal présentant un état pathologique.

MOTS-CLES : Races équines, Cheval miniature, Imagerie médicale, Atlas, Radiographie

ENGLISH TITLE : STUDY OF EQUINE MINIATURE BREEDS

ABSTRACT : Equine miniature breeds, distributed in different official studbook, are more and more popular in France as pets.

Thus, veterinarian should be more and more solicited to intervene on miniature horses. We intended here first to establish a collection of non exhaustive informations aiming at better determine the effect of miniaturisation on breeding and pathologies more frequently seen. Finally, radiography atlas present normal images of the head, the axial and appendicular skeleton, the thorax, as well as commentaries.

These normal negatives may be used as references during the examination of an animal presenting a pathological state.

KEYWORDS : Equine breeds, Miniature Horse, Medical imaging, Atlas, Radiography