



Open Archive Toulouse Archive Ouverte

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

This is an author's version published in: <http://oatao.univ-toulouse.fr/21279>

To cite this version:

Barbazanges, Pauline. *Etudes anatomique et par imagerie de l'oreille du cheval sain et principales affections*. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse – ENVT, 2018, 140 p.

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

ETUDES ANATOMIQUE ET PAR IMAGERIE DE L'OREILLE DU CHEVAL SAIN ET PRINCIPALES AFFECTIONS

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

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

par

BARBAZANGES Pauline
Née, le 13/04/1993 à SAINT-MICHEL (16)

Directeur de thèse : M. Giovanni MOGICATO

JURY

PRESIDENT :
Mme Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEURS :
M. Giovanni MOGICATO
Mme Alexandra DEVIERS

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

**Ministère de l'Agriculture de l'Alimentation
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE**

Directrice : **Madame Isabelle CHMITELIN**

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

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

PROFESSEURS 1° CLASSE

- M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des aliments d'Origine animale*
- Mme **CHASTANT-MAILLARD Sylvie**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **DUCOS Alain**, *Zootchnie*
- M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
- Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la reproduction*
- M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
- M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
- Mme **TRUMEL Catherine**, *Biologie Médicale Animale et Comparée*

PROFESSEURS 2° CLASSE

- M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des aliments*
- Mme **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
- Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- Mme **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie Vétérinaire*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **GUERIN Jean-Luc**, *Aviculture et pathologie aviaire*
- Mme **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologique, animaux d'élevage*
- Mme **LETRON-RAYMOND Isabelle**, *Anatomie pathologique*
- M. **MAILLARD Renaud**, *Pathologie des Ruminants*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MEYNADIER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES (classe normale)

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

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

M. **CARTIAUX Benjamin**, *Anatomie-Imagerie médicale*
Mme **COSTES Laura**, *Hygiène et industrie des aliments*
M. **GAIDE Nicolas**, *Histologie, Anatomie Pathologique*
M. **JOUSSERAND Nicolas**, *Médecine interne des animaux de compagnie*

REMERCIEMENTS

Au président de thèse,

Madame le Professeur Isabelle BERRY

Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse,

Praticien Hospitalier

Biophysique

*Qui me fait l'honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse.
Hommages respectueux.*

Au directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Giovanni MOGICATO

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie – Imagerie Médicale

*Qui a accepté d'encadrer ce projet et m'a guidée tout au long de sa réalisation. Qu'il
trouve ici toute l'expression de ma gratitude.*

A l'assesseur,

Madame le Docteur Alexandra DEVIERS

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Anatomie – Imagerie Médicale

Qui a accepté de prendre part à ce jury de thèse. Sincères remerciements.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES FIGURES	11
TABLE DES TABLEAUX.....	15
LISTE DES ABREVIATIONS	16
INTRODUCTION	17
PREMIERE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE DU CHEVAL	19
I. ANATOMIE DE L'OREILLE	19
A. Oreille externe	19
1- Pavillon auriculaire.....	19
2- Musculature de l'auricule.....	20
3- Vascularisation de l'auricule.....	22
4- Innervation de l'auricule	23
5- Conduit auditif externe	23
B. Oreille moyenne.....	24
1- Os temporal et appareil hyoïdien	24
i- Os temporal.....	24
ii- Appareil hyoïdien.....	25
2- Membrane et caisse du tympan.....	27
3- Osselets	28
4- Innervation de la caisse du tympan	29
5- Trompe auditive.....	29
6- Poche gutturale.....	30
C. Oreille interne.....	32
1- Labyrinthe osseux.....	32
2- Labyrinthe membraneux.....	34
i- Cochlée	35
ii- Vestibule et conduits semi-circulaires.....	36
3- Vascularisation de l'oreille interne	37
4- Innervation de l'oreille interne.....	38
II. PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION ET DE L'EQUILIBRATION	39
A. Audition.....	39
1- Physiologie de l'audition	39
i- Conduction de l'onde sonore à travers l'oreille.....	39
ii- Transduction mécano-électrique au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral.....	40
2- Voies sensorielles de l'audition	42
i- Voies auditives centrales.....	42
ii- Réflexes acoustiques du tronc cérébral.....	44
iii- Voies auditives descendantes.....	44
B. Equilibration.....	45
1- Physiologie de l'équilibration.....	45
2- Voies sensorielles de l'équilibration.....	46
i- Labyrinthe statique	46
ii- Labyrinthe cinétique.....	46
iii- Voies ascendantes de l'équilibration.....	47
DEUXIEME PARTIE : IMAGERIE DE L'OREILLE DU CHEVAL.....	49
I. OTOSCOPIE.....	49
A. Conditions de réalisation de l'examen.....	49
B. Visualisation du conduit auditif externe.....	50
1- Partie cartilagineuse.....	50
2- Jonction des parties cartilagineuse et osseuse	51
3- Partie osseuse.....	51
4- Exemples	52

C. Visualisation de la membrane tympanique	53
D. Limites de l'examen otoscopique	54
II. RADIOGRAPHIE	55
A. Conditions de réalisation de l'examen	55
1- Technique et matériel	55
2- Vues	56
i- Vue latérale	56
ii- Vue dorso-ventrale	57
iii- Vue ventro-dorsale.....	57
iv- Vues obliques	57
B. Structures identifiables	58
1- Partie pétreuse de l'os temporal et méat acoustique externe	58
2- Bulle tympanique.....	59
3- Articulation temporo-hyoïdienne.....	59
C. Limites de la radiographie	60
III. SCANNER	60
A. Principe du scanner	60
B. Conditions de réalisation de l'examen	61
C. Structures identifiables.....	62
D. Limites du scanner	63
IV. IRM	64
A. Principe de l'IRM	64
B. Conditions de réalisation de l'examen	65
C. Structures identifiables.....	65
D. Limites de l'examen IRM.....	66
V. ENDOSCOPIE	67
A. Principe de l'endoscopie.....	67
B. Conditions de réalisation de l'examen	67
C. Structures identifiables.....	68
D. Limites de l'endoscopie.....	69

TROISIEME PARTIE : PRINCIPALES AFFECTIONS DE L'OREILLE DU CHEVAL

.....	71
I. AFFECTIONS DE L'OREILLE EXTERNE	71
A. Dermatoses dues aux parasites.....	71
1- Nuisances causées par les diptères adultes	71
i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie	71
ii- Signes cliniques.....	71
iii- Diagnostic.....	72
iv- Traitement	72
2- Otacariose psoroptique.....	72
i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie	72
ii- Signes cliniques.....	73
iii- Diagnostic.....	73
iv- Traitement	73
3- Infestation par les tiques.....	74
i- Agents pathogènes, épidémiologie et pathogénie	74
ii- Signes cliniques.....	74
iii- Diagnostic.....	75
iv- Traitement	75
4- Trombiculose.....	75
i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie	75
ii- Signes cliniques.....	76
iii- Diagnostic.....	76
iv- Traitement	76
B. Plaies	77
1- Lacération	77
2- Décollement cutané	78
C. Masses	80
1- Plaques auriculaires (papillomes).....	80

i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie	80
ii- Signes cliniques.....	81
iii- Diagnostic.....	82
iv- Traitement	83
2- Sarcoïdes	85
i- Définition, prévalence et étiologie	85
ii- Signes cliniques.....	85
iii- Diagnostic.....	86
iv- Traitement	87
3- Autres tumeurs.....	89
i- Carcinome épidermoïde	89
ii- Tumeur des glandes sudoripares apocrines	89
iii- Schwannome.....	91
4- Masses inflammatoires.....	92
i- Chondropathie auriculaire nodulaire	92
ii- Polypes inflammatoires.....	92
5- Othématome.....	93
i- Définition et étiologie	93
ii- Signes cliniques.....	94
iii- Diagnostic.....	94
iv- Traitement	94
6- Kyste dentigère.....	95
i- Définition et étiologie	95
ii- Signes cliniques.....	95
iii- Diagnostic.....	97
iv- Traitement	98
D. Otites externes infectieuses	100
1- Agents pathogènes et pathogénie.....	100
2- Signes cliniques	101
3- Diagnostic.....	101
4- Traitement.....	102
II. AFFECTIONS DE L'OREILLE MOYENNE.....	102
A. Otites moyennes et internes infectieuses.....	102
1- Agents pathogènes et pathogénie.....	102
2- Signes cliniques	103
3- Diagnostic.....	104
4- Traitement	107
B. Ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne.....	107
1- Etiologie et pathogénie.....	107
2- Signes cliniques	109
3- Diagnostic.....	110
4- Traitement.....	113
5- Pronostic.....	114
III. AFFECTIONS DE L'OREILLE INTERNE	115
A. Surdité.....	115
1- Causes de surdité	115
i- Cong�nitaless.....	115
ii- Acquisess.....	116
2- Evaluation de la surdité	117
i- Examen neurologiquess.....	117
ii- Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC).....	118
B. Syndrome vestibulaire	120
1- Définition.....	120
2- Signes cliniques	120
3- Syndrome vestibulaire p�riph�riquess.....	121
4- Syndrome vestibulaire centrals.....	122
5- Examens complémentaires	122
CONCLUSION	125
BIBLIOGRAPHIE	127

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Vue latérale de l'auricule du cheval.....	19
Figure 2 : Cartilages de l'auricule	20
Figure 3 : Muscles cutanés de l'oreille, vue caudale	21
Figure 4 : Muscles cutanés de l'oreille, vue latérale.....	22
Figure 5 : Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles	22
Figure 6 : Coupe transversale de la partie pétrotympanique de l'os temporal gauche du cheval	25
Figure 7 : Appareil hyoïdien du cheval	26
Figure 8 : Anatomie de la membrane tympanique d'un chien observée à travers un otoscope	27
Figure 9 : Anatomie de la caisse du tympan	28
Figure 10 : Osselets du cheval	28
Figure 11 : Ligaments des osselets.....	29
Figure 12 : Projection topographique de la poche gutturale gauche	31
Figure 13 : Labyrinthe osseux (vue médiale)	33
Figure 14 : Coupe transversale des labyrinthes osseux et membraneux.....	34
Figure 15 : Organe spiral à trois niveaux d'agrandissement	36
Figure 16 : Schéma d'une section de macule utriculaire	37
Figure 17 : Labyrinthe membraneux et nerf vestibulocochléaire.....	38
Figure 18 : Ondes propagées le long de la cochlée	40
Figure 19 : Mouvements des membranes basilaire et tectoriale	41
Figure 20 : Transduction mécano-électrique opérée par les cellules ciliées	42
Figure 21 : Représentation schématique des principales voies auditives ascendantes 1/2	43
Figure 22 : Représentation schématique des principales voies auditives ascendantes 2/2	44
Figure 23 : Schéma d'une crête ampullaire	46
Figure 24 : Noyaux vestibulaires	47
Figure 25 : Anatomie schématique du système vestibulaire	48
Figure 26 : Conduit auditif externe droit d'un hongre de 16 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse	51
Figure 27 : Conduit auditif externe d'une jument de 8 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse.....	52
Figure 28 : Conduit auditif externe d'un hongre de 15 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse	53
Figure 29 : Conduit auditif externe d'un étalon de 12 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse	53
Figure 30 : Apparence physiologique de la membrane du tympan d'un cheval	54
Figure 31 : Positionnement de la tête du cheval et de la cassette pour la réalisation d'une vue latérale	56
Figure 32 : Position du cheval et de la cassette pour obtenir une vue ventrodorsale sur un cheval sous anesthésie générale	57
Figure 33 : Positionnement pour une vue oblique dorsale gauche ventrale droite de la tête d'un cheval	58

Figure 34 : Vue latérale d'un crâne de cheval adulte	58
Figure 35 : Vue ventrodorsale d'un crâne de cheval adulte	59
Figure 36 : Différentes modalités d'examen tomодensitométrique sur une tête de cheval	62
Figure 37 : Images de scanner d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale au niveau des structures auriculaires	63
Figure 38 : Image de scanner d'une tête de cadavre de cheval en coupe sagittale au niveau des structures auriculaires	63
Figure 39 : Examen de la tête d'un cheval avec un IRM haut champ	65
Figure 40 : Image IRM d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale (séquence T1)	66
Figure 41 : Image IRM d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale (séquence T2)	66
Figure 42 : Représentation schématique des poches gutturales avec visualisation de l'endoscope dans la poche gutturale gauche	68
Figure 43 : Photographies des structures observables dans la poche gutturale droite par endoscopie	69
Figure 44 : Oreille tombante chez un cheval atteint de gale psoroptique.....	73
Figure 45 : Exemple d'une lacération de l'auricule et chirurgie réparatrice	78
Figure 46 : Chirurgie d'un décollement cutané de la face convexe de l'auricule d'un poulain	79
Figure 47 : Chirurgie correctrice d'une oreille courbée causée par un tissu cicatriciel	80
Figure 48 : Oreilles avec des lésions de plaques auriculaires.....	81
Figure 49 : Lésions de papillomatose auriculaire	82
Figure 50 : Coupe d'oreille de cheval atteint de papillome auriculaire	82
Figure 51 : Evolution des plaques auriculaires avec un traitement topique à base d'imiquimod 5%	84
Figure 52 : Sarcoïdes localisés sur l'auricule	86
Figure 53 : Aspect histologique d'un sarcoïde.....	87
Figure 54 : Illustration schématique de la position de la tumeur dans le conduit auditif externe et de la résection du conduit	87
Figure 55 : Exérèse de la tumeur et du cartilage auriculaire sous-jacent, et apposition des bords de l'incision	88
Figure 56 : Coupe histologique de carcinome épidermoïde de cheval.....	89
Figure 57 : Adénome des glandes sudoripares apocrines sur la face externe de l'auricule	90
Figure 58 : Coupe histologique d'un adénocarcinome des glandes sudoripares apocrines de cheval	90
Figure 59 : Schwannome obturant le conduit auditif externe chez un cheval	91
Figure 60 : Coupe histologique d'un Schwannome chez un cheval	91
Figure 61 : Coupe histologique montrant une chondropathie nodulaire auriculaire chez un cheval	92
Figure 62 : Polype inflammatoire dans le conduit auditif d'un cheval visualisé avec un vidéo-endoscope	93
Figure 63 : Othématome sur la face interne de l'auricule droit d'un cheval.....	94
Figure 64 : Traitement chirurgical d'un othématome	95
Figure 65 : Gonflement à la base de l'oreille d'un cheval	96
Figure 66 : Trajet fistulaire avec sécrétion de liquide muco-purulent à la base de l'oreille droite d'un cheval	96

Figure 67 : Masse et trajet fistulaire à la base de l'oreille droite d'un cheval.....	96
Figure 68 : Image radiographique d'un kyste dentigère à la base de l'oreille droite d'un cheval	97
Figure 69 : Images échographique de kyste dentigère	98
Figure 70 : Image de scanner d'un kyste dentigère adhérent à l'os temporal droit ...	98
Figure 71 : Exérèse d'un kyste dentigère à la base de l'oreille d'un cheval	99
Figure 72 : Visualisation de la structure dentaire après ouverture de la membrane kystique	99
Figure 73 : Aspect d'une dent ectopique une fois retirée	100
Figure 74 : Corps étranger (sciure) dans le conduit auditif externe visualisé à l'otoscope	101
Figure 75 : Différents stades d'otites externes visualisées à l'otoscope.....	102
Figure 76 : Jument présentant une paralysie faciale gauche, une tête penchée à gauche et une abrasion superficielle de la peau à la base de l'oreille gauche	104
Figure 77 : Projection radiographique dorso-ventrale du crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne	104
Figure 78 : Image de scanner de crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne/interne de l'oreille droite	105
Figure 79 : Image de scanner de crâne d'un cheval atteinte d'une otite moyenne de l'oreille gauche.....	105
Figure 80 : Image IRM (séquence T1) de crâne de cheval atteint d'otite moyenne au niveau des oreilles.....	106
Figure 81 : Image IRM (séquence T2) de crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne au niveau de la bulle tympanique.....	106
Figure 82 : Os hyoïdes et leurs relations avec les structures adjacentes.....	108
Figure 83 : Cheval atteint d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne touchant l'articulation droite.....	109
Figure 84 : Images endoscopiques de poches gutturales chez des chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne.....	110
Figure 85 : Radiographies de crânes de deux chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne	111
Figure 86 : Images de scanner de l'appareil hyoïde chez un cheval sain (A) et chez deux chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (B et C).....	112
Figure 87 : Image IRM de la région stylohyoïde d'un cheval atteint d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne.....	112
Figure 88 : Illustration schématique de l'approche chirurgicale de la stylohyoïdectomie partielle	113
Figure 89 : Illustration schématique de l'approche chirurgicale de la cératohyoïdectomie	114
Figure 90 : Représentation schématique de la robe balzan (gènes Splashed White)	116
Figure 91 : Placement des électrodes pour l'enregistrement des PEATC.....	118
Figure 92 : Origine des différentes ondes lisibles sur un tracé de PEATC.....	119
Figure 93 : Cheval présentant une tête penchée à gauche, aggravée lors du test de Romberg.....	121

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Gradation de l'apparence endoscopique de la partie cartilagineuse du canal auditif externe	51
Tableau 2 : Gradation de l'apparence endoscopique de la partie osseuse du canal auditif externe	52
Tableau 3 : Critères de normalité ou d'anormalité de la membrane tympanique	54

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CAEC : Conduit auditif externe cartilagineux

CAEO : Conduit auditif externe osseux

PEATC : Potentiel évoqués acoustiques du tronc cérébral

INTRODUCTION

L'oreille, ou organe vestibulo-cochléaire, est un organe complexe qui a plusieurs fonctions.

L'audition (ou fonction auditive) du cheval est plus fine que celle des humains. Les chevaux peuvent percevoir des sons de basse et de très haute fréquence, entre 14 et 25 kHz (le spectre audible des humains s'étend de 20 Hz à 20 kHz). Les chevaux utilisent l'ouïe pour trois fonctions primaires : la détection des sons, la détermination de la localisation des sons, et pour fournir des informations sensorielles qui leur permet de reconnaître l'identité des sons. L'oreille du cheval peut bouger à 180° grâce à une dizaine de muscles, et les deux oreilles peuvent bouger indépendamment pour localiser un son. Pour ces animaux de proie, dont la fuite est la réaction naturelle face à un prédateur, l'audition a une importance vitale.

L'oreille renferme également l'organe de l'équilibre, le système vestibulaire. Il informe le système nerveux central sur la position et les mouvements de la tête, et contribue à la coordination des mouvements de la tête et du corps.

Une particularité des chevaux, qui sont des animaux sociaux, est l'importance de la communication visuelle entre les congénères. Le langage corporel des chevaux est très subtil et chaque partie du corps joue un rôle, notamment les oreilles. Les oreilles positionnées en avant indiquent généralement que le cheval est détendu, ou prête attention à quelque chose situé devant lui. En revanche lorsqu'elle sont baissées en arrière, il se méfie ou commence à être exaspéré par quelque chose. Enfin lorsqu'elles sont complètement plaquées en arrière, il peut devenir agressif.

Contrairement à d'autres espèces et bien que vulnérable à de nombreuses affections, l'organe acoustique équin reste très peu étudié, et aucune étude regroupant toutes les pathologies connues de l'oreille du cheval n'est à ce jour disponible dans la littérature.

L'objectif de cette thèse est de recenser les données actuelles relatives aux principaux moyens d'exploration de cet organe et les pathologies touchant l'oreille du cheval.

Une première partie s'attache d'abord à décrire les structures anatomiques composant les différentes parties de l'oreille (externe, moyenne et interne) afin de mieux comprendre son organisation.

Une seconde partie recense les différentes techniques d'imagerie disponibles pour explorer cet organe, illustrée afin de visualiser les structures relatives à l'oreille.

Enfin une troisième partie détaille les différentes affections touchant les structures auriculaires équines.

PREMIÈRE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE L'OREILLE DU CHEVAL

I. Anatomie de l'oreille

L'oreille, aussi appelée organe vestibulo-cochléaire, est l'organe de l'audition et de l'équilibration. Elle dérive de trois feuilletts germinatifs et est constituée de trois parties : les oreilles externe, moyenne et interne (Budras *et al.*, 2009 ; McGeady *et al.*, 2017).

A. Oreille externe

L'oreille externe est composée du pavillon auriculaire (ou auricule) avec ses muscles auriculaires ainsi que du conduit auditif externe (ou méat acoustique externe) avec ses parties cartilagineuse et osseuse (Budras *et al.*, 2009).

Elle recueille les ondes sonores et les dirige sur la membrane du tympan, qui transmet les vibrations à l'oreille moyenne.

1- Pavillon auriculaire

Le pavillon de l'oreille (ou auricule) est la partie visible de l'oreille. Il s'agit d'une formation cartilagineuse en forme de cône, semi-rigide et élastique, enroulée à sa base autour du conduit auditif externe (Barone, 2010b). Sa forme en entonnoir permet la réception des vibrations aériennes qu'il transmet, via le conduit auditif, jusqu'à la face externe du tympan.

Il est largement ouvert sur une quinzaine de centimètres en direction rostro-latérale et mobilisé par de multiples muscles insérés sur sa base. Le pavillon est mobile dans les trois directions, de façon indépendante pour chaque oreille, ce qui permet la fonction de localisation des sons.

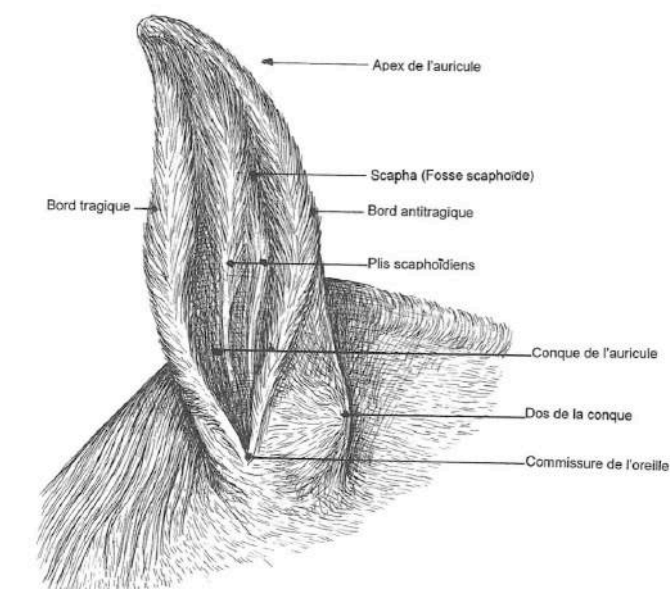


Figure 1 : Vue latérale de l'auricule du cheval (d'après Barone, 2010b)

L'auricule est composée de trois cartilages : auriculaire (ou conchinien), annulaire et scutiforme (Beugnot, 1882).

Le cartilage auriculaire forme la base du pavillon, et constitue un grand cornet flexible, ouvert à sa base. Il est prolongé par un demi-canal qui concourt à la formation d'un conduit auditif et qui se termine par deux branches dont une, longue, se glisse sous la parotide et se termine sur la poche gutturale, et l'autre courte, se porte en arrière et en haut vers la convexité de la base de l'auricule et se fixe autour du méat auditif externe. On appelle hélix le bord libre de l'oreille. Il comprend deux bords se rejoignant à l'apex de l'auricule : le bord rostro-médial ou marge tragique, un peu plus convexe que le second, le bord caudo-latéral ou marge antitragique. Un sillon transversal, situé en face médiale de la partie proximale du conduit auditif, forme l'anthélix. Le scapha est la partie située entre l'hélix et l'anthélix, il est marqué par de nombreux plis. Le tragus est la partie caudo-médiale qui, avec la partie proximale de l'antitragus, complète la face caudale de l'entrée du conduit auditif. Percé de multiples petits orifices qui livrent passage à des vaisseaux, le cartilage auriculaire est directement revêtu par la peau (Marignac, 2000).

Le cartilage annulaire forme un cercle ouvert du côté interne, embrassé par l'extrémité inférieure du cartilage auriculaire, et attaché par son bord inférieur autour du méat acoustique externe de l'os temporal (Beugnot, 1882).

Le cartilage scutiforme est une petite plaque de cartilage élastique. Situé à la surface du muscle temporal, rostro-médialement à la base de l'auricule, ce cartilage est irrégulièrement quadrangulaire ou ovale chez les Équidés. Il donne attache à de nombreux muscles plats (muscles scutulaires) qui l'unissent au pourtour de la fosse temporale ou à la base du cartilage de l'auricule (Barone, 2010b). Il intervient dans la mobilisation et le port de l'oreille externe.

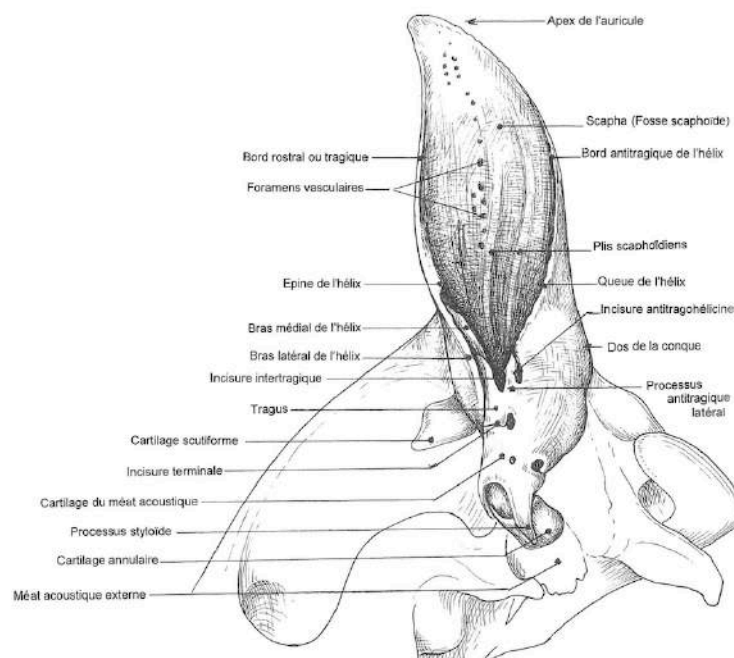


Figure 2 : Cartilages de l'auricule (d'après Barone, 2010b)

2- Musculature de l'auricule

La mobilité du pavillon est permise par de nombreux muscles peauciers, qui prennent origine sur les os et fascias de la tête ou de la nuque, et se terminent sur les cartilages de l'oreille externe. Ils permettent des mouvements de rotation et de circumduction (comprenant la protraction, la rétraction, l'adduction et l'abduction de

l'auricule) (Pavaux, 1980). Ils peuvent être classés en quatre catégories (Barone, 2010a) :

- les muscles auriculaires rostraux :
 - muscle zygomatiko-auriculaire : protracteur, il tire l'oreille en direction rostrale et la fait pivoter de façon à porter l'ouverture de l'auricule vers l'avant
 - muscle zygomatiko-scutulaire : il tire le cartilage scutiforme en direction rostrale et latérale
 - muscle fronto-scutulaire : protracteur, il tire en direction rostrale le cartilage scutiforme et, par son intermédiaire, l'auricule
 - muscles scutulo-auriculaires superficiels et profonds : rotateurs
- les muscles auriculaires dorsaux :
 - muscle interscutulaire : adducteur, il tire vers le plan médian le cartilage scutiforme et, par son intermédiaire, l'auricule
 - muscle pariéto-auriculaire : adducteur, il élève l'auricule
 - muscle pariéto-scutulaire : adducteur
- les muscles auriculaires caudaux :
 - muscle cervico-scutulaire : rétracteur, il tire le cartilage scutiforme en position médiale
 - muscle cervico-auriculaire superficiel : il tire l'auricule en direction médio-caudale et la relève
 - muscle cervico-auriculaire moyen : rotateur, il amène l'ouverture latéralement et caudalement, et tire l'auricule en direction caudale
 - muscle cervico-auriculaire profond : accessoire du muscle cervico-auriculaire moyen
- les muscles auriculaires ventraux :
 - muscle parotido-auriculaire : abducteur et abaisseur
 - muscle stylo-auriculaire : raccourcit par sa contraction le méat acoustique externe cartilagineux

Cette musculature complexe est sous dépendance du nerf facial (nerf crânien VII).

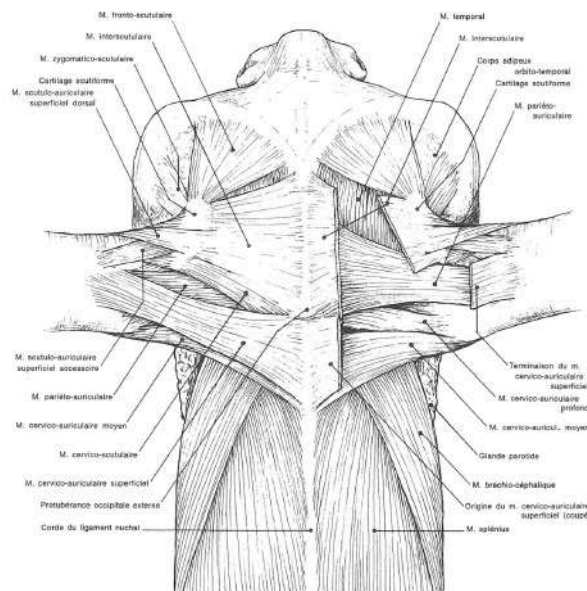


Figure 3 : Muscles cutanés de l'oreille, vue caudale (d'après Barone, 2010a)

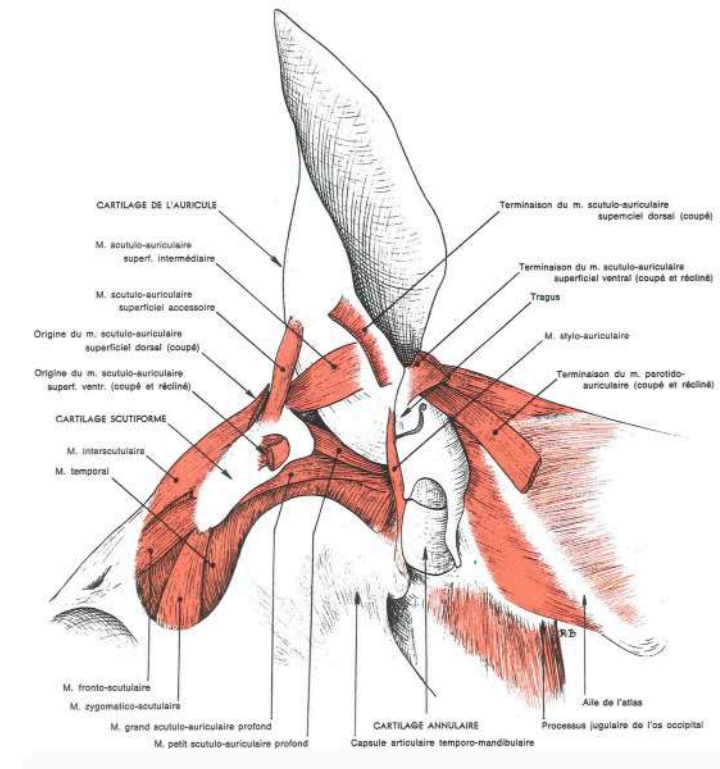


Figure 4 : Muscles cutanés de l'oreille, vue latérale (d'après Barone, 2010a)

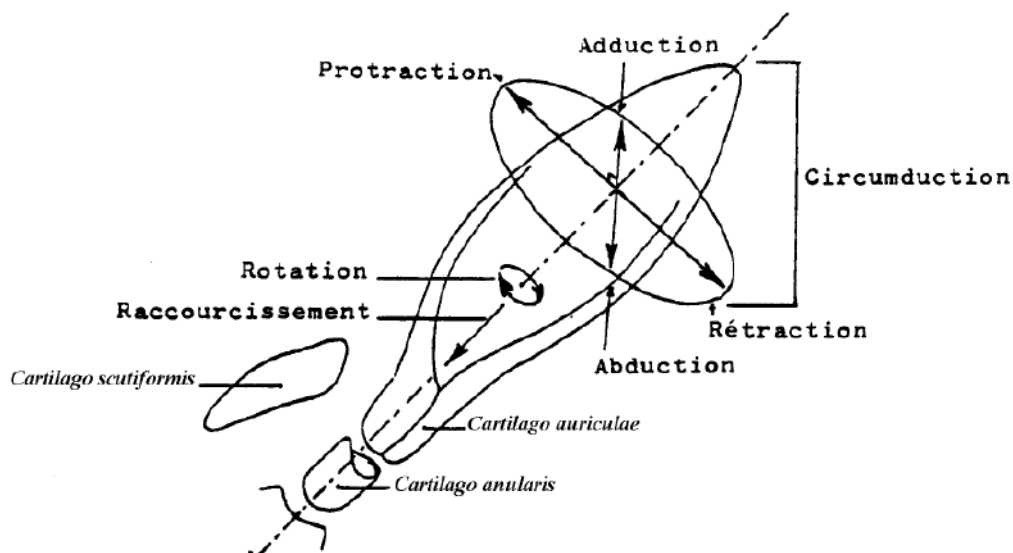


Figure 5 : Représentation schématique des différents mouvements auriculaires possibles (d'après Pavaux, 1980)

3- Vascularisation de l'auricule

La vascularisation de l'oreille est abondante et issue de l'artère carotide externe (Barone, 2010b). Elle est assurée par les artères auriculaires rostrales et caudales. Celles-ci émergent à la base du cartilage annulaire, médialement à la glande parotide. Elles se distribuent à la face convexe du pavillon auriculaire, puis par des forams vasculaires présents dans le cartilage vers la face concave. Le

drainage veineux est assuré par les veines auriculaires caudales et temporales superficielles qui se jettent dans la veine maxillaire.

4- Innervation de l'auricule

L'innervation sensitive de l'oreille externe se fait par plusieurs nerfs (Budras *et al.*, 2009 ; Dyce *et al.*, 2010). Le nerf suboccipital, appartenant au rameau dorsal du nerf cervical I, assure la sensibilité de la face médiale de l'auricule. Le nerf grand auriculaire, qui provient du rameau ventral du nerf cervical II, innerve la face latérale de l'auricule. Le nerf facial (nerf crânien VII) donne trois branches qui contribuent à l'innervation de l'oreille : le nerf auriculaire interne, le nerf auriculaire latéral et le nerf auriculaire caudal. Des fibres issues du nerf vague (nerf crânien X) rejoignent les nerfs auriculaires interne et latéral et contribuent également à l'innervation sensitive de l'oreille externe. Le nerf auriculaire interne innerve la face interne de l'auricule et le méat acoustique. Les nerfs auriculaires latéral et caudal participent à l'innervation sensitive et motrice de la face externe de l'auricule (Sommerauer *et al.*, 2012 ; Cerasoli *et al.*, 2017). Certains auteurs mentionnent l'existence de nerfs auriculaires rostraux, issus de la branche auriculo-temporale du nerf trijumeau (nerf crânien V), assurant la sensibilité des parties rostrale et latérale de l'auricule (Barone, 2010b ; Sommerauer *et al.*, 2012), mais d'autres auteurs remarquent l'absence de ce nerf (Cerasoli *et al.*, 2017).

Le nerf facial (nerf crânien VII) est moteur pour les muscles auriculaires.

5- Conduit auditif externe

Le conduit auditif externe s'étend du fond de l'auricule à la membrane du tympan. Il repose sur une charpente d'abord cartilagineuse, puis osseuse : il s'agit de la réunion de la partie inférieure du cartilage auriculaire avec le cartilage annulaire, et le méat acoustique externe de l'os temporal. Une membrane fibreuse attache ces différentes parties l'une à l'autre (Beugnot, 1882).

Il est long de 6 à 9 cm et son diamètre se réduit de façon à peu près régulière de 20 mm pour l'extrémité externe à 4 ou 5 mm au niveau de la membrane du tympan (Sommerauer *et al.*, 2012).

Sa moitié externe est cartilagineuse, soutenue par le cartilage du méat acoustique et par le cartilage annulaire, petite lame rectangulaire longue de 10 à 12 mm, enroulée sur elle-même sans que ses extrémités se rejoignent. L'épithélium du conduit auditif externe cartilagineux est pigmenté et contient des glandes sébacées et des glandes tubulaires cérumineuses : le produit combiné de ces deux types de glandes forme le cérumen (Dyce *et al.*, 2010). Il s'agit d'une substance grasse, jaune-brun, qui permet d'une part de protéger le méat acoustique externe, et d'autre part de garder la membrane tympanique humide et souple (Simeon, 2003).

La partie osseuse est longue de 3 à 4 cm, son épithélium est non pigmenté. Son fond fait un angle de 30 degrés environ avec la membrane du tympan, orienté dans une direction dorso-latérale vers ventro-médiale (Barone, 2010b).

L'innervation sensitive du conduit auditif externe dépend du nerf du méat acoustique externe, issu du nerf auriculo-temporal, qui est une sous-division du nerf trijumeau (nerf crânien V) (Pavaux, 1980).

B. Oreille moyenne

L'oreille moyenne transmet les vibrations sonores de la membrane du tympan à l'oreille interne. Elle assure le fonctionnement optimal et la protection de cette dernière par son adaptation constante, exercée par voie réflexe, à l'intensité et à la fréquence des vibrations.

Elle comporte une cavité intra-osseuse située dans l'os temporal : la caisse du tympan, dans laquelle sont logés les osselets de l'ouïe (Barone, 2010b). Ceux-ci forment une chaîne articulée, étendue de la membrane du tympan à la fenêtre du vestibule, où commence l'oreille interne. La caisse du tympan communique avec le pharynx par la trompe auditive et possède des diverticules rétropharyngiens annexes, les poches gutturales.

L'ensemble est tapissé d'une muqueuse dérivée de celle du pharynx.

1- Os temporal et appareil hyoïdien

i- Os temporal

L'os temporal est un os du crâne pair et asymétrique (Barone, 2010b). Il constitue la base de la région de la tempe et la plus grande partie de la paroi latérale du crâne. Il renferme les organes de l'audition. Il se compose chez le fœtus de trois pièces principales : la partie écailleuse, la partie tympanique et la partie pétreuse. Lors du développement les parties tympanique et pétreuse vont se souder, formant ainsi la partie auriculaire de l'os temporal. A la naissance, l'os temporal du cheval est formé de deux pièces distinctes, la partie écailleuse ne se soudant pas à la partie auriculaire.

La partie auriculaire, aussi appelée tubéreuse, est creusée de la cavité de l'oreille moyenne (caisse du tympan) et des cavités de l'oreille interne. En bas de sa face latérale se détache le méat acoustique externe, formant un tube saillant long de 2 à 3 cm, et s'ouvrant par le pore acoustique externe. Il communique à son fond avec la caisse du tympan par un orifice obturé par la membrane du tympan. Derrière le méat acoustique externe se trouve le processus mastoïde. Entre ces deux saillies s'ouvre le foramen stylomastoïdien. Plus médialement et plus rostralement le processus styloïde donne attache à l'appareil hyoïde (Barone, 2010a).

La partie auriculaire de l'os temporal est creusée de canaux permettant le passage de nerfs ou de vaisseaux. Le canal facial donne passage au nerf facial (nerf crânien VII). Il commence dans le méat acoustique interne puis après un bref trajet horizontal il se coude brusquement vers l'arrière formant le géniculum. Il décrit ensuite une courbe qui passe derrière la caisse du tympan et s'ouvre par le foramen stylomastoïdien (Geiser *et al.*, 1988 ; Barone, 2010b).

Le labyrinthe osseux, creusé dans la partie pétreuse de l'os temporal, comprend l'ensemble des cavités qui logent l'oreille interne.

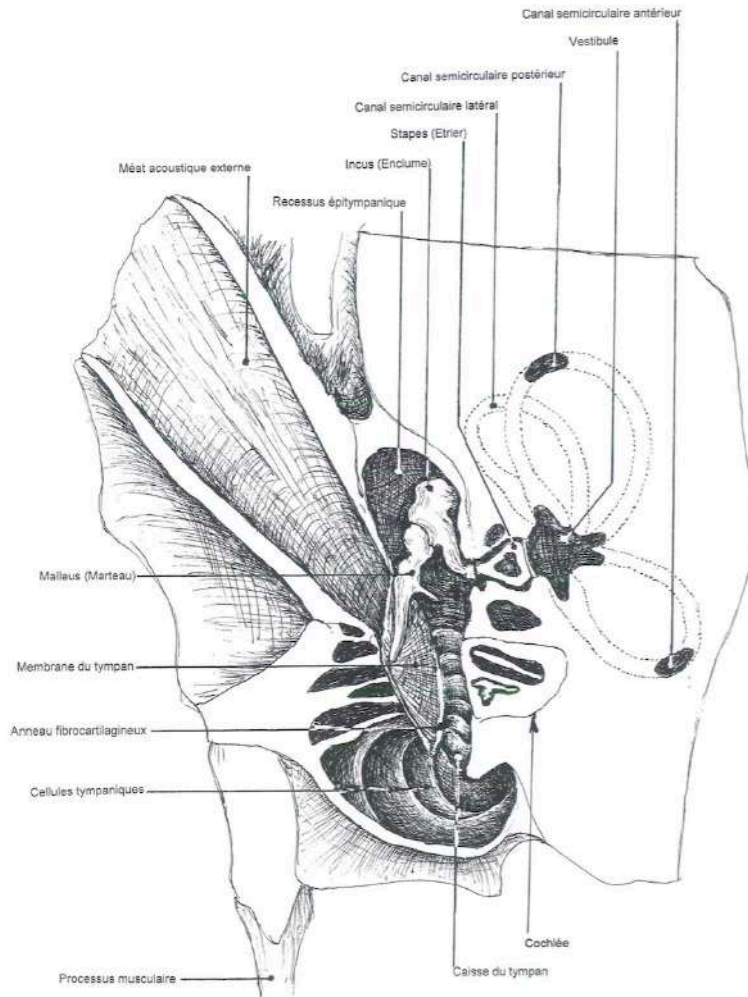


Figure 6 : Coupe transversale de la partie pétrotympanique de l'os temporal gauche du cheval (d'après Barone, 2010b)

ii- Appareil hyoïdien

L'appareil hyoïdien ou os hyoïde est formé de pièces osseuses ou fibrocartilagineuses attachées aux os temporaux et appendues à la base du crâne entre les branches des deux mandibules (Barone, 2010a). Oblique en direction rostro-ventrale, il sert de soutien souple et mobile à la langue, au pharynx et au larynx.

Le corps de l'os hyoïde ou basihyoïdeum (os basihyoïde) est une petite pièce osseuse en forme de barre transversale épaisse, courte et légèrement incurvée. Il possède un prolongement médian et rostral long de 5 à 6 cm, aplati d'un côté à l'autre : il s'agit du processus lingual qui plonge dans la langue et sert d'insertions à plusieurs muscles. On trouve également deux prolongements caudaux et latéraux, aussi appelés grandes cornes ou thyrohyoïdeum (os thyrohyoïde), légèrement aplatis et se terminant par un petit prolongement cartilagineux. Ils s'articulent avec le cartilage thyrohyoïde du larynx (Budras *et al.*, 2009 ; Barone, 2010a). Enfin le corps présente deux articulations à la base des grandes cornes en face dorsale.

Les arcs de suspension sont disposés de façon symétrique et sont formés de quatre pièces qui sont, en allant du basihyoïdeum vers l'os temporal : le cératohyoïdeum, l'épihyoïdeum, le stylohyoïdeum et le tympanohyoïdeum. Le cératohyoïdeum (os cératohyoïde), ou petite corne, est un petit segment osseux creux et irrégulier qui s'articule avec le basihyoïdeum et qui s'unit par synchondrose à l'épihyoïdeum. L'épihyoïdeum (os épihyoïde) est réduit à un petit noyau osseux

noyé dans une masse cartilagineuse qui unit le cératohyoïdeum et le stylohyoïdeum. Le stylohyoïdeum (os stylohyoïde) est la pièce la plus longue ; l'extrémité dorsale s'élargit et porte une expansion caudale caractéristique qualifiée d'angle styloïdien. Le tympanohyoïdeum (os tympanohyoïde) reste à l'état fibro-cartilagineux et unit le stylohyoïdeum au processus styloïde de l'os temporal (Barone, 2010a).

Les articulations de l'appareil hyoïdien sont classées en intrinsèques et extrinsèques (Barone, 2010a). Les premières unissent entre elles les différentes parties de l'os hyoïde, les secondes attachent chacun des arcs de suspension au processus styloïde de l'os temporal et constituent les articulations temporo-hyoïdiennes.

Concernant les articulations intrinsèques, chaque grande corne est unie au corps par une synchondrose. Chaque arc de suspension prend contact avec le corps par la petite corne. Cette union est réalisée par une petite articulation synoviale de type planiforme, maintenue par une mince capsule. Les différentes pièces des arcs de suspension sont unies entre elles par du fibro-cartilage constituant de véritables symphyses chez les ongulés. Ces dispositions donnent à l'ensemble hyoïdien une remarquable souplesse et permettent aux organes qui lui sont appendus (langue, pharynx et larynx) d'amples déplacements, que favorise encore dans beaucoup d'espèces la souplesse de l'union temporo-hyoïdienne (Barone, 2010a).

L'articulation temporo-hyoïdienne assure de chaque côté l'attache de l'os hyoïde au processus styloïde de l'os temporal. C'est une symphyse constituée par l'interposition du tympanohyoïdeum cartilagineux entre le stylohyoïdeum et l'os temporal.

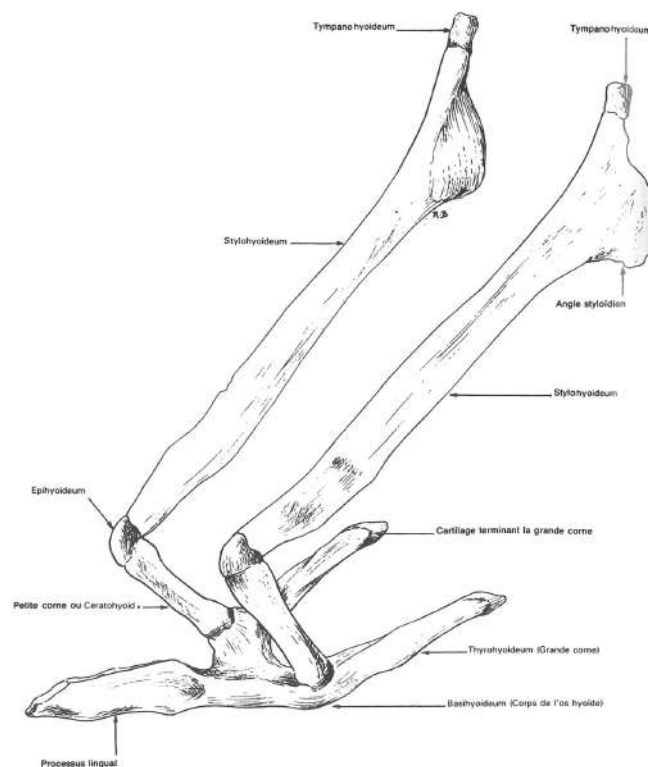


Figure 7 : Appareil hyoïdien du cheval (d'après Barone, 2010a)

2- Membrane et caisse du tympan

La membrane du tympan est une mince lame qui sépare le méat acoustique externe de la caisse du tympan, de forme ovale et concave en vue externe (Barone, 2010b). Elle mesure 9 à 10 mm suivant son axe vertical et 8 à 9 mm selon son axe rostro-caudal. Elle est constituée de trois couches cellulaires : une couche externe cutanée en continuité avec l'épiderme du conduit externe, aglandulaire, glabre, et non pigmentée, puis d'une couche de tissu fibreux finement vascularisé, et enfin une couche interne côté oreille moyenne en continuité avec la muqueuse de la caisse du tympan constituée d'un épithélium simple squameux (Budras *et al.*, 2009).

La membrane tympanique est divisée en deux parties : la *pars flaccida*, région triangulaire vascularisée formant le quadrant supérieur du tympan, et la *pars tensa*, qui est la zone fonctionnelle, tendue, fermement attachée à l'anneau tympanique (cercle osseux incomplet à sa partie dorsale, appartenant à la paroi latérale de la cavité tympanique, débouché du méat acoustique externe) par un anneau fibro-cartilagineux (Pavaux, 1980 ; Gotthelf, 2005 ; Barone, 2010b).

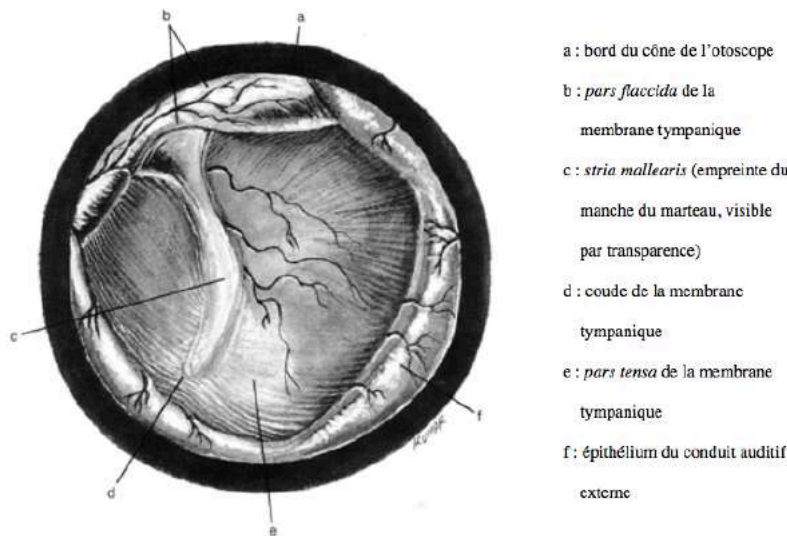


Figure 8 : Anatomie de la membrane tympanique d'un chien observée à travers un otoscope (d'après Gotthelf, 2005)

La cavité tympanique ou caisse du tympan est une cavité irrégulière creusée dans l'os temporal, haute d'environ 15mm et large de 4 à 5 mm à sa partie dorsale, 6 à 7 mm à sa partie ventrale (Barone, 2010b). La partie médiale appartient à la partie pétreuse, elle présente deux ouvertures : la fenêtre du vestibule (ou vestibulaire) et la fenêtre de la cochlée (ou chochléaire), les deux étant séparées par une petite proéminence appelée promontoire. La paroi latérale est principalement formée par l'os tympanique.

Elle est composée de trois parties : le récessus épitympanique, la partie moyenne et la bulle tympanique. Le récessus épitympanique est très dorsal et contient les osselets ainsi que la musculature et les ligaments associés. Il est flanqué médialement par une paroi osseuse dotée de deux ouvertures tapissées par une membrane : la fenêtre vestibulaire, à laquelle s'accroche l'étrier, et la fenêtre cochléaire. La partie moyenne de la cavité tympanique contient l'ostium tympanique de la trompe auditive qui débouche dans le nasopharynx. La bulle tympanique est peu volumineuse, arrondie, lisse en dehors et hérissée de petites crêtes du côté médial. Elle sert de caisse de résonance pour les vibrations.

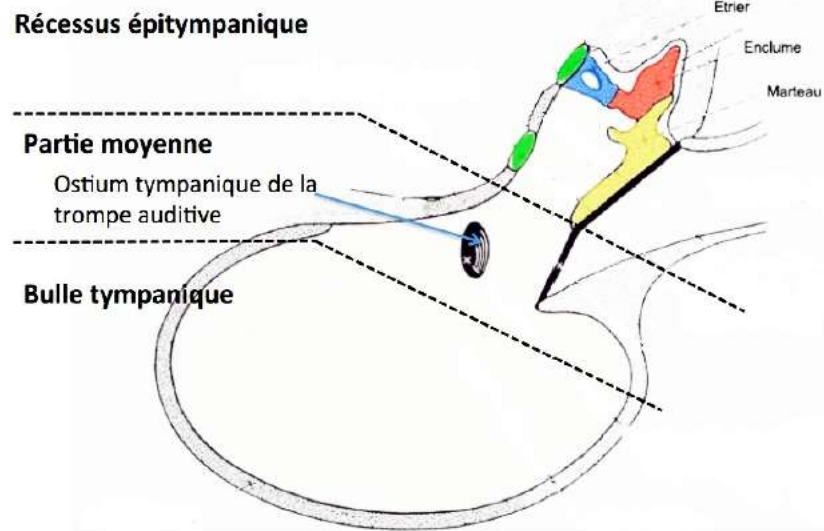


Figure 9 : Anatomie de la caisse du tympan (d'après De Lahunta et Glass, 2009)

3- Osselets

Les osselets de l'ouïe sont au nombre de trois : marteau, enclume et étrier (Barone, 2010b). Ils sont mobiles, assemblés par des articulations synoviales, soutenus par des ligaments et mobilisés par deux petits muscles. Le muscle tenseur du tympan relie l'os sphénoïde au marteau, il est innervé par la branche mandibulaire du nerf trijumeau (nerf crânien V). Le muscle stapédien relie l'os temporal à l'étrier, et est innervé par le nerf vestibulo-cochléaire (nerf crânien VIII). Ces muscles interviennent dans le réflexe d'atténuation : en rigidifiant la chaîne des osselets, ils réduisent la réponse à des stimuli trop puissants et préservent l'intégrité du système. Ils protègent donc le tympan en diminuant la pression exercée sur celui-ci lors des bruits violents. Ils servent également à l'audition des sons de haute fréquence et à l'adaptation auditive des sons répétés de basse fréquence. Les trois osselets pivotent collectivement autour d'un même axe. Cette rotation d'ensemble est permise par une série de ligaments qui maintiennent les os en place dans l'oreille moyenne : les ligaments malléolaire latéral et supérieur, le ligament supérieur de l'enclume et le ligament annulaire de l'étrier (Schaller, 1992 ; Barone, 2010b).

Le manche du marteau se termine en une pointe mousse à peu près au centre de la membrane du tympan. Il est en effet inclus dans l'épaisseur de cette dernière, sous le revêtement muqueux de sa face interne. Les vibrations du tympan sont transmises le long de la chaîne des osselets jusqu'à la base de l'étrier.

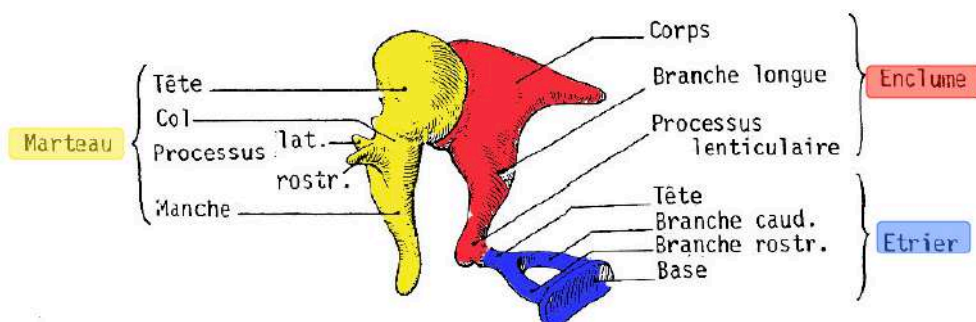


Figure 10 : Osselets du cheval (d'après Barone, 2010b)
lat. : latéral, rostr. : rostral, caud. : caudale

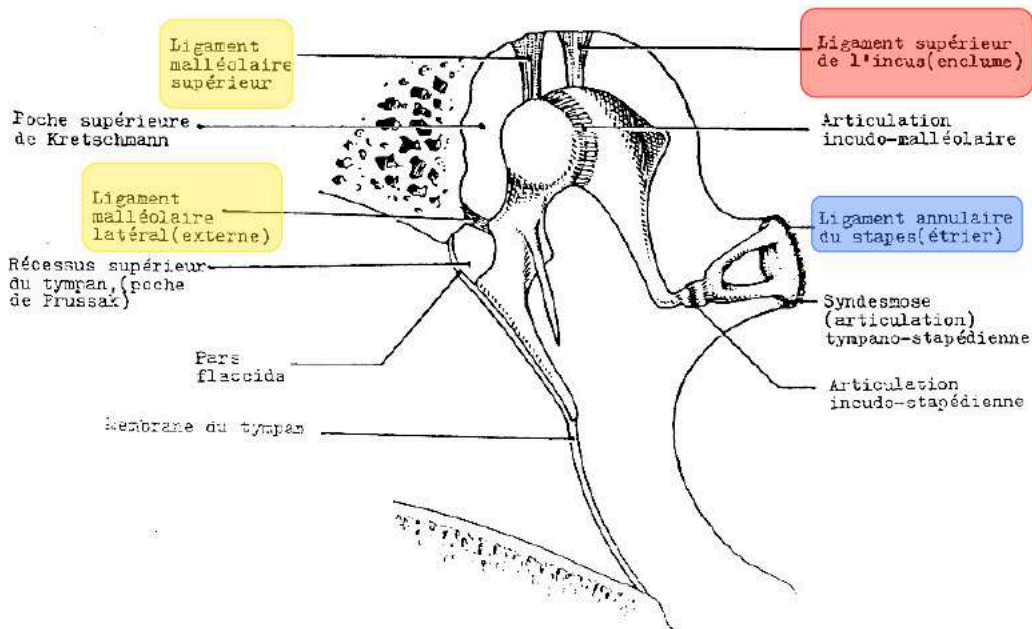


Figure 11 : Ligaments des osselets (d'après Pavaux, 1980)

4- Innervation de la caisse du tympan

Le long de la caisse du tympan passent de nombreux nerfs, et toute atteinte de l'oreille moyenne peut les rendre non fonctionnels (inflammation, nécrose).

La corde du tympan est issue du nerf intermédiaire (nerf crânien VII bis). Elle provient du canal facial, traverse la cavité tympanique médialement au marteau. Elle joue un rôle dans la salivation en permettant la sécrétion de salive par les glandes submandibulaire et sublinguale (fibres parasympathiques) et joue également un rôle dans la gustation au niveau des deux tiers rostraux de la langue (fibres sensorielles).

Le nerf petit pétreux passe sous la muqueuse tympanique pour innerver la glande parotide (fibres parasympathiques).

5- Trompe auditive

La trompe auditive (ou trompe d'Eustache) est un conduit musculo-membraneux qui fait communiquer la caisse du tympan avec le nasopharynx. En permettant le passage de l'air entre ces deux cavités, elle assure l'équilibre des pressions sur les deux faces de la membrane du tympan. Elle s'ouvre sur la caisse du tympan par l'ostium tympanique de la trompe auditive, et sur la paroi latérale du nasopharynx par l'ostium pharyngien de la trompe auditive dont la bordure dorso-caudale est formée par le torus tubaire, relief particulièrement saillant chez les équidés. La muqueuse est analogue à celle du nasopharynx, il s'agit d'un épithélium respiratoire (Banks, 1993).

Chez les équidés, le bord ventral de la trompe auditive est fendu sur une grande partie de sa longueur et la muqueuse se prolonge dans un vaste diverticule, la poche gutturale, qui couvre les parois dorsale et latérale du pharynx. Cette poche s'étend sous la base du crâne, contre le muscle long de la tête et sous la glande mandibulaire.

La trompe auditive est longue de 10 à 12 cm, légèrement oblique en direction médio-rostrale. Elle possède un squelette cartilagineux en forme de gouttière, dont la partie convexe s'attache sous le crâne et dont les bords libres forment la lame interne et la lame externe (Dannacher, 1956). Au milieu de la trompe, les deux lames

ont la même hauteur (0,75 cm) puis cette hauteur diminue jusqu'à 0,25 cm, lorsque la gouttière atteint l'apophyse subuliforme et se place à la face interne de celle-ci. La lame externe est plus mince que l'interne et celle-ci, en région antérieure, s'allonge régulièrement jusqu'à mesurer 4 à 5 cm, de son bord libre jusqu'à son insertion, tandis que la lame externe n'a pas varié. La lame externe est complétée par les deux muscles péristaphylins qui atténuent ainsi la différence de hauteur des deux lames. Le péristaphylin interne est constricteur de la trompe auditive, et le péristaphylin externe est dilatateur (Dannacher, 1956).

L'ostium tympanique est large de 2 mm à peine. L'ostium pharyngien est une fente oblique orientée ventro-caudalement et longue de 4 à 5 cm environ, située sur la paroi latérale du pharynx (Baptiste, 1997). Sa lèvre dorso-caudale représente un torus tubaire aplati, large et allongé, qui forme une sorte de clapet soutenu par l'extrémité de la lame médiale du cartilage et qui n'est autre que la partie la plus ventrale de la lame interne de la trompe auditive (Barone, 2010b). La partie caudale du tunnel formé par la trompe auditive est un peu plus étroite étant donné la présence ventrale d'un repli muqueux transverse appelé repli salpingo-pharyngien. C'est la présence de ce repli qui peut rendre la cathétérisation des poches gutturales difficile (Lepage, 1994).

Bien que la trompe auditive soit en continuité avec la poche gutturale sur toute sa longueur, il semblerait que les deux lames, appliquées l'une contre l'autre, empêchent la majorité du temps toute communication entre ces deux organes (Dannacher, 1956). Ces observations semblent en accord avec les études effectuées par Baptiste portant sur le mécanisme d'ouverture des poches gutturales (Baptiste, 1997).

6- Poche gutturale

La poche gutturale est une cavité paire dont la paroi est formée par une expansion de la muqueuse de la trompe auditive, reliant le pharynx à l'oreille moyenne. Cet organe bilatéral correspond à deux sacs membraneux remplis d'air situés de chaque côté de la tête dans la région rétro-pharyngienne. De forme ovoidale, chaque poche atteint un volume allant de 300 à 500 ml chez le cheval adulte (Budras *et al.*, 2009). Elles sont revêtues, comme la trompe auditive, d'une muqueuse de type respiratoire.

Leur position et leur volume sont tous deux susceptibles de varier en fonction de la position de la tête (flexion ou extension) et reculent notamment lors de flexion de la nuque (Baptiste *et al.*, 1996).

Accolées côte à côte sur le plan médian, les deux poches s'étendent sur les faces dorsales et latérales du pharynx, qu'elles séparent de la région occipito-atloïdienne et des régions sous-parotidienne et ptérygoïdienne (Barone, 2010b). Elles viennent ainsi occuper tout l'espace libre compris entre les deux branches de l'os hyoïde, le pharynx, la face inférieure du crâne et les muscles longs de la tête, en s'attachant plus ou moins solidement aux muscles et aux os qui limitent leur expansion (Dannacher, 1956).

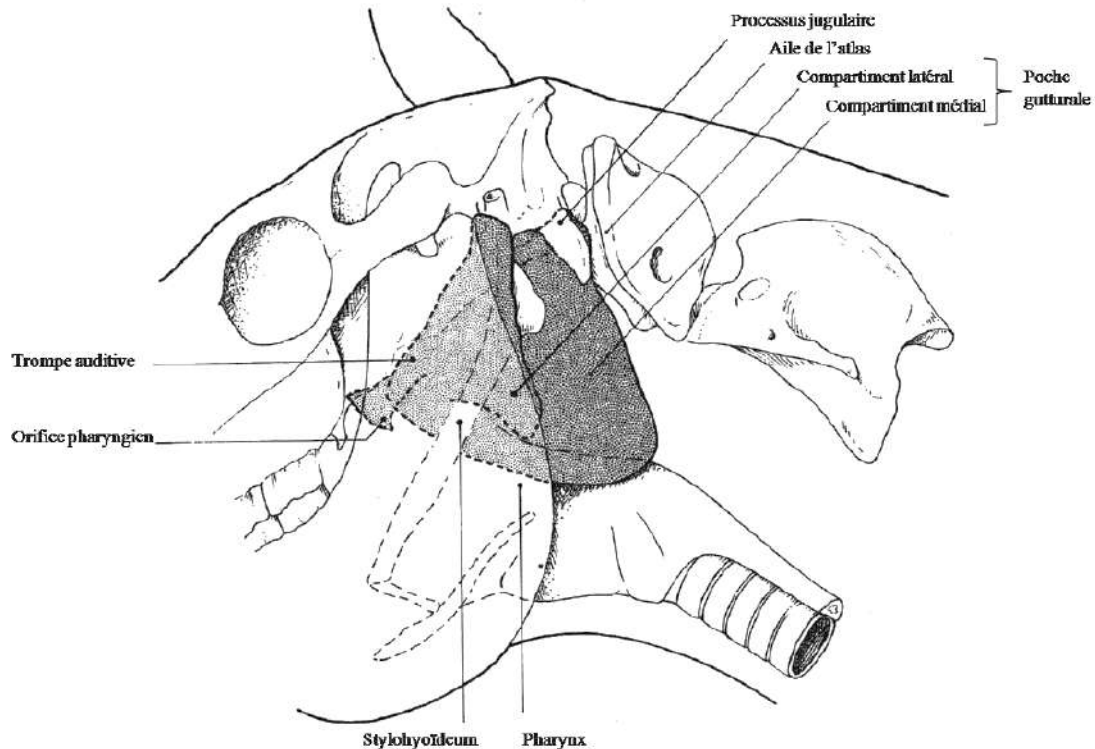


Figure 12 : Projection topographique de la poche gutturale gauche (d'après Denoix, 1982)

Elles sont bordées :

- dorsalement par la base du crâne où elles sont en contact avec l'os basisphénoïde, la bulle tympanique, l'articulation temporo-hyoïdienne, la fosse condylienne ventrale et les muscles long du cou et long de la tête (Pollock, 2007 ; Auer et Stick, 2012)
- caudalement par l'articulation atlanto-occipitale et la face antérieure de la première vertèbre cervicale (Barakzai, 2007)
- ventralement par le pharynx, les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens médiaux et le début de l'œsophage (Barakzai, 2007).
- dans le plan latéral, elles sont recouvertes par les muscles digastrique et ptérygoïdiens ainsi que par les glandes salivaires parotides et mandibulaires (Borges et Watanabe, 2011).
- dans le plan médian, les deux poches ne communiquent pas entre elles, elles sont séparées rostralement par une fine lame de tissu conjonctif et dans leur partie caudale par les muscles long et droit ventral de la tête (Pollock, 2007 ; Borges et Watanabe, 2011).

Chaque poche gutturale présente deux compartiments, un large médial et un plus petit latéral, séparés par l'os stylohyoïde.

De nombreuses structures d'importance sont reliées aux poches gutturales (Borges et Watanabe, 2011). L'artère carotide interne, le ganglion cervical crânien, les nerfs crâniens IX, X, XI et XII et des rameaux sympathiques cheminent le long de la paroi latérale du compartiment médial. La paroi ventrale du compartiment médial contient la branche pharyngée du nerf vague, le nerf laryngé crânien et les nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens. Le long de la paroi ventrale du compartiment latéral on trouve l'artère carotide externe, la veine maxillaire, la corde du tympan et le nerf facial (nerf crânien VII). Le muscle digastrique et les glandes salivaires mandibulaires

et parotidiennes bordent la paroi latérale du compartiment latéral. Les veines jugulaire et linguo-faciale cheminent ventralement et latéralement aux poches gutturales, juste dorsalement aux muscles sternocéphaliques, sur lesquels s'appuient les poches gutturales (Perkins *et al.*, 2003).

De nombreuses fonctions ont été attribuées aux poches gutturales (Baptiste 1998 ; Hardy et Léveillé, 2003 ; Marsan, 2016) : aide à l'audition (rôle de réservoir pour fournir une pression et un flux d'air à la membrane tympanique), rôle de chambre de résonance pour aider à la production des sons gutturaux, coussin d'air amortissant les mouvements plus ou moins violents de la tête, réservoir d'air pour l'éternuement (aide au nettoyage des cavités nasales), aide à la déglutition, flotteur pour la tête, aide à la régurgitation, régulateur de la pression de l'air à l'inspiration, régulation de la pression sanguine (par compression de la carotide interne dans certaines positions de la tête).

Plusieurs études se sont penchées sur l'hypothèse d'un système de refroidissement cérébral : l'ouverture des poches gutturales au cours de l'effort permettrait à l'air du nasopharynx de ventiler ces dernières et de rafraîchir le flux sanguin au contact des artères carotides internes (Baptiste, 1998 ; Baptiste *et al.*, 2000), mais une autre étude plus récente (Mitchell *et al.*, 2006) a montré qu'au cours de l'exercice la température du sang cérébral dépassait systématiquement celle du sang artériel (mesurée au niveau de la carotide interne) et semblerait infirmer cette hypothèse.

Le rôle exact de cet organe reste toujours à déterminer.

C. Oreille interne

L'oreille interne est la partie essentielle de l'organe vestibulo-cochléaire. Elle groupe les formations qui perçoivent les vibrations sonores et les changements d'orientation de la tête. Ses récepteurs élaborent ainsi des influx qui sont transmis à l'encéphale par le nerf vestibulo-cochléaire (nerf crânien VIII). Elle est constituée d'un labyrinthe osseux dans lequel loge un labyrinthe membraneux.

Elle est séparée de l'oreille moyenne d'une part par la fenêtre vestibulaire, obturée par la base de l'étrier, et d'autre part par la fenêtre cochléaire, recouverte d'une membrane tympanique secondaire (Barone, 2010b).

1- Labyrinthe osseux

Le labyrinthe osseux est une cavité de la partie pétreuse de l'os temporal qui épouse grossièrement la forme du labyrinthe membraneux. Il mesure 15 à 16 mm dans ses dimensions maximales, et est rempli d'un liquide protecteur, la périlymphe (Barone, 2010b). Ce liquide provient à la fois des capillaires sanguins du tissu conjonctif du labyrinthe osseux et de la cavité sous-arachnoïdienne. Sa composition est proche d'un ultrafiltrat plasmatique : riche en sodium et pauvre en potassium, avec une pression osmotique nulle (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004).

Le labyrinthe osseux est formé de trois parties : le vestibule (partie centrale), les canaux semi-circulaires (qui abritent l'appareil de l'équilibration), et la cochlée (préposée à l'audition). Ces trois parties communiquent avec le méat acoustique interne par de fins canalicules qui livrent passage aux faisceaux du nerf vestibulo-cochléaire.

Le vestibule est une cavité située entre la caisse du tympan et le méat acoustique interne. Il se prolonge par les canaux semi-circulaires et par la cochlée. Il

existe trois canaux semi-circulaires, distingués en antérieur, postérieur et latéral. L'antérieur est situé dans un plan vertical et presque transversal ; le postérieur est aussi vertical, mais dans un plan perpendiculaire au précédent et à peu près sagittal ; le latéral est horizontal. De section elliptique, chaque canal décrit environ deux tiers de cercle. Une dilatation dite ampoule existe à l'extrémité propre de chaque canal.

La cochlée est un tube enroulé en spirale (le canal spiral) autour d'un axe osseux conique, le modiulus, dont la base correspond au méat acoustique interne (point d'entrée de la vascularisation et de l'innervation de l'oreille interne), tandis que le sommet répond à la partie moyenne de la paroi médiale de la caisse du tympan (Banks, 1993). Chez le cheval, le canal spiral décrit deux tours et quart de spire, il se rétrécit régulièrement vers l'apex.

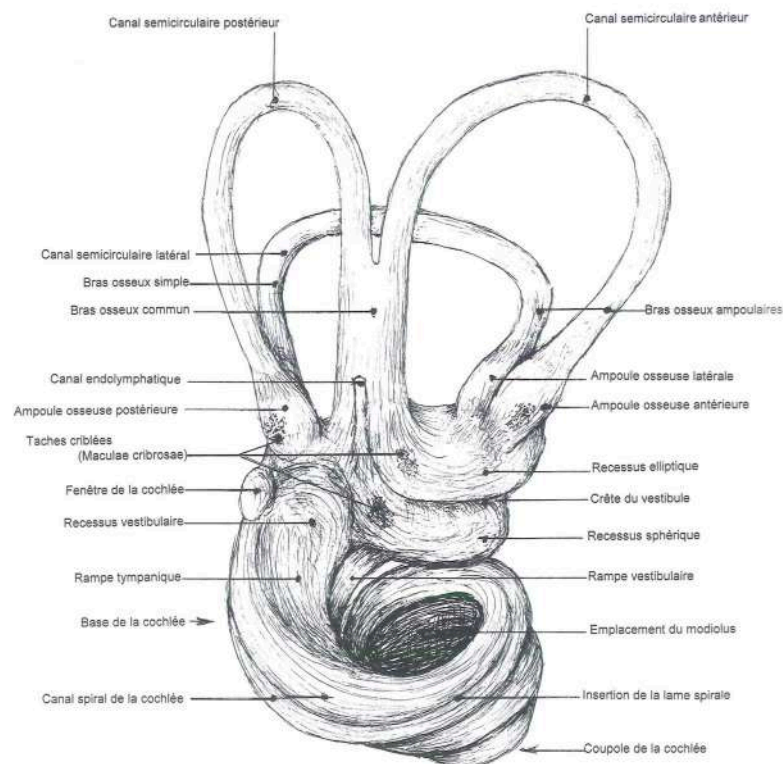


Figure 13 : Labyrinthe osseux (vue médiale) (d'après Barone, 2010b)

La cochlée permet la communication entre la fenêtre vestibulaire et la fenêtre cochléaire. Les vibrations produites par l'étrier montent jusqu'au sommet de la cochlée par la portion ascendante appelée rampe vestibulaire, puis redescendent jusqu'à la fenêtre cochléaire par la portion descendante appelée rampe tympanique. Ces deux rampes communiquent par une petite ouverture, l'hélicotrema, située au bord libre de l'hamulus (Schaller, 1992).

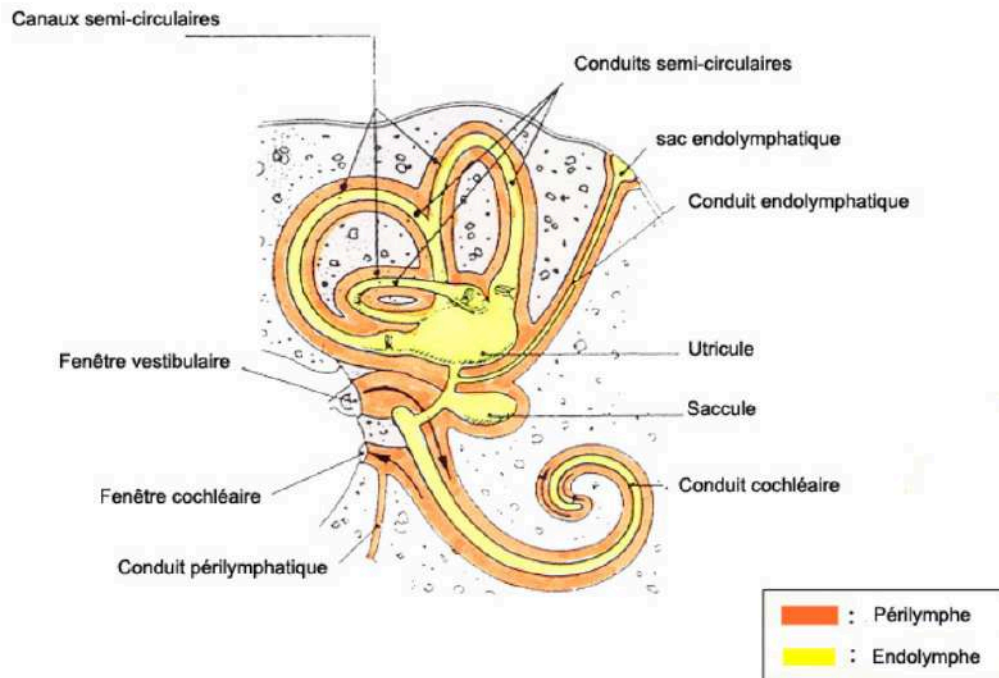


Figure 14 : Coupe transversale des labyrinthes osseux et membraneux (d'après Pavaux, 1980)

Le conduit périlymphatique, ou canalicule cochléaire, relie la rampe tympanique à la cavité sous-arachnoïdienne. Ce conduit permet la circulation de la périlymphe entre le labyrinthe osseux et l'espace sous-arachnoïdien, contenant le liquide cérébro-spinal. Ainsi la périlymphe et le liquide cérébro-spinal ont une composition très semblable (Eurell et Frappier, 2006 ; Barone, 2010b).

2- Labyrinthe membraneux

Le labyrinthe membraneux s'insère dans le labyrinthe osseux, et est rempli d'un liquide appelé endolymphe. L'endolymphe correspond à un ultrafiltrat sanguin : elle est produite par la strie vasculaire de la cochlée et par les cellules des crêtes ampullaires et des macules (zones ovales recouvertes d'une neuroépithélium situées dans les parois de l'utricule et du saccule). C'est un liquide pauvre en sodium, riche en potassium, avec une pression osmotique élevée (+80mV) (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004).

Le labyrinthe membraneux est constitué de plusieurs entités : le vestibule, qui comprend l'utricule et le saccule, petites vésicules unies par un conduit intermédiaire ; les conduits semi-circulaires portés par l'utricule ; le conduit cochléaire, en communication avec le saccule et logé dans le canal spiral de la cochlée, entre les deux rampes de ce dernier (Schaller, 1992 ; Eurell et Frappier, 2006; Barone, 2010b).

Le conduit endolymphatique relie le labyrinthe membraneux depuis le conduit utriculo-sacculaire au sac endolymphatique, lieu de résorption de l'endolymphe par les sinus veineux de la dure-mère (Schaller, 1992 ; Eurell et Frappier, 2006).

i- Cochlée

Le conduit cochléaire est délimité par trois parois :

- le toit du conduit, qui le sépare de la rampe vestibulaire : il correspond à une paroi très fine appelée membrane vestibulaire (ou membrane de Reissner)
- la paroi latérale, constituée par la strie vasculaire, reposant sur le ligament spiral cochléaire, un tissu conjonctif très vascularisé
- le plancher du conduit, qui le sépare de la rampe cochléaire : il est formé par la membrane spirale qui est reliée latéralement au ligament spiral cochléaire et médialement au limbe de la lame spirale osseuse. Elle comporte la membrane basilaire, structure supportant l'organe spiral (ou organe de Corti) (FitzGerald et Folan-Curran, 2003).

L'organe spiral constitue le neuro-épithélium sensoriel. Situé à l'intérieur du canal cochléaire, il repose sur la membrane basilaire (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Il est constitué de cellules sensorielles, de cellules de soutien et d'une membrane : la membrane tectoriale.

La membrane tectoriale est une membrane protéinique qui recouvre les cellules sensorielles et s'attache médialement à la lame spirale osseuse.

Les cellules sensorielles ont une extrémité ciliée formée de cils sensoriels dont la hauteur augmente dans la direction du ligament spiral cochléaire. Il existe deux groupes de cellules sensorielles, disposées de part et d'autre d'un tunnel central (tunnel de Corti) : les cellules sensorielles internes, formant une rangée unique, situées entre l'axe de la cochlée et les piliers (qui sont des cellules de soutien), et les cellules sensorielles externes, regroupées en trois ou quatre rangées, situées au-delà des piliers (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004). Les cellules sensorielles externes, de forme cylindrique, comportent chacune une centaine de cils sensoriels, dont les plus longs sont enchâssés dans la membrane tectoriale. Cependant, la taille de ces cellules, comme la longueur, la raideur et le nombre de leurs cils, varient en fonction de leur position le long de la cochlée : à la base, les cellules sont petites, les cils courts, raides et nombreux ; tandis qu'à l'apex, les cellules sont plus longues et les cils également plus longs, plus flexibles et moins nombreux (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004). Les cellules sensorielles internes, piriformes, ne comportent quant à elles qu'une cinquantaine ou soixantaine de cils sensoriels. Aucun de ces cils sensoriels n'est enchâssé dans la membrane tectoriale, néanmoins, les plus longs sont en contact avec elle.

Les cellules sensorielles de l'organe spiral sont à la fois le point de départ de fibres nerveuses afférentes et le point d'arrivée de fibres nerveuses efférentes : on trouve de nombreuses synapses à leurs bases. Cependant, la répartition de ces fibres nerveuses diffère selon le type de cellules sensorielles. En effet, les cellules sensorielles externes ne présentent à leurs bases que quelques fibres nerveuses afférentes et reçoivent de nombreuses fibres efférentes, alors qu'à l'inverse les cellules sensorielles internes possèdent à leur base majoritairement des fibres afférentes et très peu de fibres efférentes. Ces cellules sensorielles sont en relation avec le ganglion spiral situé dans les canaux spiraux du modiulus, qui se poursuit par le nerf cochléaire VIII dont les fibres nerveuses empruntent les canaux longitudinaux du modiulus (Eurell et Frappier, 2006).

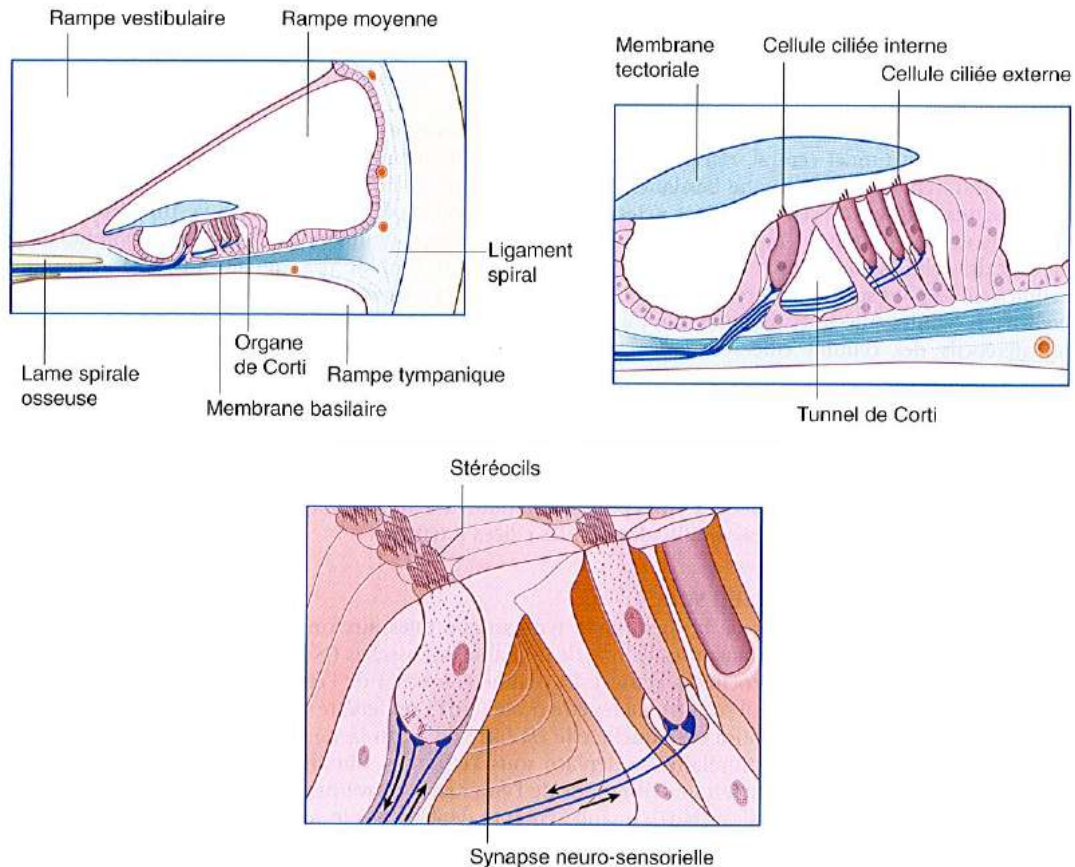


Figure 15 : Organe spiral à trois niveaux d'agrandissement
(d'après FitzGerald et Folan-Curran, 2003)
Les flèches indiquent la direction de circulation de l'impulsion

ii- Vestibule et conduits semi-circulaires

L'utricule et le saccule possèdent chacun une zone sensorielle appelée macule. Une macule est une plaque ovale où l'épithélium unistratifié qui tapisse l'espace endolymphatique s'est différencié en épithélium sensoriel (De Lahunta et Glass, 2009). La macule du saccule est orientée verticalement, tandis que celle de l'utricule est orientée horizontalement. A la surface de la macule on trouve des cellules sensorielles ciliées : elles comportent environ 100 stéréocils et un long et unique kinocil qui se détachent de la surface libre. Ces cils sont enchâssés dans une matrice gélatineuse, formant une membrane, qui possède des cristaux de carbonate de calcium sur sa surface, appelés otoconies. L'ensemble de cette membrane et des cristaux est appelé l'otolithe. Les cellules ciliées sont connectées aux prolongements périphériques de cellules bipolaires. Certaines cellules ciliées sont presque complètement entourées par de grosses terminaisons nerveuses, alors que d'autres ne reçoivent que peu de terminaisons. A la base des cellules se trouvent des synapses avec des vésicules synaptiques.

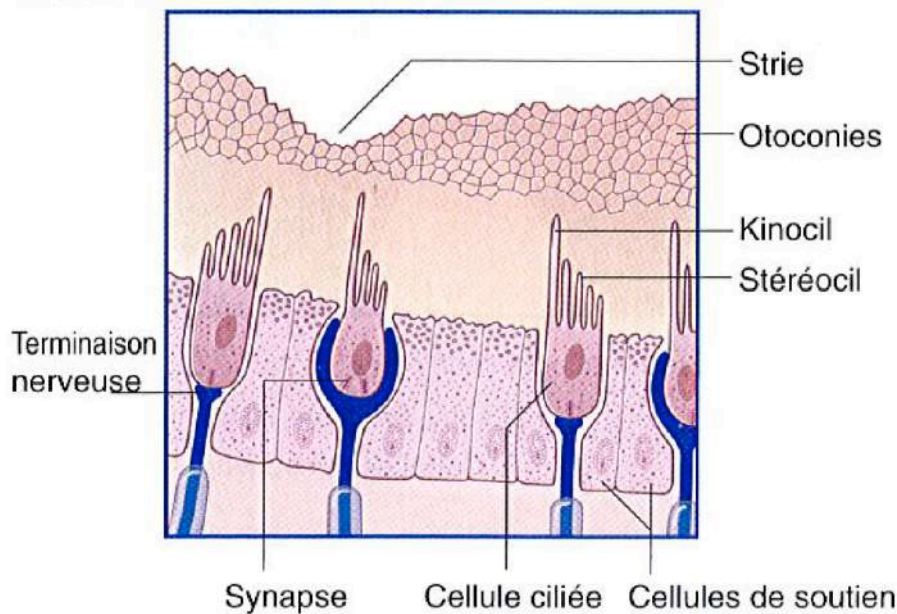


Figure 16 : Schéma d'une section de macule utriculaire (d'après FitzGerald et Folan-Curran, 2003)

Tout comme les canaux qui les abritent, les trois conduits semi-circulaires se distinguent en conduits antérieur, latéral et postérieur. Les conduits antérieur et postérieur sont verticaux, et le conduit latéral est horizontal (De Lahunta et Glass, 2009). Ils sont disposés de manière orthogonale dans trois plans différents. Chaque conduit est relié à ses deux extrémités à l'utricule, qui lui-même est connecté au saccule via un conduit d'où part le conduit endolymphatique qui débouche sur le sac endolymphatique. Le saccule est rattaché à la cochlée par le ductus reuniens.

A la base des conduits semi-circulaires on trouve un renflement de la membrane, appelé ampoule. Cette ampoule contient le capteur véritable, la structure sensorielle : la crête ampullaire. Il s'agit d'une assise de cellules ciliées recouverte d'une substance gélatineuse qui forme la cupule, membrane annexe formée de glycoprotéines qui est en liaison avec la paroi opposée de l'ampoule. Les kinocils des cellules ciliées pénètrent dans la cupule. Des synapses s'effectuent au niveau de la base des cellules ciliées avec les dendrites des neurones de la portion vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire.

3- Vascularisation de l'oreille interne

La vascularisation artérielle de l'oreille interne est assurée par l'artère labyrinthique, qui passe par le méat acoustique interne dans la partie pétreuse de l'os temporal. Celle-ci naît de l'artère cérébelleuse moyenne, qui est issue de l'artère basilaire. Cette dernière naît du rameau spinal de l'artère vertébrale, elle-même issue de l'artère sous-clavière. (Pavaux, 1980 ; Schaller, 1992). L'artère labyrinthique donne naissance aux rameaux vestibulaires qui irriguent l'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires ; et au rameau cochléaire qui assure l'apport sanguin aux structures cochléaires.

La vascularisation veineuse de l'appareil vestibulaire est assurée par les veines vestibulaires, tandis que celle de la cochlée repose sur la veine spirale du modiolus. Ces veines rejoignent la veine du canalicule cochléaire (ce canalicule se confond avec le conduit périlymphatique et constitue le drainage principal de l'oreille interne), les veines vestibulaires rejoignant de plus la veine de l'aqueduc du

vestibule. L'ensemble formé par la veine du canalicule cochléaire et la veine de l'aqueduc du vestibule constituent les veines labyrinthiques.

Entre le rameau cochléaire et la veine spirale du modiolus, il existe des anastomoses artério-veineuses de type glomérulaire, appelées glomérules artériels cochléaires (Schaller, 1992).

4- Innervation de l'oreille interne

Le labyrinthe membraneux est innervé par le nerf vestibulo-cochléaire (nerf crânien VIII). Celui-ci se divise en deux branches, le nerf cochléaire d'une part qui innerve le conduit cochléaire via un ganglion spiral, et le nerf vestibulaire d'autre part qui se subdivise en plusieurs rameaux pour aller innerver l'utricule, le saccule et les ampoules des conduits semi-circulaires.

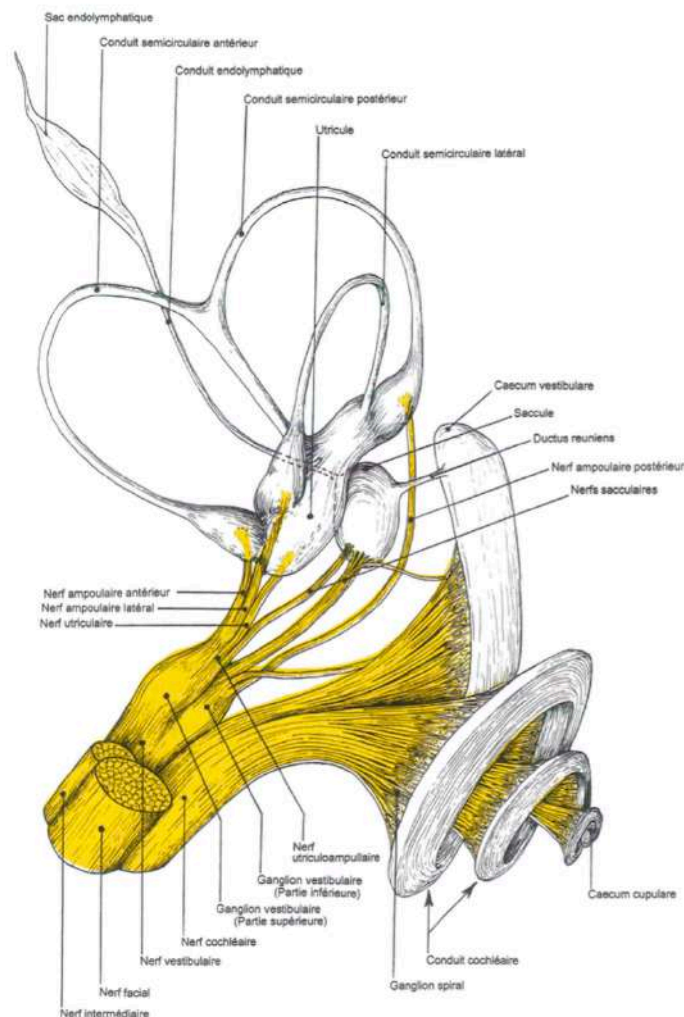


Figure 17 : Labyrinthe membraneux et nerf vestibulocochléaire (d'après Barone, 2010b)

II. Physiologie de l'audition et de l'équilibration

A. Audition

1- Physiologie de l'audition

i- Conduction de l'onde sonore à travers l'oreille

L'onde sonore est une vibration aérienne dont l'énergie peut être captée par l'oreille.

Le son est une onde de pression produite par les molécules d'air en vibration.

Le son est tout d'abord capté par le pavillon auriculaire qui, du fait de sa musculature, est mobile et peut s'orienter dans la direction de la source sonore. L'onde sonore est conduite jusqu'au tympan via le conduit auditif externe, qui joue un rôle important dans l'audition : il a la propriété d'amplifier la force de la stimulation sonore (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004). L'onde sonore fait vibrer la membrane du tympan via sa *pars tensa*. Les sons graves produisent une vibration à basse fréquence, et des sons de faible volume produisent des vibrations de faibles amplitudes. Les sons aigus produisent des vibrations plus rapides.

Ce mouvement est ensuite transmis à la chaîne des osselets, qui joue un rôle essentiel dans la transformation d'énergie grâce à laquelle le passage de l'onde sonore d'un milieu aérien à un milieu liquide (périlymphe) se fait sans perte considérable, malgré la différence de densité et de compressibilité des deux milieux (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004). Les osselets agissent donc comme des amplificateurs sonores tout en préservant l'information sur l'amplitude et la fréquence. L'étrier bouge comme un piston et induit des vibrations à l'intérieur du labyrinthe osseux. Le labyrinthe est rempli de périlymphe, s'il était parfaitement clos et rigide le mouvement de l'étrier serait impossible car la périlymphe est pratiquement incompressible. Mais la fenêtre cochléaire et la membrane qui la recouvre sont flexibles, ce qui permet le mouvement de l'étrier, et l'émission de vibrations dans le labyrinthe. Les vibrations de l'étrier sont converties en ondes de pression dans le liquide. Ces ondes montent depuis la fenêtre vestibulaire jusqu'au sommet de la cochlée par la rampe vestibulaire, et redescendent via la rampe tympanique jusqu'à la fenêtre cochléaire. Les membranes vestibulaires séparant les cavités d'endolymphe et de périlymphe sont flexibles et vibrent en réponse aux ondes se propageant le long de la rampe vestibulaire. Ces ondes sont ensuite transmises à la membrane basilaire.

La membrane basilaire est sensible aux sons au travers de deux propriétés : elle est plus large à l'apex qu'à la base et est plus rigide à la base qu'à l'apex (Purves *et al.*, 2015). L'amplitude des déplacements de la membrane basilaire dépend de la fréquence du son. En effet si l'on mesure la vibration en différents endroits de la membrane basilaire ainsi que la fréquence de décharge de fibres individuelles du nerf auditif, on constate que chaque endroit présente une sensibilité préférentielle pour une fréquence bien définie de sorte que la réponse nerveuse est plus intense pour un son à cette fréquence (Purves *et al.*, 2015).

Les hautes fréquences la font vibrer très vite à la base, en dépensant beaucoup d'énergie mais en ne se propageant pas loin vers l'apex. Les basses fréquences se propagent plus loin, avant d'avoir épuisé toute leur énergie.

Ainsi pour chaque hauteur de son, il y a un point de la membrane où l'amplitude de la vibration est maximale (il s'agit du phénomène de tonotopie) : pour les fréquences basses, ce point est proche de l'apex, et pour les fréquences élevées il se situe près de l'étrier (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004).

On obtient donc un codage des fréquences par la distance parcourue par l'onde.

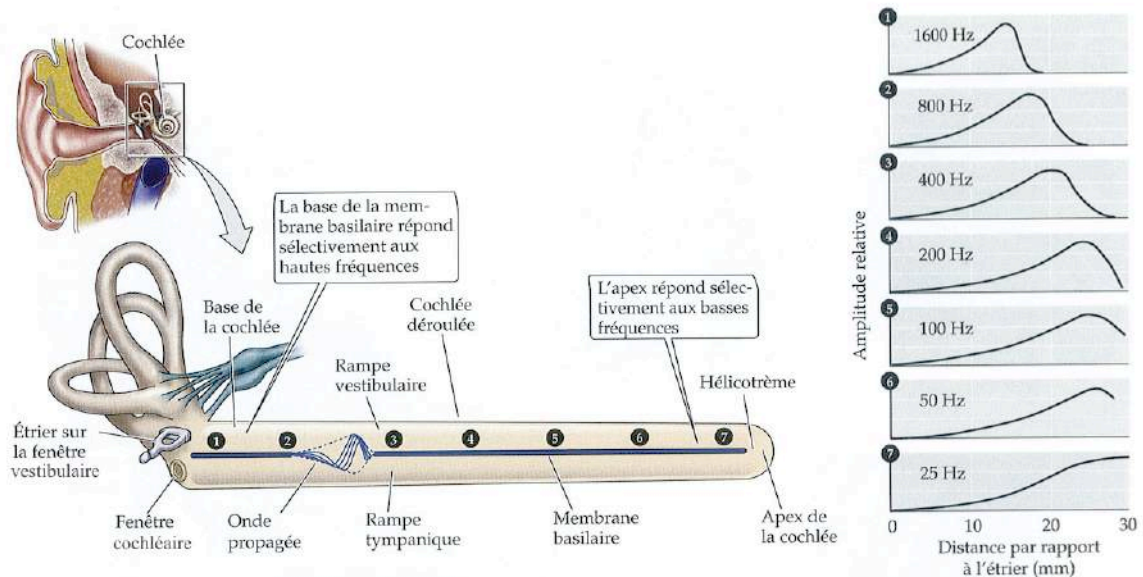


Figure 18 : Ondes propagées le long de la cochlée (d'après Purves *et al.*, 2015)

Y est figurée une onde propagée telle qu'elle s'étend à un instant donné le long de la cochlée qui, pour plus de clarté, est représentée déroulée. Les courbes montrent, pour différentes fréquences, l'amplitude de l'onde propagée le long de la membrane basilaire et indiquent que l'endroit où l'onde atteint son amplitude maximale varie en fonction directe de la fréquence

Il faut noter que la stimulation sonore peut atteindre l'oreille interne non seulement par l'intermédiaire de la chaîne des osselets mais également par une voie plus directe, par conduction osseuse (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004).

ii- Transduction mécano-électrique au niveau des cellules sensorielles de l'organe spiral

Cette étape permet de transformer le codage mécanique en codage électrique.

Le déplacement de l'onde propagée déclenche la transduction sensorielle en faisant bouger les cellules ciliées disposées sur la membrane basilaire. Il s'ensuit, en réponse à cette onde, un mouvement de cisaillement entre la membrane basilaire et la membrane tectoriale sus-jacente, du fait des points de fixation différents de ces deux structures. Ce mouvement courbe les cils des cellules ciliées externes qui sont enchâssés dans la membrane tectoriale, entraînant des modifications de potentiel de membrane de la cellule ciliée (Purves *et al.*, 2015). Pour les cellules ciliées internes dont les cils ne sont pas solidaires de la membrane tectoriale, des mouvements liquidiens constitueraient le stimulus efficace (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004).

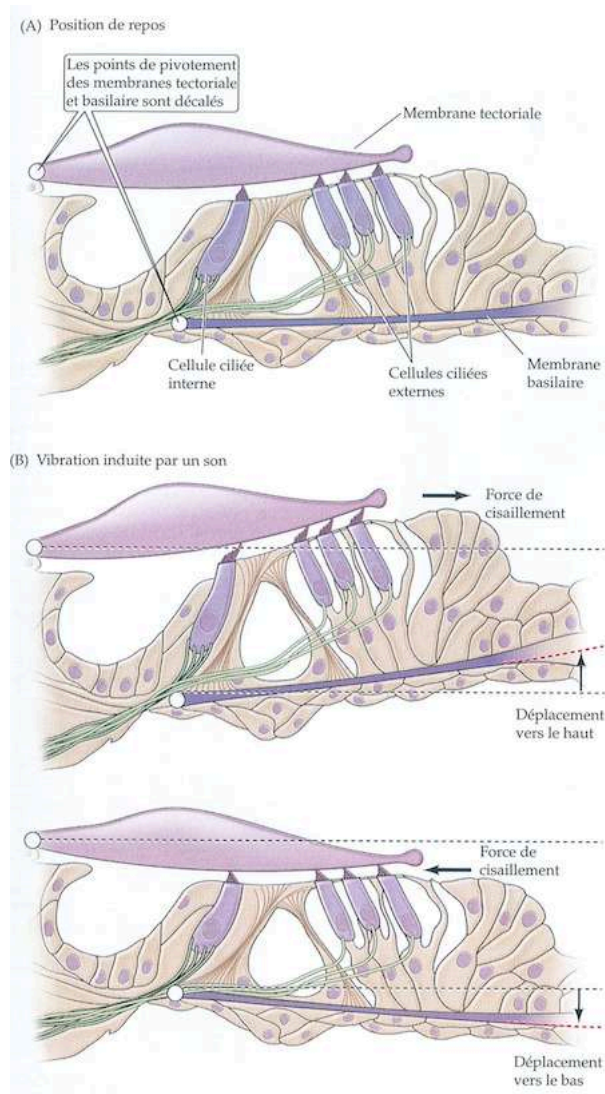


Figure 19 : Mouvements des membranes basilaire et tectoriale (d'après Purves *et al.*, 2015)

De fines structures filamenteuses, appelées liens apicaux, connectent entre elles les extrémités des cils adjacents (Purves *et al.*, 2015). Ces liens apicaux offrent un moyen de traduire rapidement le mouvement des cils en un potentiel de récepteur. La déflexion des cils en direction des cils les plus hauts étire les liens apicaux, ce qui provoque directement l'ouverture de canaux de transduction sélectifs aux cations situés à leur extrémité et dépoliarise la cellule ciliée. Une déflexion en direction opposée comprime les liens apicaux, ce qui entraîne la fermeture des canaux et crée une hyperpolarisation. Les cils reliés entre eux modifient la tension des liens apicaux, ce qui module le flux ionique et donne naissance à un potentiel de récepteur gradué qui suit leurs mouvements. Ces potentiels de récepteur gradués génèrent à leur tour des potentiels d'action dans les fibres du nerf VIII.

Les cellules ciliées ont un potentiel de repos compris entre -45 et -60mV par rapport au liquide qui baigne leur extrémité basale (Purves *et al.*, 2015). Au potentiel de repos, seule une faible portion de canaux transducteurs est ouverte. Quand les cils s'incurvent en direction du cil le plus long, de nouveaux canaux de transduction s'ouvrent et l'entrée de K^+ provenant de l'endolymphe dépoliarise la cellule. A son tour, cette dépoliarisation provoque l'ouverture, dans la membrane de la cellule ciliée, de canaux calciques activés par le voltage ; l'entrée de Ca^{2+} qui s'ensuit entraîne une

libération de neurotransmetteur, largué par l'extrémité basale de la cellule sur les terminaisons du nerf auditif. Etant donné que quelques-uns des canaux de transduction restent ouverts au repos, le potentiel de récepteur est biphasique : le mouvement en direction des cils les plus longs dépolarise la cellule, tandis qu'un mouvement en direction opposée produit une hyperpolarisation. L'amplitude des potentiels d'action est proportionnelle à l'amplitude d'inclinaison des cils. Le retour à l'équilibre des ions se fait au niveau de la strie vasculaire.

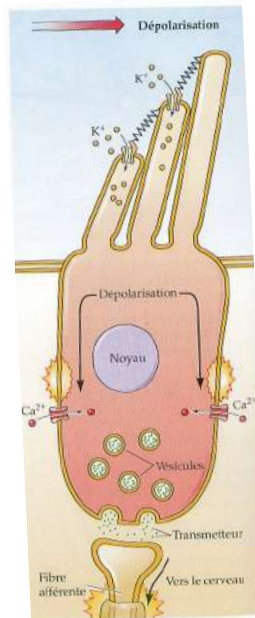


Figure 20 : Transduction mécano-électrique opérée par les cellules ciliées (d'après Purves *et al.*, 2015)

Par ailleurs pour une cellule ciliée donnée, la valeur de la fréquence optimale dépend de la position de cette cellule le long de la cochlée (Boisacq-Schepens et Crommelinck, 2004). Ce phénomène est dû à la morphologie des cellules sensorielles, qui diffère en fonction de leur position le long de la cochlée : à la base, les cellules sont petites, les cils courts, raides et nombreux ; tandis qu'à l'apex, les cellules sont plus longues et les cils également plus longs, plus flexibles et moins nombreux. Chaque type de cellule ciliée va répondre préférentiellement à une certaine fréquence, pour permettre au cerveau de différencier la hauteur des sons : les ondes de haute fréquence, créées par les sons aigus, font entrer en résonance les cils courts et raides de la membrane basilaire, situés dans le premier tour de spire de la cochlée. C'est ce qu'on appelle la tonotopie passive.

2- Voies sensorielles de l'audition

i- Voies auditives centrales

Le nerf cochléaire possède des dendrites qui sont en relation via des synapses avec la base des cellules ciliées dans l'organe spiral. Le trajet des axones s'étend médialement le long de la membrane basilaire jusque dans le modiolus. Les corps cellulaires de ces neurones bipolaires sont situés dans le modiolus, à la base de la lame osseuse spirale, où ils forment le ganglion spiral. Ce dernier constitue une nappe cellulaire qui suit l'enroulement en spirale de la cochlée. Les axones se regroupent ensuite au centre du modiolus et passent par le méat acoustique interne où ils sont rejoints par la portion vestibulaire du nerf crânien VIII (De Lahunta et

Glass, 2009). La première station cellulaire est le noyau cochléaire, où toutes les fibres du nerf cochléaire se terminent après être entrées dans le tronc cérébral. Il comprend deux noyaux au bord latéral du pédoncule cérébelleux inférieur : le noyau dorsal et le noyau ventral. Le noyau ventral fait lui-même deux noyaux, antérieur et postérieur (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Beaucoup de fibres afférentes du nerf cochléaire bifurquent en entrant dans le tronc cérébral et gagnent les deux noyaux. Ces noyaux ont une disposition tonotopique : le noyau dorsal pour les sons aigus et le noyau ventral pour les sons graves.

Les fibres issues des noyaux cochléaires forment les stries acoustiques qui se portent sur le noyau olivaire supérieur voisin. Le complexe de noyaux qui le constituent est relativement petit (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Il contient des neurones bi-auriculaires concernés par les stimuli provenant des deux oreilles. Les stimuli homolatéraux stimulent les neurones bi-auriculaires, alors que les incitations controlatérales sont inhibitrices. L'effet inhibiteur est médié par des neurones d'association dans le noyau du corps trapézoïde. Le noyau olivaire supérieur est sensible aux différences d'intensité et de moment entre les sons pénétrant simultanément dans les deux oreilles. Du côté ipsilatéral à un son, la stimulation de la cochlée et du noyau est plus précoce et plus intense que du côté opposé. En exagérant ces différences par inhibition croisée, le noyau olivaire supérieur contribue à indiquer la direction spatiale des sons qui arrivent à l'oreille (FitzGerald et Folan-Curran, 2003).

Les fibres émises par les noyaux olivaires supérieurs des deux côtés ainsi que par les noyaux cochléaires forment le lemnisque latéral du côté opposé à l'oreille concernée. Le faisceau se termine dans le noyau central du collicule caudal (ou inférieur). L'information spatiale donnée par le noyau olivaire supérieur, l'information sur l'intensité provenant du noyau cochléaire ventral, et l'information sur la hauteur du son fournie par le noyau cochléaire dorsal sont intégrées dans le collicule caudal. La partie centrale du noyau est stratifiée de façon tonotopique. Le collicule caudal exerce des effets inhibiteurs sur son homologue controlatéral par l'intermédiaire de la commissure des collicules caudaux.

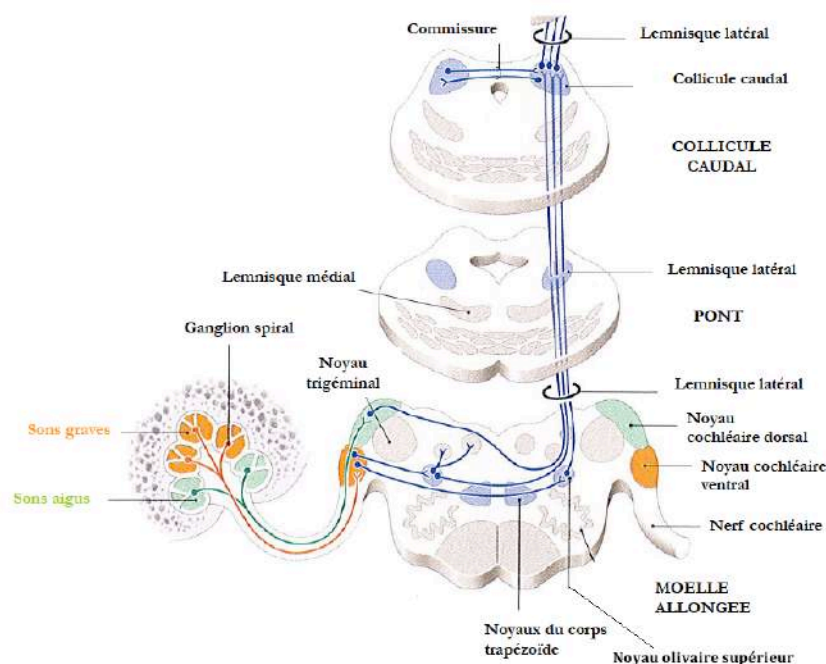


Figure 21 : Représentation schématique des principales voies auditives ascendantes 1/2 (d'après Kamina, 2008)

Le collicule caudal se projette sur le noyau géniculé médial, qui est le noyau thalamique spécifique de l'audition (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Le noyau principal (ventral) est stratifié et tonotopique, et les principaux neurones volumineux se projettent sous forme de radiations auditives sur le cortex auditif primaire.

Le cortex auditif primaire se situe dans le cortex temporal. La face supérieure du lobe temporal présente plusieurs circonvolutions temporales transverses. La circonvolution antérieure contient le cortex auditif primaire. Une disposition tonotopique y est conservée, sa partie postérieure étant sensible aux tonalités élevées, et sa partie antérieure aux tonalités basses.

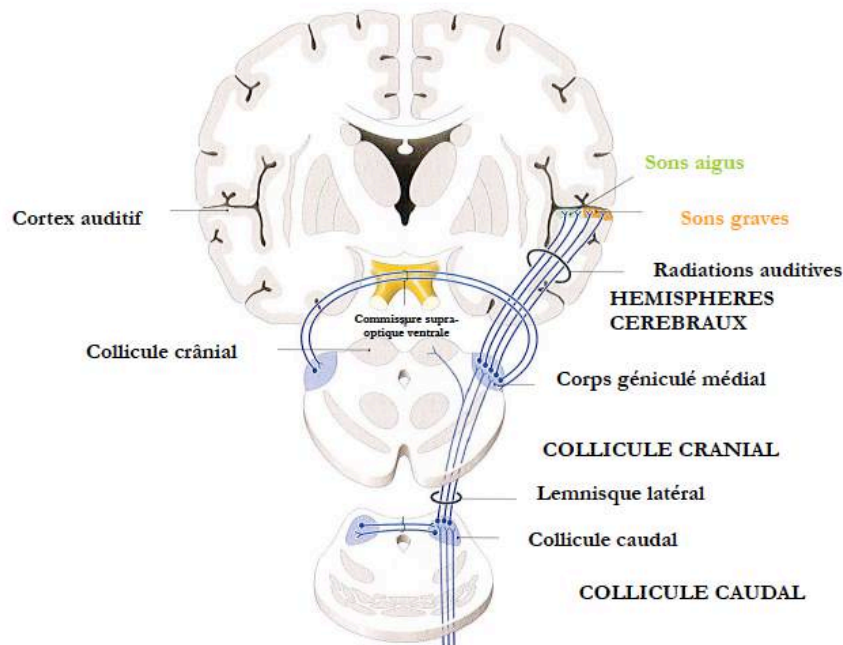


Figure 22 : Représentation schématique des principales voies auditives ascendantes 2/2 (d'après Kamina, 2008)

ii- Réflexes acoustiques du tronc cérébral

Des branches collatérales provenant du lemnisque latéral forment le lien internucléaire de certains arcs réflexes (FitzGerald et Folan-Curran, 2003) :

- des fibres pénétrant dans les noyaux moteurs des nerfs trijumeau (nerf crânien V) et facial (nerf crânien VII) se lient à des neurones moteurs innervant respectivement le muscle tenseur du tympan et le muscle stapédien. Ces muscles exercent une action d'amortisseur sur les osselets de l'oreille moyenne. Le tenseur du tympan est activé par la propre voix de l'animal, le muscle stapédien par les sons extérieurs
- des fibres pénétrant dans la formation réticulaire ont un important effet de stimulation. Des sons bruyants soudains font sursauter l'animal : c'est la réponse de saisissement, médiée par des incitations venant de la formation réticulaire, destinées à la moelle épinière et au noyau moteur du nerf facial.

iii- Voies auditives descendantes

Une cascade de fibres descendantes va du cortex auditif primaire au noyau géniculé médial et au collicule caudal, et du collicule caudal au noyau olivaire supérieur (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Le faisceau olivo-cochléaire émerge dans le nerf vestibulaire, et il comporte certaines fibres cholinergiques, efférentes, pour la cochlée, dont certaines pour le labyrinthe membraneux. Les fibres

cochléaires appliquent de volumineux boutons synaptiques sur les cellules ciliées superficielles, et de petits boutons sur les terminaisons afférentes des cellules ciliées internes.

B. Equilibration

1- Physiologie de l'équilibration

L'équilibration repose sur la présence de plusieurs capteurs labyrinthiques. Les deux macules de l'utricule et du saccule sont les récepteurs sensoriels du labyrinthe statique, qui signale la position de la tête. Les trois crêtes ampullaires sont les récepteurs sensoriels du labyrinthe cinétique ou dynamique, qui signale le mouvement de la tête.

L'équilibre statique est permis par les organes à otolithes, le saccule et l'utricule. Ils sont sensibles aux inclinaisons et aux translations de la tête (accélération linéaires et déplacement). La macule utriculaire est horizontale, et la macule sacculaire a une orientation verticale : cette disposition orthogonale dans deux plans différents de l'espace des deux macules permet de percevoir tout mouvement linéaire de la tête. Ces macules sont sensibles à l'action de la gravité au repos, et renseignent sur la position absolue de la tête par rapport à la verticale. Comme les otolithes sont plus denses que l'endolymphe, tout mouvement de tête entraîne un déplacement des otolithes qui provoque à son tour un déplacement des cils des cellules sensorielles en exerçant une traction liée à la pesanteur. Chaque fois que les kinocils sont écartés des stéréocils par traction, la dépolarisation des cellules ciliées est facilitée. La macule a un sillon central et les orientations de la cellule ciliée ont une disposition en miroir en rapport avec le sillon. L'activité électrique des cellules ciliées est facilitée sur un côté du sillon par un facteur gravitationnel donné, et privée de facilitation sur l'autre côté (FitzGerald et Folan-Curran, 2003).

Les macules répondent aussi à l'accélération linéaire de la tête dans le plan horizontal ou le plan vertical. Ainsi, lorsque la tête penchée est stationnaire en flexion ou en extension, la moitié facilitée de la macule utriculaire des deux oreilles décharge intensément. Les macules sacculaires répondent plus quand la tête est penchée d'un côté.

Grâce aux propriétés de transduction des cellules sensorielles, l'activité des fibres utriculaires est modifiée et les messages transmis au cerveau permettent une réponse harmonieuse de la posture et des mouvements d'équilibre.

L'équilibre dynamique est permis par les conduits semi-circulaires, sensibles aux rotations de la tête. Au cours du mouvement de l'endolymphe, la cupule qui coiffe les cellules sensorielles de la crête ampullaire est déformée. Cette déformation entraîne une inclinaison des kinocils des cellules sensorielles. L'inclinaison des cils entraîne la stimulation des cellules ciliées puis celle des fibres nerveuses du nerf ampullaire vestibulaire.

Les bases des cellules sensorielles font synapses avec les fibres afférentes du nerf vestibulaire. Les voies vestibulaires prennent alors le relais.

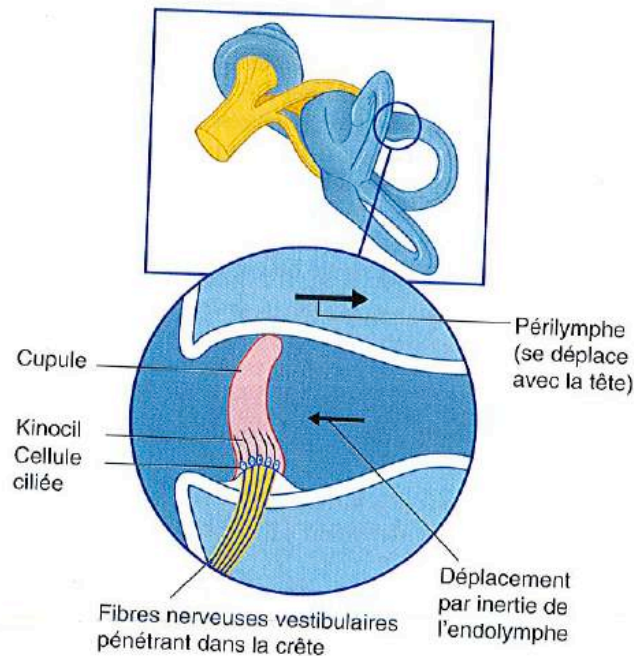


Figure 23 : Schéma d'une crête ampullaire (d'après FitzGerald et Folan-Curran, 2003)

2- Voies sensorielles de l'équilibration

i- Labyrinthe statique

La principale fonction du labyrinthe statique est de signaler la position de la tête par rapport au tronc (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). En réponse à ce signal, le noyau vestibulaire initie des mouvements compensateurs, ayant pour effet de maintenir le centre de gravité entre les pieds (en position debout) ou juste devant les pieds (durant la locomotion), et de garder la tête verticale. Ces effets se font par l'intermédiaire du faisceau vestibulo-spinal des deux côtés.

Le faisceau vestibulo-spinal latéral provient de grandes cellules du noyau vestibulaire latéral. Les fibres descendent dans le cordon antérieur homolatéral de la moelle et s'articulent avec les motoneurones des muscles extenseurs (anti-gravitaires). L'excitation de ces motoneurones entraîne une augmentation du tonus musculaire. Durant la position debout, le faisceau des deux côtés de la moelle est toniquement actif. L'action antigraité est principalement déclenchée à partir de la macule horizontale de l'utricule. La macule verticale du saccule, d'autre part, est activée de façon maximale par une chute libre.

Un petit faisceau vestibulo-spinal médial naît des noyaux vestibulaires médial et inférieur. Il descend de chaque côté dans le faisceau longitudinal médial, et il se termine sur des neurones excitateurs et des inhibiteurs dans la partie cervicale de la moelle. Il agit par des réflexes de redressement de la tête qui servent à garder la tête et le regard horizontaux quand le corps est incliné en avant ou latéralement. Le réflexe de redressement oculaire se fait par l'intermédiaire d'axones remontant le faisceau longitudinal médial venant du noyau vestibulaire latéral pour atteindre les noyaux contrôlant les muscles oculomoteurs extrinsèques. Le faisceau vestibulo-spinal médial est également activé par le labyrinthe cinétique.

ii- Labyrinthe cinétique

Les afférents des crêtes se terminent dans les noyaux vestibulaires médial et supérieur (FitzGerald et Folan-Curran, 2003). Le labyrinthe cinétique a pour fonction de fournir l'information entraînant les mouvements oculaires compensateurs en

réponse au mouvement de la tête. Les réflexes vestibulo-oculaires ont pour effet de maintenir le regard sur une cible alors que la tête bouge. Les deux yeux se déplacent de façon conjuguée. Des connexions appropriées existent aussi entre les noyaux vestibulaires et les centres du regard dans le mésencéphale pour des réflexes similaires dans le plan vertical.

iii- Voies ascendantes de l'équilibration

Les dendrites de la portion vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire forment des synapses à la base des cellules ciliées de chaque crête ampullaire et macule (De Lahunta et Glass, 2009). Le trajet des axones passe par le méat acoustique interne où ils sont rejoints par la portion cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire. Les corps cellulaires de ces neurones sensoriels forment le ganglion vestibulaire. Leurs prolongements centraux, qui constituent le nerf vestibulaire, traversent l'espace sous-arachnoïdien de l'angle ponto-cérébelleux, et font relais dans les noyaux vestibulaires dans le tronc cérébral. Situés de chaque côté de la partie dorsale du pont, ces noyaux sont au nombre de quatre : il s'agit des noyaux vestibulaire rostral, médial, latéral et caudal. Ils forment une colonne continue de chaque côté du pont et de la médulla. Ces noyaux reçoivent des afférences provenant de la partie vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire. Depuis ces noyaux on trouve de nombreuses projections neuronales qui vont former des connexions dans la moelle épinière, le tronc cérébral et le cervelet.

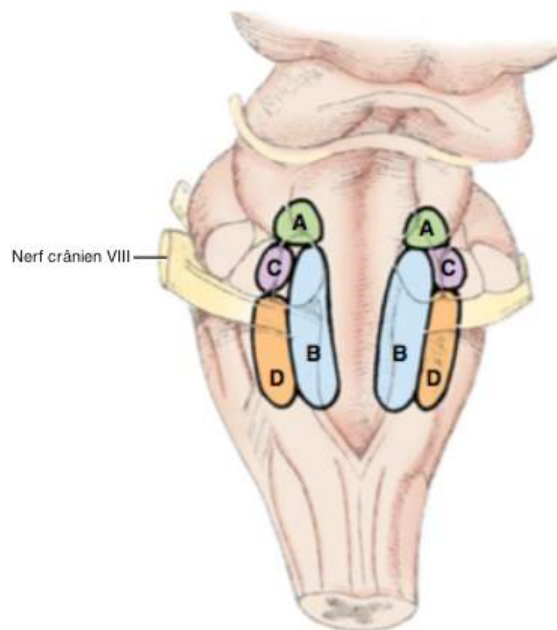


Figure 24 : Noyaux vestibulaires (d'après De Lahunta et Glass, 2009)

- A : rostral
- B : médial
- C : latéral
- D : caudal

Le système vestibulo-spinal latéral se trouve sur toute la longueur de la moelle épinière : ces axones se terminent dans la corne ventrale de la substance grise, au niveau d'interneurones. Ces interneurones facilitent des motoneurones de muscles extenseurs ipsilatéraux, inhibent des motoneurones de muscles fléchisseurs ipsilatéraux et des motoneurones de muscles extenseurs controlatéraux : ce

mécanisme permet la préservation de l'équilibre par le réflexe de redressement. Le système vestibulo-spinal médial débute au niveau des noyaux vestibulaires rostral, médial et caudal, passe le long des segments cervicaux et thoraciques crâniens de la moelle épinière, et se termine sur des interneurons qui influent sur des motoneurons innervant les muscles du cou.

A travers ce système, la position et l'activité des membres, du cou et du tronc peuvent être coordonnées avec les mouvements de la tête.

Au niveau du tronc cérébral, les fibres vestibulaires ont trois terminaisons générales :

- elles atteignent rostralement le faisceau longitudinal médial pour terminer sur les noyaux moteurs des nerfs crâniens III, IV et VI. Leur but est de fournir un mouvement coordonné des yeux associé à des changements de positions de la tête.
- des axones se projettent dans la formation réticulée : quelques neurones apportent des afférences au centre vomitif
- certaines fibres atteignent le mésencéphale pour se terminer dans le noyau géniculé médial controlatéral, et sont impliqués dans la perception consciente de la posture. Cette voie est associée avec le système auditif.

Le système vestibulo-cérébelleux est constitué de fibres qui gagnent directement le cervelet en passant par le pédoncule cérébelleux caudal et se terminent dans le noyau fastigial situé dans la partie médullaire du cervelet, et dans le cortex du lobe flocculo-nodulaire. Ces axones forment la voie vestibulaire directe.

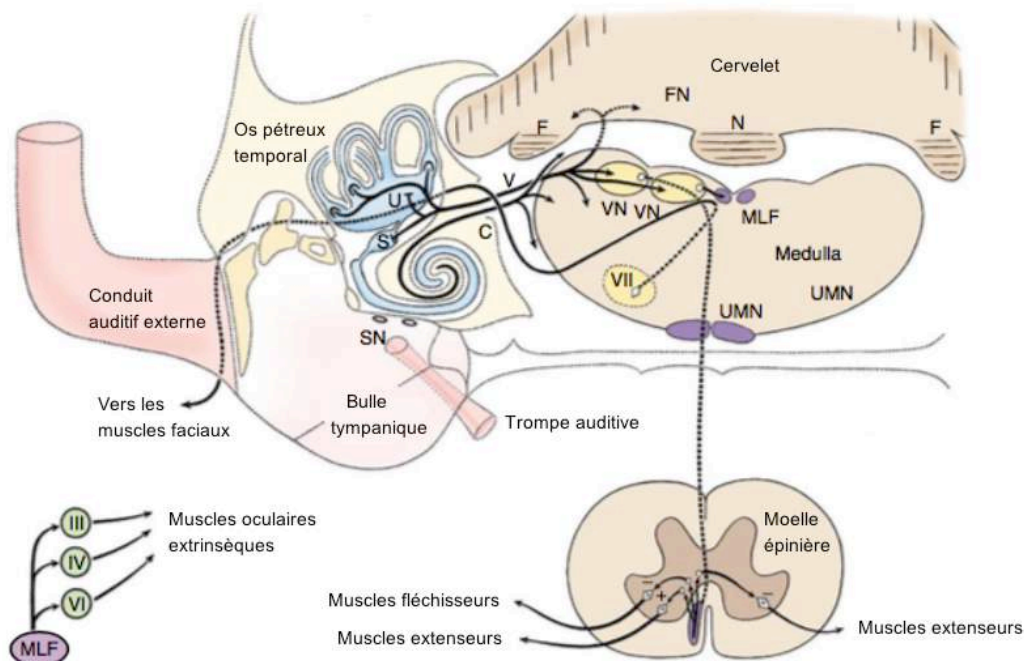


Figure 25 : Anatomie schématique du système vestibulaire (d'après De Lahunta et Glass, 2009)

III : noyau oculomoteur, IV : noyau trochléaire, VI : noyau abducens, VII : noyau facial, C : portion cochléaire du nerf crânien VIII, V : portion vestibulaire du nerf crânien VIII, F : flocculus, FN : noyau fastigial, MLF : faisceau longitudinal médial, N : nodule, S : saccule, SN : neurones sympathiques, U : utricule, UMN : motoneurone supérieur, VN : noyaux vestibulaires

DEUXIÈME PARTIE : IMAGERIE DE L'OREILLE DU CHEVAL

I. Otoscopie

L'otoscopie est une technique d'imagerie très utilisée chez les carnivores domestiques pour observer directement le conduit auditif externe et la membrane du tympan. Cependant elle est très rarement utilisée en équine, à cause d'une part de la difficulté de visualisation des structures internes de l'oreille du cheval, et d'autre part de la nécessité d'une contention physique et chimique forte de l'animal, qui bien souvent ne se laisse pas toucher les oreilles (Sargent *et al.*, 2006).

Cet examen se révèle néanmoins essentiel pour diagnostiquer de nombreuses pathologies comme des otites externes, des masses auriculaires ou encore des affections parasitaires ; il permet également d'objectiver la nécessité de faire des prélèvements pour une cytologie ou une bactériologie. Par ailleurs les affections du conduit auditif externe du cheval n'ont été que très rarement décrites, probablement par manque d'informations à propos des techniques d'examen facilement réalisables pour l'espèce équine (Sommerauer *et al.*, 2012) ; et parce que les signes cliniques des affections auriculaires sont peu marqués, de nombreuses pathologies ne sont pas détectées (Blanke *et al.*, 2014).

Néanmoins de récents articles ont explicité des techniques d'anesthésie de l'oreille afin de permettre la conduite d'un examen otoscopique sur cheval debout (Sommerauer *et al.*, 2012 ; Cerasoli *et al.*, 2017), et ont montré des images de références du conduit auditif externe et de la membrane du tympan (Sommerauer *et al.*, 2013 ; Blanke *et al.*, 2014).

A. Conditions de réalisation de l'examen

Plusieurs études ont été nécessaires pour déterminer la meilleure technique d'examen du conduit auditif externe et de la membrane tympanique pour l'espèce équine. En 2006, l'équipe de Sargent tente de visualiser le conduit avec un otoscope portable et un vidéo-otoscope (Sargent *et al.*, 2006) sur des cadavres et sur cheval debout sédaté. Ils concluent qu'avec un otoscope portable ils arrivent à visualiser la partie proximale du conduit auditif externe, mais qu'il est difficile de visualiser la membrane tympanique avec cet appareil à cause du manque de lumière et du faible grossissement. La membrane tympanique est visible avec le vidéo-otoscope, mais pour être réalisé dans de bonnes conditions, cet examen doit se faire sous anesthésie générale ou avec un cheval très sédaté. Par ailleurs les auteurs soulignent que les praticiens équins ont rarement à leur disposition cet équipement spécialisé. Ils suggèrent l'idée d'utiliser un endoscope flexible de diamètre très petit, environ 2mm.

En 2013, Sommerauer et son équipe mettent au point une technique qu'ils qualifient de fiable pour examiner le conduit auditif et la membrane tympanique sur cheval debout : ils procèdent à une anesthésie locale des nerfs grand auriculaire et auriculaire interne et visualisent les structures de l'oreille externe avec un endoscope de 7 ou 2 mm de diamètre (Sommerauer *et al.*, 2013). Cette étude réalisée sur 23 chevaux sains a permis d'obtenir des images de références, de créer une gradation

sur l'apparence endoscopique des parties cartilagineuses et osseuses du conduit auditif externe, et d'observer des anomalies chez certains chevaux.

Dans l'étude de Blanke en 2014 (Blanke *et al.*, 2014), à l'aide d'un endoscope de 7 ou 9 mm de diamètre et sans anesthésie locale, les auteurs ont pu observer le conduit auditif externe et la membrane tympanique sur 38 chevaux debouts, 33 chevaux sains, 2 chevaux présentant un syndrome vestibulaire et 3 chevaux avec des antécédents de head shaking. Le diamètre plus important de l'endoscope par rapport à l'étude de Sommerauer n'a pas permis d'aller au contact de la membrane tympanique mais grâce à la qualité haute définition de l'image, les auteurs ont quand même pu la visualiser et apprécier sa morphologie. Cette étude a permis d'obtenir des images de références de l'apparence normale du conduit auditif externe, basées notamment sur des critères anatomiques, la quantité de débris, la forme de l'intersection entre les parties cartilagineuse et osseuse du conduit, la couleur de l'épithélium ... Cette étude montre donc qu'il est possible de visualiser le conduit auditif externe grâce à un endoscope de diamètre maximal de 9 mm, facilement accessible pour des praticiens équins (ce diamètre d'endoscope est aussi utilisé pour une bronchoscopie, une gastroscopie ou une endoscopie des poches gutturales (Traub-Dargatz et Brown, 1990).

Enfin en 2017, une équipe belge menée par Cerasoli s'intéresse à une nouvelle approche d'anesthésie locale auriculaire (Cerasoli *et al.*, 2017). Grâce à des dissections pour étudier précisément l'innervation de l'oreille et des injections contrôlées avec des images de scanner, ils ont pu anesthésier dans 95% des cas le nerf grand auriculaire, dans 85% le nerf auriculaire interne, et dans 100% des cas la branche auriculaire latérale et le nerf auriculaire caudal. Cette dernière étude décrit donc une nouvelle approche fiable pour bloquer l'innervation sensitive de l'oreille afin de pouvoir effectuer des manipulations lors d'un examen vétérinaire.

B. Visualisation du conduit auditif externe

1- Partie cartilagineuse

La peau de la partie cartilagineuse du conduit est pigmentée et recouverte de poils fins (Sommerauer *et al.*, 2013). Physiologiquement, on trouve des débris cérumineux, qui peuvent être en plus ou moins grande quantité, et de la poussière sur les poils.

Une gradation de l'apparence endoscopique de la partie cartilagineuse du canal (CAEC) a été mise en place par l'équipe de Sommerauer :

Grade de l'apparence endoscopique	Partie cartilagineuse
I	La peau pigmentée est visible, un petit nombre de débris cérumineux est étroitement attaché à la peau, un peu de poussière sur les poils est visible
II	La peau pigmentée est difficilement visible, on observe des conglomérats de débris cérumineux non attachés à la peau et de la poussière sur les poils
III	La peau pigmentée n'est pas visible, on observe des conglomérats importants de débris cérumineux, des poussières et des débris sont sur les poils

Tableau 1 : Gradation de l'apparence endoscopique de la partie cartilagineuse du canal auditif externe (d'après Sommerauer *et al.*, 2013)

Dans l'étude de Blanke, pour un total de 76 oreilles examinées, 31% était de grade I, 48,5% de grade II et 20,5% de grade III.

2- Jonction des parties cartilagineuse et osseuse

C'est à ce niveau que les amas cérumineux et débris cellulaires étaient les plus importants (Sommerauer *et al.*, 2013). Dans plus de 25% des oreilles examinées, l'équipe de Blanke a trouvé un petit amas d'écailles de kératine sur la bordure de l'intersection. Dans plus de 50% des cas, cet amas était modéré, et dans 18% des cas l'entrée de la partie osseuse du conduit était presque ou totalement obstruée par de la kératine.



Figure 26 : Conduit auditif externe droit d'un hongre de 16 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse (d'après Sommerauer *et al.*, 2013)

La jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse est partiellement obstruée

3- Partie osseuse

La majorité des chevaux présente une forme similaire de l'entrée de la partie osseuse du conduit auditif pour leurs deux oreilles (Blanke *et al.*, 2014) : en général, l'intersection entre les parties cartilagineuse et osseuse est ronde ou ovale longitudinalement. Néanmoins dans l'étude de Blanke, trois chevaux ont présenté

une intersection triangulaire. Le conduit osseux est un tube dont le diamètre se rétrécit en allant vers la membrane tympanique.

L'épithélium de la partie osseuse est rose pâle, des capillaires sanguins sont visibles à sa surface. Des débris cérumineux ou des particules de poussières peuvent se trouver dans cette partie du conduit en plus ou moins grande quantité.

Tout comme pour la partie cartilagineuse, l'équipe de Sommerauer a établi un système de gradation pour l'état de la partie osseuse du conduit (CAEO), qui est présenté dans le tableau.

Grade de l'apparence endoscopique	Partie osseuse
I	La jonction est nette, l'épithélium est rose, la membrane tympanique est visible et transparente, la strie malléaire centrale est visible
II	La jonction est bordée de débris cellulaires, l'épithélium est rose, des conglomerats de cérumen et de débris cellulaires sont visibles, la membrane tympanique est difficilement visible
III	La jonction est partiellement ou totalement obstruée par des débris cellulaires et cérumineux, la membrane tympanique n'est pas visible

Tableau 2 : Gradation de l'apparence endoscopique de la partie osseuse du canal auditif externe (d'après Sommerauer *et al.*, 2013)

Dans l'étude de Blanke, pour un total de 76 oreilles examinées, 28% était de grade I, 51,5% de grade II et 20,5% de grade III.

4- Exemples



Figure 27 : Conduit auditif externe d'une jument de 8 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse (d'après Blanke *et al.*, 2014)

On aperçoit un copeau au fond du conduit. CAEC = II, CAEO = II



Figure 28 : Conduit auditif externe d'un hongre de 15 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse (d'après Blanke *et al.*, 2014)
On voit un amas modéré d'écaillés de kératine à l'entrée de la partie osseuse du conduit.
CAEC = III, CAEO = II



Figure 29 : Conduit auditif externe d'un étalon de 12 ans, jonction entre les parties cartilagineuse et osseuse (d'après Blanke *et al.*, 2014)
La partie osseuse du conduit est obstruée par des débris cérumineux et kératinisés.
CAEC = III, CAEO = III

C. Visualisation de la membrane tympanique

Selon l'équipe de Blanke, la membrane tympanique était visible avec leur méthode d'endoscopie à plus de 80% (Blanke *et al.*, 2014). L'absence de visibilité dans certains cas s'explique par la présence de débris cérumineux, d'écaillés de kératine ou d'exsudat dans la partie osseuse du conduit auditif. L'équipe de Sommerauer rapporte aussi n'avoir pas pu examiner la membrane chez tous les chevaux pour ces mêmes raisons (Sommerauer *et al.*, 2013).

Les auteurs ont défini plusieurs critères pour juger de la normalité ou non de la membrane tympanique lorsqu'elle était visible à l'endoscopie.

Critères	Normal	Anormal
Etat de la membrane	intacte	rompue
Transparence de la pars tensa	transparente	opaque, trouble
Couleur de la pars tensa	grise-noire	grise-blanche, blanche, jaune, marron
Couleur de la pars flaccida	blanche	rouge, marron
Distinction entre la pars flaccida et la pars tensa	bonne	mauvaise
Position de la strie malléaire	centrale	périphérique
Visibilité des osselets	bonne	pas de visibilité
Réverbération de la lumière	non	oui

Tableau 3 : Critères de normalité ou d'anormalité de la membrane tympanique (d'après Blanke *et al.*, 2014)

Concernant la morphologie de la membrane tympanique, la distinction entre les différentes parties de la membrane du tympan était nettement visible sur toutes les membranes tympaniques observées, et les deux études otoscopiques précédemment citées décrivent la membrane du tympan de la même manière : la pars flaccida est dorsale, de couleur grise-blanche, la pars tensa est ventrale, en croissant et transparente, et la strie malléaire est centrale, blanche et en forme de larme. Selon Blanke, les osselets étaient parfois visibles à travers la pars tensa (dans 30% des cas).



Figure 30 : Apparence physiologique de la membrane du tympan d'un cheval (d'après Blanke *et al.*, 2014)

On distingue la pars flaccida dorsale (flèche verte) de la strie malléaire centrale (étoile rouge) et de la pars tensa ventrale (flèche bleue).

D. Limites de l'examen otoscopique

Pour un grand nombre de chevaux, la manipulation des oreilles est un geste qui peut s'avérer compliqué voir impossible, de par la grande sensibilité de cette région dans l'espèce équine. La réalisation d'anesthésies locales peut engendrer des complications, surtout dans cette zone où le nerf auriculaire interne est proche de la glande parotide et de la poche gutturale. Les principales complications peuvent être une douleur locale, un gonflement de la zone, un hématome si injection en intra-

vasculaire, une infection suite à l'injection, une paralysie du nerf facial ou le développement de fistules dans la glande parotide (Sommerauer *et al.*, 2013). Dans cette étude, sur les 23 chevaux anesthésiés, 3 ont développé une légère paralysie bilatérale du nerf facial, due à un volume plus important d'anesthésique.

Néanmoins avec l'approche plus caudale de l'équipe de Cerasoli, les injections ayant été effectuées à une distance plus grande de la glande parotide, ce qui a permis de supprimer ces possibles effets secondaires de l'anesthésie locale. L'injection peut aussi se faire sous écho-guidage pour prévenir une injection intra-vasculaire ou intra-neural (Cerasoli *et al.*, 2017).

Suite à ces études, l'otoscopie se révèle donc être une méthode sûre, non invasive, peu onéreuse (si l'on utilise un endoscope de diamètre compris entre 7 et 9mm) et simple à réaliser. Elle fournit de précieuses informations sur l'état du conduit auditif externe et la membrane tympanique. Elle constitue un moyen diagnostique pour certaines affections (corps étranger par exemple) et peut en permettre le traitement direct (retrait du corps étranger, flush du conduit, applications de topiques) (Usui *et al.*, 2011).

II. Radiographie

La radiographie reste l'examen d'imagerie le plus fréquemment utilisé en première intention, parce qu'un appareil de radiographie est couramment disponible en pratique vétérinaire, ne nécessite généralement pas d'anesthésie générale, permet d'examiner la tête dans son ensemble et fournit souvent assez d'informations pour permettre une première gestion du cas (Cardwell et Scrivani, 2015).

Néanmoins les radiographies de crâne sont difficilement analysables et interprétables, du fait de l'extrême complexité de cette région (Farrow, 2006). On trouve en effet une multitude de structures qui se superposent et qui sont de densités variables.

A. Conditions de réalisation de l'examen

1- Technique et matériel

La tête est une partie difficile à radiographier car elle est mobile et en l'air (et non pas fixe au sol comme un membre) (Butler *et al.*, 2017). Sur cheval debout, l'utilisation de tranquillisants peut être bénéfique, pour d'une part leur action sédatrice ce qui permettra de minimiser le nombre de clichés, et d'autre part pour leur effet abaisseur de la tête, ce qui rend l'examen plus facile. Les α 2-agonistes comme la xylazine, la romifidine ou la détomidine sont généralement utilisés en association avec du butorphanol, malgré le fait que cette molécule puisse parfois entraîner des sursauts de la tête chez le cheval (Barrett et Easley, 2013). La sédation permet également à la personne qui tient le cheval de se tenir plus éloignée du faisceau, ce qui diminue son exposition aux rayons. Un appui-tête peut aussi être utilisé pour maintenir la tête droite et à la hauteur souhaitée.

Pour radiographier la tête du cheval, un générateur portable peut être suffisant, mais il est préférable d'utiliser un générateur plus puissant pour les vues dorso-ventrales. L'utilisation d'un générateur fixe est intéressante car elle permet de

choisir des constantes plus élevées et évite au manipulateur de porter en hauteur le générateur (Barrett et Easley, 2013). Comme il s'agit d'une région complexe, il est préférable d'utiliser des grandes cassettes (35x43 cm) pour conserver les relations spatiales lors de l'évaluation de la radiographie (Butler *et al.*, 2017). Si l'on dispose uniquement de petites cassettes, selon la région d'intérêt, on peut réaliser deux radiographies adjacentes. Il est souvent utile de réaliser les deux profils (droit et gauche) pour visualiser avec précision la localisation des lésions.

Lorsqu'on tire des radiographies de tête sur cheval debout, il est important d'être conscient que la personne qui tient le cheval est proche du faisceau primaire. Il est essentiel de collimater le faisceau des rayons X autant que possible. La personne qui tient le cheval doit être équipée, en plus de tablier de plomb, de gants plombés et d'un protège-thyroïde. Un support mécanique pour la cassette est préférable pour réduire les radiations du personnel et minimiser les mouvements.

Un licol en cuir ainsi que des boucles métalliques peuvent se superposer à la zone d'intérêt, on préférera équiper le cheval d'un licol en corde.

Toutes les vues peuvent être obtenues sur cheval debout, mis à part la vue ventro-dorsale qui peut être difficile dans ces conditions (Butler *et al.*, 2017).

2- Vues

i- Vue latérale

Cette vue s'effectue sur cheval debout. La cassette est placée parallèlement au plan médian de la tête, avec la tête en extension maximale (Schebitz et Wilkens, 1986). La cassette doit être parallèle à la suture crânienne entre les os nasal et frontal. Elle doit être en contact étroit avec le cantus latéral de l'œil et la base du pavillon auriculaire. Les rayons X doivent atteindre la cassette sur le bord aboral de la mandibule, environ 10 cm ventralement à la base du pavillon auriculaire et taper la cassette en angle droit.

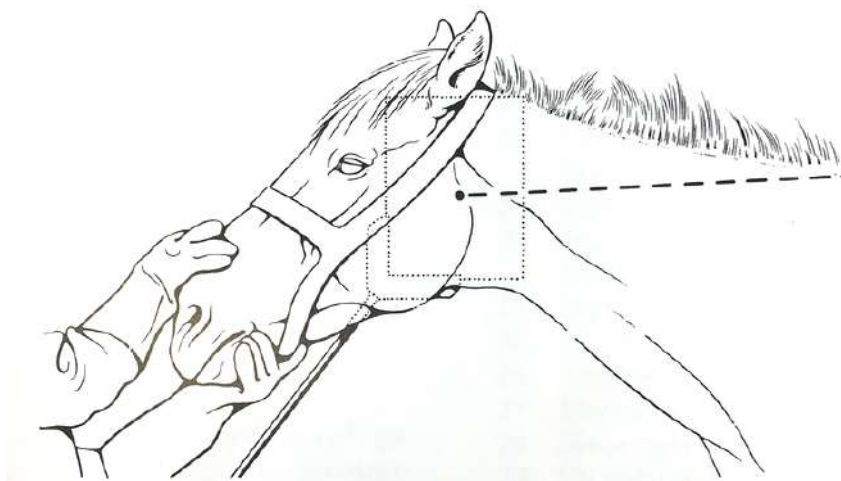


Figure 31 : Positionnement de la tête du cheval et de la cassette pour la réalisation d'une vue latérale (d'après Schebitz et Wilkens, 1986)

Si le cheval est anesthésié et en décubitus latéral, il faut maintenir l'extrémité rostrale de la tête pour maintenir l'axe médian de la tête parallèle à la cassette (Butler *et al.*, 2017). Pour éviter que la tête effectue des mouvements de rotation selon l'axe rostro-caudal, un support doit être positionné sous l'angle de la mandibule afin de la caler.

ii- Vue dorso-ventrale

Cette vue peut être obtenue sur cheval debout dans la plupart des cas si le positionnement est approprié (Butler *et al.*, 2017). Cela requiert en général une sédation forte pour obtenir la tête basse et l'encolure en extension.

La cassette est placée contre les mandibules et est reculée au maximum pour avoir l'aspect caudal de la tête. Le générateur de rayons X est positionné dorsalement et légèrement caudalement à la ligne perpendiculaire à l'os frontal. Cette technique permet chez la majorité des chevaux d'obtenir des images jusqu'à la première cervicale, mais certains animaux ne la tolèrent pas et l'anesthésie générale est nécessaire.

iii- Vue ventro-dorsale

Cette vue peut s'effectuer sur cheval debout mais il est difficile d'obtenir une symétrie parfaite, et elle est généralement réalisée sous anesthésie générale (Butler *et al.*, 2017). Le cheval est couché sur le dos, la tête en extension. La cassette est appliquée contre la partie dorsale de la tête, et les rayons X sont orientés dans le plan médian, perpendiculaires à la cassette et centrés sur le larynx.

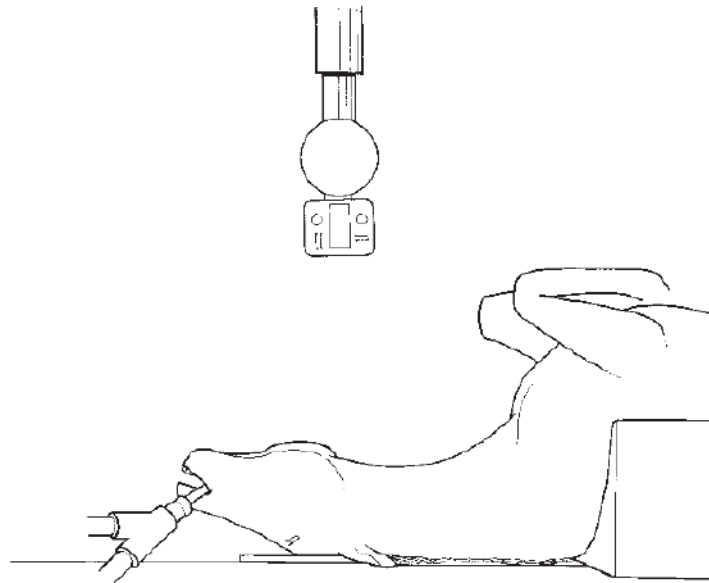


Figure 32 : Position du cheval et de la cassette pour obtenir une vue ventrodorsale sur un cheval sous anesthésie générale (d'après Butler *et al.*, 2017)

iv- Vues obliques

Ces vues sont obtenues en positionnant le générateur et la cassette en angle tout en maintenant la tête et l'encolure droites (Butler *et al.*, 2017). Pour la région caudale du crâne, un angle de 60° permet de dégager correctement les structures (Barrett et Park, 2011).

On peut aussi faire tourner la tête vers ou à l'inverse de la cassette pour obtenir une bonne séparation de certaines structures superposées ou masquées par l'os pétreux temporal très dense (Butler *et al.*, 2017).

Il est important de positionner le marqueur pour latéraliser les radiographies, afin de repérer en cas d'affection unilatérale quel est le côté atteint (Blythe, 1997 ; Barrett et Easley, 2013). Il est aussi préférable de nommer les vues obliques précisément : vue oblique dorsale gauche ventrale droite, ce qui permet ainsi lors de l'interprétation de savoir que les portions ventrale gauche et dorsale droite du crâne sont dégagées.

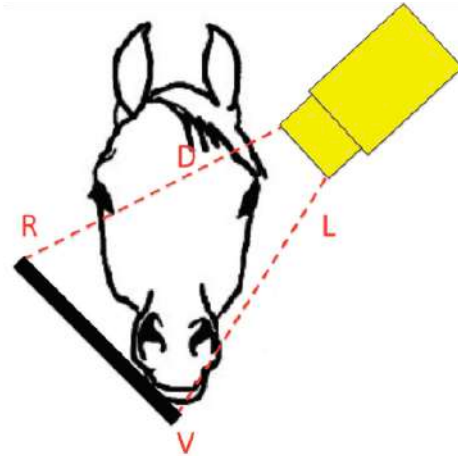


Figure 33 : Positionnement pour une vue oblique dorsale gauche ventrale droite de la tête d'un cheval (d'après Barrett et Park, 2011)
R : right (droite), L : left (gauche), D : dorsal, V : ventral

B. Structures identifiables

1- Partie pétreuse de l'os temporal et méat acoustique externe

Sur une vue latérale, les deux os temporaux pétreux sont visibles caudalement à la cavité crânienne (Butler *et al.*, 2017). Ils sont opaques, irréguliers, formant des masses osseuses à peu près circulaires. Une zone plus radiotransparente dans le tiers ventral de ces masses correspond au méat acoustique externe.

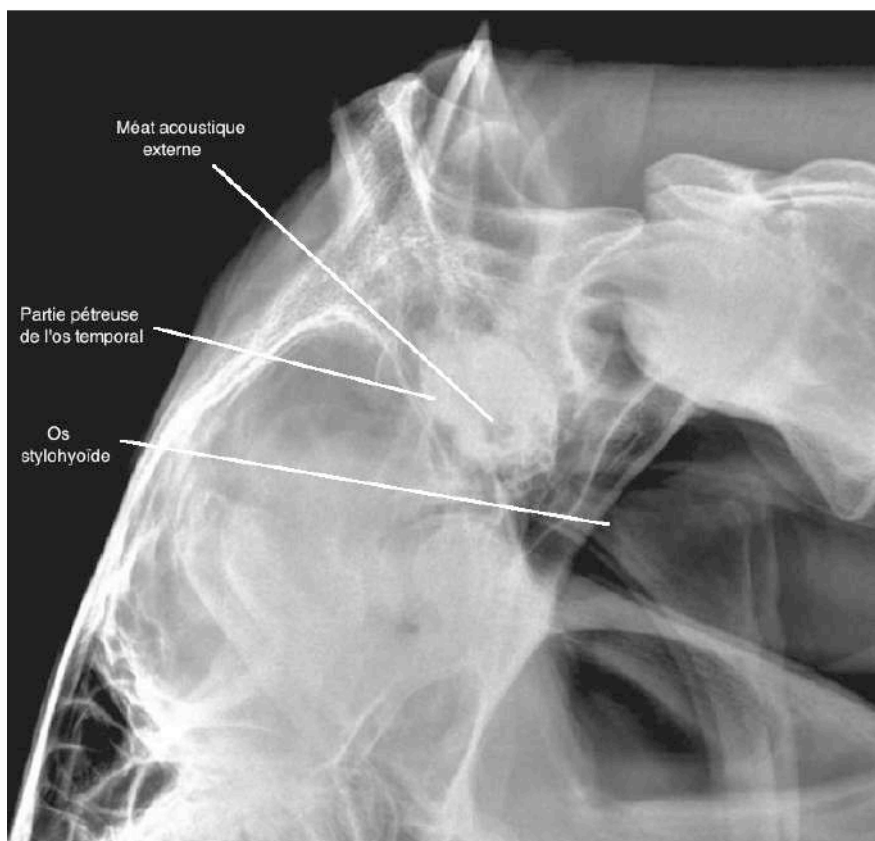


Figure 34 : Vue latérale d'un crâne de cheval adulte (d'après Butler *et al.*, 2017)
L'aspect dorsal du crâne est à gauche.

Il faut apprécier l'intégrité de l'os temporal pétreux, une fracture de cet os peut en effet survenir dans certains cas (traumatisme, ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne) (Hilton *et al.*, 2009 ; Pownder *et al.*, 2010). Néanmoins les fractures de l'os temporal pétreux sont difficiles à identifier radiographiquement, d'une part parce qu'elles sont souvent associées à un très faible déplacement (Firth, 1977), et d'autre part parce qu'une tympanosclérose apparaît au plus tôt 20 jours après le traumatisme et obscurcit le trait de fracture (Firth, 1977 ; Reed *et al.*, 2018).

2- Bulle tympanique

Les bulles tympaniques sont bien visibles sur une vue ventro-dorsale, et il est alors possible de latéraliser (Butler *et al.*, 2017). On évalue leur symétrie, l'épaisseur et l'absence de contenu.



Figure 35 : Vue ventro-dorsale d'un crâne de cheval adulte (d'après Butler *et al.*, 2017)

Une ostéite uni ou bilatérale des bulles tympaniques peut s'observer dans des cas d'otite moyenne ou d'ostéo-arthropathie temporo-hyoïdienne (Blythe, 1997 ; Pease *et al.*, 2004 ; Frame *et al.*, 2005).

On peut aussi distinguer une augmentation de densité de la bulle tympanique, et un rétrécissement du méat acoustique externe (Blythe, 1997).

3- Articulation temporo-hyoïdienne

La radiographie permet la visualisation de l'appareil hyoïdien (Barrett et Park, 2011). Les anomalies visibles à la radiographie sont un élargissement du bulbe autour de l'articulation temporo-hyoïdienne, un élargissement osseux de la partie proximale de l'os stylohyoïde, ou encore une sclérose de l'os temporal (Blythe, 1997 ; Barrett et Park, 2011 ; Barrett et Easley, 2013).

C. Limites de la radiographie

La radiographie superpose les structures et limite la vision de certaines parties du crâne, c'est le cas de la partie pétreuse de l'os temporal superposée avec la partie proximale de l'os stylohyoïde, dans les projections latérale et ventrodorsale (Pease *et al.*, 2004). L'absence d'anomalies visibles à la radiographie ne peut exclure certaines affections, comme une fracture ou une ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (Walker *et al.*, 2002).

La radiographie est un examen de première intention de choix, facilement accessible et réalisable. Une radiographie de qualité est la clé pour obtenir un diagnostic complet et précis. Néanmoins cette technique présente certaines limites dues à la superposition des structures et à la complexité du crâne du cheval, et certaines affections comme l'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, ne sont pas détectables par cette méthode dans leur stade précoce. Des moyens d'imagerie plus avancés comme le scanner ou l'IRM fournissent des images plus détaillées et affranchies de la superposition des structures (Ragle et Roberts, 2007 ; Barrett et Easley, 2013).

III. Scanner

De nombreuses cliniques vétérinaires sont maintenant équipées de scanner ou tomodensitomètre, offrant la possibilité d'obtenir des images en coupes et de reconstituer des images bi et tri-dimensionnelles des structures anatomiques (Kinns et Pease, 2009).

Le scanner de la tête en pratique équine s'est développé depuis maintenant plusieurs dizaines d'années. Les premières images de référence chez les chevaux adulte ont été publiées en 2000 (Morrow *et al.*, 2000), et chez les poulains en 2002 (Smallwood *et al.*, 2002).

A. Principe du scanner

Le scanner mesure l'atténuation des photons des rayons X émis, de la même manière que pour la radiographie, sauf que les rayons sont émis dans de multiples directions : la région d'intérêt est placée dans le portique, et un tube à rayons X tourne autour, permettant au faisceau de rayons X de pénétrer les tissus selon de multiples angles (Kinns et Pease, 2009). Les détecteurs contenus dans le portique mesurent l'atténuation des rayons X, qui est exprimée avec l'unité de Hounsfield, sur une échelle de gris (Lacombe *et al.*, 2010). Ces mesures d'atténuation sont utilisées pour reconstruire une image en coupe de la région. La structure la plus dense est l'os, tandis que le gras et l'air ont des mesures d'atténuation très faibles (Lacombe *et al.*, 2010). Les informations obtenues à partir de toutes les coupes servent à reconstruire une image bi ou tri-dimensionnelle (Kinns et Pease, 2009).

Les scanners modernes possèdent des systèmes multi-détecteurs, permettant l'acquisition de coupes de 1,25 mm ou moins d'épaisseur, donnant des détails

anatomiques fins pouvant être obtenus en un temps relativement court (Dixon *et al.*, 2017).

Grâce à une excellente résolution spatiale, le scanner permet une très bonne résolution des éléments osseux. Il est très utile pour examiner l'os temporal, notamment dans sa partie pétreuse très dense (Morrow *et al.*, 2000). Cette technique d'imagerie est aussi bonne pour apprécier les tissus mous. Il possède une très grande sensibilité pour la détection des hémorragies aiguës et des calcifications osseuses (Lacombe *et al.*, 2010). Les lésions se repèrent par une modification de morphologie ou une atténuation de la densité (Scrivani, 2011).

B. Conditions de réalisation de l'examen

Le scanner de la tête a été révolutionné par l'invention du scanner réalisable sur cheval debout au Royaume-Uni (Dixon *et al.*, 2017). Le scanner réalisé sur cheval debout permet une acquisition rapide des images, un coût beaucoup moins élevée et réduit les risques liés à une anesthésie générale (Dakin *et al.*, 2014). Il s'effectue en sédant le cheval, sa tête repose sur une plateforme qui avance à l'intérieur de l'ouverture du portique. Des boules de coton peuvent être placées dans les oreilles du cheval pour réduire le bruit généré par le portique et on peut disposer des œillères pour réduire son champ de vision (Dakin *et al.*, 2014). Des sacs de sable sont disposés sur la tête du cheval pour la lester et la maintenir sur la plateforme. Le cheval ne doit pas être sédaté trop fortement, surtout s'il présente des signes neurologiques comme une ataxie, car il risquerait de chuter dans l'appareil. Par ailleurs certains chevaux anxieux ne répondent pas bien à la tranquilisation et nécessitent l'examen couché.

Pour les cliniques équipées de scanner se réalisant sur cheval couché, une table permettant de soutenir le poids du cheval glisse dans un portique dont l'ouverture varie entre 50 et 80 cm (Barbee *et al.*, 1987 ; Dakin *et al.*, 2014). La table est recouverte de matelas pour éviter des lésions musculaires (Kimberlin *et al.*, 2017). L'avantage de ce système est que l'anesthésie générale permet un positionnement facile et une immobilisation totale de la tête.

Pour les deux méthodes, il faut s'assurer de l'absence de boucles métalliques sur le licol. Le personnel doit se soustraire, comme lors d'examen radiographique, aux règles de radioprotection : il doit porter un tablier et un protège-thyroïde plombés, ainsi qu'un dosimètre. Par rapport à l'examen scanner sur cheval tranquilisé debout qui nécessite du personnel proche du cheval, l'examen scanner sur cheval couché présente l'avantage d'éviter une contention par le personnel et donc réduit les dangers liés aux rayonnements ionisants, bien que l'anesthésie implique tout de même un monitoring constant (Dakin *et al.*, 2014).



Figure 36 : Différentes modalités d'examen tomodensitométrique sur une tête de cheval
(d'après José-Cunilleras et Piercy, 2007)

A : Scanner réalisé sur cheval debout sous sédation
B : Scanner sous anesthésie générale

Des moyens de contraste à base d'iode injectés en intraveineux peuvent être administrés et le scanner répété.

C. Structures identifiables

Les structures de l'oreille externe sont observables avec le scanner (Pownder *et al.*, 2010 ; Blanke *et al.*, 2016 ; Inui *et al.*, 2017). On évalue la forme de la partie osseuse du conduit auditif externe, à la recherche d'une éventuelle constriction ou masse obstructive (Sargent *et al.*, 2006 ; Hilton *et al.*, 2009) ; on apprécie également l'intégrité de la membrane tympanique (Pownder *et al.*, 2010).

La forme, l'épaisseur et le contenu des bulles tympaniques sont également observables (Manso-Diaz *et al.*, 2015). On évalue la symétrie entre les structures droite et gauche et on recherche la présence de fluide. Cet examen permet aussi d'évaluer l'appareil hyoïdien dans son ensemble, on peut visualiser l'os stylohyoïde et l'articulation temporo-hyoïdienne et rechercher des fractures ou des proliférations osseuses (Hilton *et al.*, 2009).

Enfin le scanner permet aussi la visualisation détaillée de la partie pétreuse de l'os temporal, et notamment les structures de l'oreille interne comme la cochlée (Pownder *et al.*, 2010). D'éventuelles fractures ou zone d'ostéomyélite peuvent être repérées.

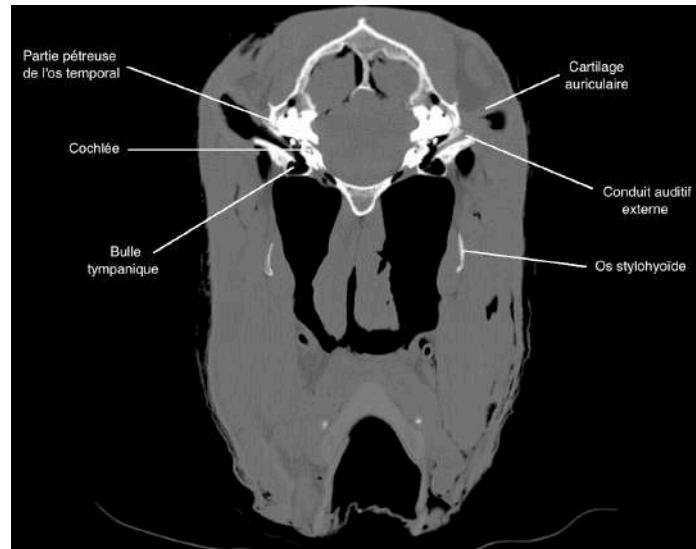


Figure 37 : Images de scanner d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale au niveau des structures auriculaires
(Image fournie par le service d'Anatomie de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse)

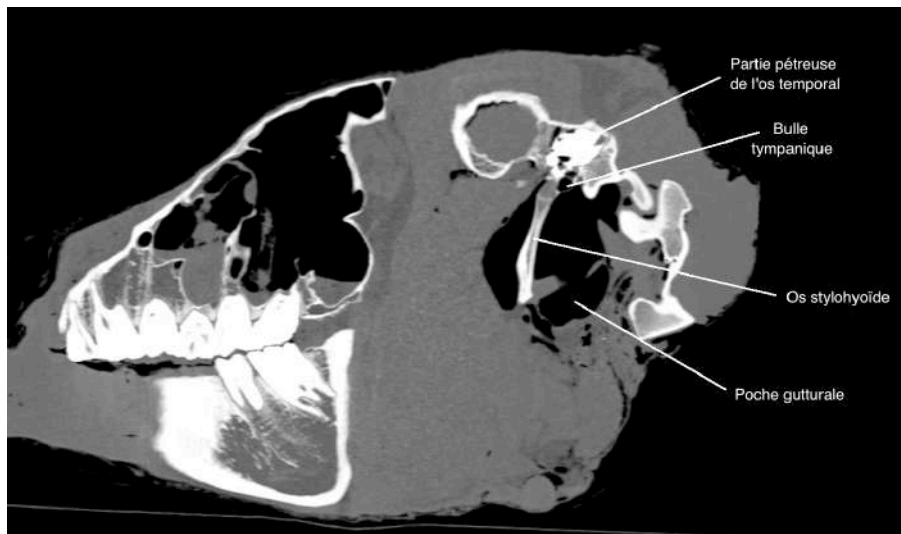


Figure 38 : Image de scanner d'une tête de cadavre de cheval en coupe sagittale au niveau des structures auriculaires
(Image fournie par le service d'Anatomie de l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse)

D. Limites du scanner

Pour les scanners nécessitant de coucher le cheval, le risque pour le patient de subir une anesthésie générale doit être moindre que le bénéfice des informations fournies par cet examen, en particulier s'il présente des signes neurologiques comme de l'ataxie qui peuvent rendre le réveil très risqué (Kimberlin *et al.*, 2017).

Lorsque les tissus ont la même densité, les images peuvent être difficiles à interpréter (Puchalski, 2012).

IV. IRM

L'Imagerie par Résonance Magnétique nucléaire (IRM) est une autre technique d'imagerie utilisant des images en coupes mais, à la différence du scanner, elle n'utilise pas de radiations (Kimberlin *et al.*, 2017).

A. Principe de l'IRM

L'IRM repose sur la résonance magnétique nucléaire, l'absorption et la libération d'énergie provenant du noyau d'un atome lorsqu'il est placé dans un champ magnétique. Le noyau des atomes d'hydrogène (les plus abondants dans le corps) est un proton, c'est-à-dire une masse chargée positivement qui tourne sur elle-même. Sous l'action du champ électromagnétique généré par l'aimant de l'IRM, tous les protons vont s'aligner dans l'axe du champ magnétique de l'aimant (Ragle et Roberts, 2007). Une onde radio de fréquence identique à la fréquence de rotation des protons est émise par la bobine et l'énergie de cette onde est captée par les protons : c'est le phénomène de résonance. Dès l'arrêt de l'onde radio les protons restituent l'énergie sous forme d'onde qu'il est possible de capter à l'aide d'une antenne, il s'agit du signal. La morphologie du signal émis par les protons dépend essentiellement du temps (appelé temps de relaxation) que mettent ceux-ci à revenir dans l'axe de l'aimant (T1) et du temps qu'ils mettent à se déphaser à nouveau (T2). Ces deux temps sont propres à chaque type de tissu.

La richesse de l'IRM repose sur l'utilisation de différentes séquences pour étudier une même structure. Les images pondérées T1 (images anatomiques) ont une acquisition rapide et un détail structurel excellent, elles permettent de contraster la graisse et l'eau. Le signal sera plus intense dans les graisses que dans l'eau. Ces séquences permettent d'obtenir un contraste anatomique, qui permet d'évaluer précisément la taille et la forme des différentes structures anatomiques. Elles sont également intéressantes pour détecter les lésions tendineuses et ligamentaires. Les images pondérées T2 (images pathologiques) ont une acquisition moins rapide et une plus faible résolution que T1 mais sont excellentes pour identifier une lésion. Elles permettent de mettre en évidence les liquides présents dans les différentes structures, liquides souvent synonymes d'inflammation ou de présence d'un œdème. Ces séquences sont également intéressantes pour détecter les lésions de densification osseuse (Kimberlin *et al.*, 2017).

L'IRM permet, par rapport au scanner, une meilleure visualisation des tissus mous (Ferrell *et al.*, 2002 ; Holmes, 2014 ; Manso-Diaz *et al.*, 2015). Parce que cet examen offre une meilleure résolution des contrastes, c'est l'outil le plus sensible pour visualiser le système nerveux central, dont les nerfs crâniens (Dixon *et al.*, 2017 ; Kimberlin *et al.*, 2017). L'IRM peut aussi détecter certains types de pathologies osseuses, grâce à une haute définition des images (Scrivani, 2011 ; Holmes, 2014).

Sur l'IRM, une lésion se caractérise par une modification de morphologie ou de l'intensité du signal (Scrivani, 2011). L'atout de cet examen par rapport au scanner est qu'un changement d'intensité du signal peut être détectable même en l'absence d'altération anatomique (Holmes, 2014).

Enfin, bien que les images soient acquises dans les trois directions standard (sagittal, transverse, dorsal) selon l'axe de la tête, l'IRM permet d'obtenir des images

additionnelles dans une multitude de plans souhaités, sans avoir besoin de repositionner le cheval, ce qui est un avantage par rapport au scanner (Ragle et Roberts, 2007).

B. Conditions de réalisation de l'examen

L'IRM du crâne de cheval se réalise sous anesthésie générale. Avec un générateur à haut champ (supérieur à 1 Tesla), l'examen d'un crâne prend entre une heure et une heure et demi (Holmes, 2014). Le patient est donc induit puis transporté jusqu'à la machine d'IRM. Le matériel anesthésique conventionnel, les licols contenant des pièces métalliques ou encore les implants orthopédiques ou chirurgicaux ferromagnétiques sont incompatibles avec le champ magnétique et peuvent provoquer des artéfacts (Murray, 2011). On utilise des éléments non métalliques comme un licol en corde ou des sacs de sable pour maintenir et stabiliser la tête durant l'examen. Pour éviter les artéfacts liés aux mouvements physiologiques périodiques comme la respiration, il est important de synchroniser l'acquisition des données au mouvement. Enfin la tête doit être au centre du portique magnétique pour être sûr d'obtenir l'image correspondant à la zone d'intérêt. La présence d'opérateurs expérimentés sachant correctement positionner et stabiliser la tête permet d'être efficace et de réduire la durée de l'examen, et donc de l'anesthésie.

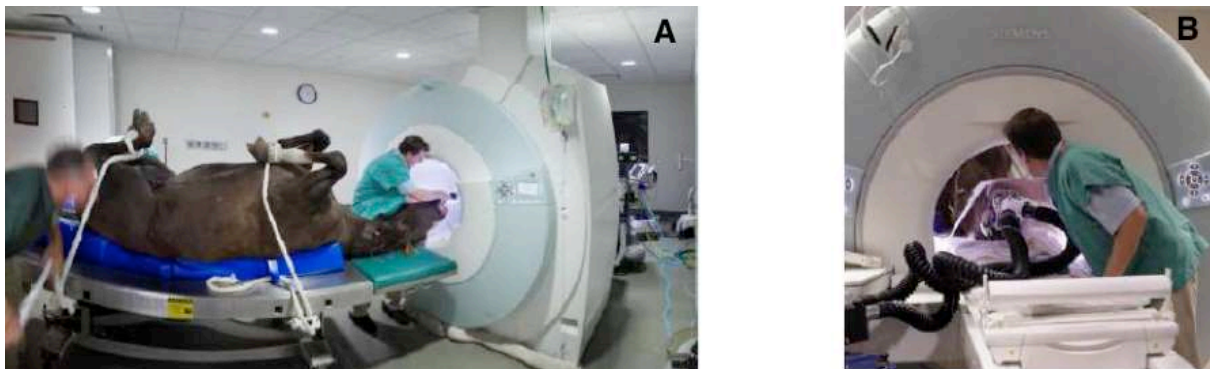


Figure 39 : Examen de la tête d'un cheval avec un IRM haut champ
(d'après Michigan State University, 2009)

A : Vue de côté
B : Vue de face

L'épaisseur et le nombre de coupes sont déterminés en fonction de la taille de la zone d'intérêt et du temps acceptable de réalisation de l'examen. Pour visualiser l'oreille interne, il peut être utile de faire des coupes plus fines (Murray, 2011). L'utilisation de produit de contraste peut permettre d'améliorer le contraste de certaines masses présentes dans l'oreille moyenne ou interne.

C. Structures identifiables

L'IRM est une technique de choix pour évaluer l'ensemble de l'organe vestibulo-cochléaire. Il permet de visualiser l'anatomie complète de l'oreille, incluant les conduits auditifs externes, les bulles et membranes tympaniques, et les structures de l'oreille interne (Murray, 2011). L'articulation temporo-hyoïdienne et l'os stylohyoïde sont également observables.

On apprécie l'aspect des marges osseuses des bulles tympaniques, l'absence de contenu liquidien ou de masses dans l'oreille moyenne ou interne. Il est important de comparer les structures gauche et droite pour rechercher d'éventuelles modifications de taille ou d'aspect.

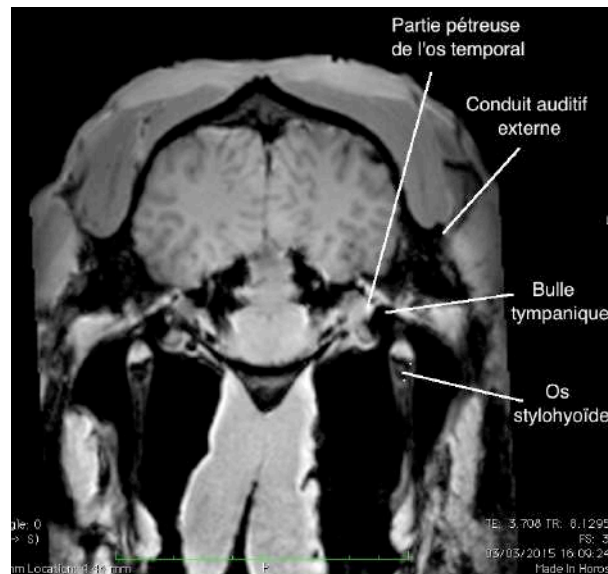


Figure 40 : Image IRM d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale (séquence T1) (Image fournie par l'URM Inserm/UPS 1214 ToNIC)

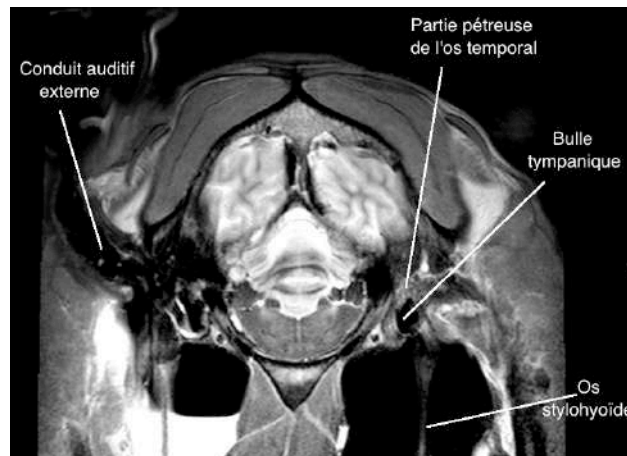


Figure 41 : Image IRM d'une tête de cadavre de cheval en coupe transversale (séquence T2) (Image fournie par l'URM Inserm/UPS 1214 ToNIC)

D. Limites de l'examen IRM

La taille du cheval peut être un facteur limitant à la réalisation d'une IRM, en effet une très grande tête peut engendrer des challenges techniques dans l'acquisition du signal pour obtenir des images de bonne qualité (Dixon *et al.*, 2017). Par ailleurs les grandes cavités aériques comme les sinus paranasaux et les poches gutturales peuvent être à l'origine d'artéfacts au niveau de l'interface avec les tissus mous (Murray, 2011).

Une limite majeure à la réalisation d'une IRM crânienne est si le cheval présente des signes neurologiques : en effet le réveil suite à une anesthésie

générale d'un patient ataxique peut s'avérer dangereux, pouvant provoquer des fractures des membres ou des traumatismes crâniens (Katz, 2006 ; Kimberlin *et al.*, 2017).

Enfin le coût d'un tel examen reste non négligeable, surtout qu'il faut y ajouter le prix de l'anesthésie générale.

L'IRM et le scanner sont donc deux techniques d'imagerie avancées complémentaires pour observer finement les structures de la tête du cheval. Elles permettent de poser ou d'affiner un diagnostic, de déterminer un pronostic ou encore de voir l'étendue de l'affection et ainsi être plus précis dans le management du cas (Cardwell et Scrivani, 2015). Cela reste néanmoins deux examens compliqués à mettre en place car non disponibles dans toutes les cliniques, coûteux, nécessitant un praticien formé à l'interprétation des images et nécessitant, au moins pour l'IRM, une anesthésie générale.

Si l'on doit adopter en première intention une seule de ces deux techniques, il faut essayer d'orienter son choix en fonction de l'affection la plus probable. En cas de suspicion de masses, avec peu de probabilité d'une lésion osseuse, l'IRM est l'examen de choix. De même si l'on a des symptômes neurologiques, il est considéré comme le meilleur examen complémentaire (Holmes, 2014). En revanche les pathologies engendrant des déformations osseuses comme les traumatismes ou les affections dégénératives sont plus visibles au scanner (Ragle et Roberts, 2007). L'état neurologique du patient et notamment son degré d'ataxie peuvent aussi aiguiller le choix de l'examen (Kimberlin *et al.*, 2017).

Néanmoins ces examens d'imagerie avancés ne permettent pas la visualisation directe des pièces anatomiques, contrairement à l'endoscopie.

V. Endoscopie

L'endoscopie permet une visualisation des structures d'intérêt dans la poche gutturale. Il s'agit d'un instrument très fréquemment employé dans les cliniques vétérinaires équinnes.

A. Principe de l'endoscopie

Un endoscope est constitué d'un fibroscope (ou vidéoendoscope), d'un générateur de lumière froide, d'un système de pompe permettant d'insuffler de l'air ou de l'eau et d'un système d'aspiration (Piat, 2008). La différence entre le fibroscope et le vidéoendoscope réside dans l'acquisition et la transmission des images. Le fibroscope transmet les images par fibre optique jusqu'à un objectif grossissant, alors que le vidéoendoscope est constitué d'un tube flexible à l'extrémité duquel se trouve une caméra miniature, et l'image est numérisée (Barakzai, 2007).

B. Conditions de réalisation de l'examen

Pour l'endoscopie des poches gutturales, on utilise un endoscope de longueur d'environ 100 cm (minimum 70 cm) et de faible diamètre (< 8mm) car la trompe auditive est une structure étroite (Barakzai, 2007 ; Frippiat, 2016). Il faut aussi un

guide en métal pour soulever l'ostium fibro-cartilagineux de la poche gutturale présent dans le nasopharynx.

L'endoscopie se réalise sur cheval debout. Pour réaliser l'examen dans de bonnes conditions, un tord-nez est généralement utilisé mais pas obligatoire. Pour observer les poches gutturales, l'utilisation de sédation est préconisée pour éviter des mouvements brusques de la tête du cheval qui risquerait d'endommager les structures (Barakzai, 2007).

L'endoscope est introduit dans le méat ventral de la narine ipsilatérale et est avancé jusqu'au nasopharynx afin de visualiser l'ostium de la poche gutturale. Un guide en métal est inséré dans le canal à biopsie de l'endoscope et est avancé caudalement sous l'ostium fibro-cartilagineux, en prenant garde à ne pas insérer une longueur excessive de guide dans la poche gutturale sous peine d'endommager les structures internes (Barakzai, 2007). L'opérateur effectue une rotation de 180° de l'endoscope, le guide permet d'écarter le volet cartilagineux de l'entrée de la poche gutturale et permet l'entrée de l'endoscope dans la poche (Fripiat, 2016).



Figure 42 : Représentation schématique des poches gutturales avec visualisation de l'endoscope dans la poche gutturale gauche (d'après Borges et Watanabe, 2011)

C. Structures identifiables

La structure principalement observable dans la poche gutturale est l'os stylohyoïde, qui sépare les compartiments médial et latéral. Il faut évaluer son intégrité et sa largeur, que l'on peut comparer à l'os controlatéral. Il existe des variations anatomiques chez les sujets sains (Borges et Watanabe, 2011).

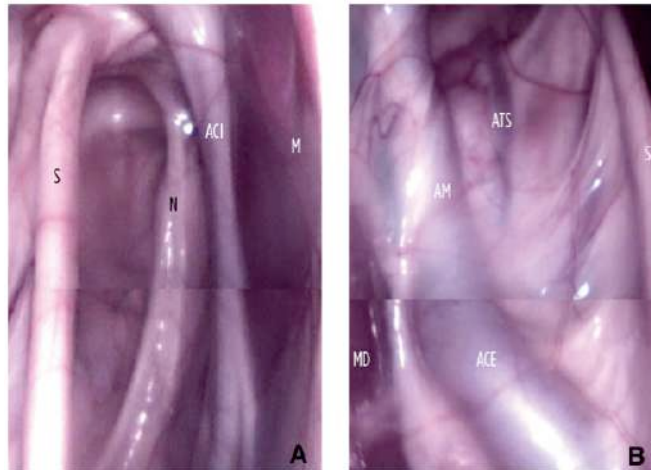


Figure 43 : Photographies des structures observables dans la poche gutturale droite par endoscopie (d'après Fripiat, 2016)

A : compartiment médial : S : os stylohyoïde, ACI : artère carotide interne, N : faisceau nerveux comprenant les nerfs crâniens IX, X, XI et XII, M : muscles longs de la tête
 B : compartiment latéral : S : os stylohyoïde, ACE : artère carotide externe, AM : artère maxillaire, ATS : artère temporale superficielle, MD : muscle digastrique

En cas d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne on observe un remodelage ou un élargissement de la portion proximale de l'os stylohyoïde et des structures articulaires adjacentes, ou alors une inflammation objectivable avec un gonflement des tissus mous autour de l'articulation (Barakzai, 2007 ; Palus *et al.*, 2012).

Occasionnellement, chez les chevaux ayant des signes nerveux aigus et des fractures de la partie pétreuse de l'os temporal, une hémorragie et un œdème des tissus sous-muqueux autour de l'articulation temporo-hyoïdienne peut être observé (Blythe, 1997).

D. Limites de l'endoscopie

L'endoscopie des poches gutturales est un examen à réaliser avec soin afin de ne pas endommager la muqueuse et les structures vasculaires et nerveuses sous-jacentes (Fripiat, 2016). La muqueuse nasale peut être endommagée lors du passage de l'endoscope et donner lieu à une légère épistaxis. Celle-ci est passagère et se résout spontanément. Néanmoins en cas de mycose des poches gutturales, la muqueuse est fragilisée et l'hémorragie peut s'avérer fatale (Borges et Watanabe, 2011).

Elle présente aussi quelques limites dans le cadre du diagnostic des affections de l'oreille moyenne et interne, puisque très peu de structures sont observables. Ainsi la bulle tympanique, l'os temporal et certaines portions de l'appareil hyoïdien ne sont pas visualisables.

L'endoscopie a l'avantage d'être un examen peu invasif, qui peut se faire sur cheval debout. Elle procure une visualisation directe des structures présentes dans les poches gutturales. C'est néanmoins un examen qui ne permet la visualisation que d'une toute petite partie des structures de l'oreille, accessible par les poches gutturales. Les techniques d'imagerie avancées comme l'IRM ou le scanner sont des outils permettant d'étudier avec précision cette région du crâne du cheval (Ragle et Roberts, 2007).

L'oreille est une région difficile d'accès pour les moyens actuels d'imagerie en raison de la profondeur et de la superposition des structures. L'abord externe par otoscopie ne permet la visualisation que du conduit externe et de la membrane tympanique. Avec l'endoscopie des poches gutturales seul l'os stylohyoïde est observable. La radiographie est un bon moyen d'objectiver l'intégrité des bulles tympaniques, de l'articulation temporo-hyoïdienne, mais la superposition des structures peut rendre l'interprétation compliquée. L'échographie de cette région n'a pas été décrite chez le cheval et serait d'intérêt limité en raison de l'impossibilité des ultrasons à traverser l'air (des poches gutturales) et l'os (branche verticale de la mandibule) (Barakzai et Weaver, 2005). A l'heure actuelle les techniques d'imagerie avancée comme le scanner ou l'IRM sont les plus pertinentes pour observer les structures de l'oreille moyenne et interne, mais sont plus rarement accessibles et onéreuses.

Nous allons maintenant nous intéresser aux principales affections touchant les différents niveaux de l'oreille (externe, moyenne et interne) du cheval.

TROISIÈME PARTIE : PRINCIPALES AFFECTIONS DE L'OREILLE DU CHEVAL

I. Affections de l'oreille externe

A. Dermatoses dues aux parasites

1- Nuisances causées par les diptères adultes

Les chevaux sont en proie à de nombreux arthropodes hématophages, appartenant à l'ordre des Diptères. Ces insectes peuvent, en plus de l'action irritante de leurs piqûres, être vecteurs de pathogènes.

i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie

L'action pathogène des diptères est complexe car elle est variable selon les espèces envisagées (Guillot *et al.*, 2005).

L'ordre des Diptères est subdivisé en deux sous-ordres : les Nématocères, regroupant les moustiques et moucheron, et les Brachycères, regroupant les mouches et taons. Tous ces insectes peuvent occasionnellement piquer les équidés au niveau des oreilles, engendrant des piqûres plus ou moins douloureuses et traumatiques. Néanmoins les principaux insectes dont la cible principale est la conque auriculaire sont les simulies, ou « back flies ».

Il s'agit de moucheron de couleur sombre, mesurant entre 2 et 6 mm de long (Guillot *et al.*, 2005). Les femelles possèdent une trompe épaisse et robuste qui leur permet de ponctionner la nappe de sang qu'elles créent en dilacérant l'épiderme grâce à leurs stylets. La période de pullulation principale va d'avril à juin, ils sont surtout actifs le matin et à la tombée de la nuit, et se rencontrent fréquemment dans les régions boisées, à proximité d'eau courante.

Les simulies sont cosmopolites, avec plus de 1500 espèces répertoriées. Les régions les plus riches sont l'Amérique du Nord et l'Europe de l'Est. En Europe, l'espèce la plus courante est *Simulium ornatum*, mais d'autres espèces sont susceptibles d'être rencontrées, comme *S. equinum*, *S. reptans* ou *S. erythrocephalum*. Aux Etats-Unis on trouve *S. pecuarum* et *S. venustum* (Scott et Miller, 2011).

L'action pathogène est variable selon la quantité de piqûres subies. Leur salive contient des protéines allergisantes et une toxine résistante à la chaleur, l'alcool ou l'éther (Scott et Miller, 2011). Cette toxine augmente la perméabilité des capillaires. En cas de piqûres nombreuses, il existe un très rare risque de mortalité par envenimation, causant un état de choc cardiorespiratoire.

Les simulies sont vectrices de l'encéphalite équine de l'Est. Elles peuvent être à l'origine d'une hypersensibilité envers les piqûres des autres insectes. Certains auteurs les impliquent également dans la transmission des papillomavirus (Guillot *et al.*, 2005).

ii- Signes cliniques

Les simulies sont les insectes piqueurs les plus agressifs et pathogènes. Du fait de leur mode de vie, ce sont les animaux vivants en pâturage qui vont être les cibles de ces insectes (Guillot *et al.*, 2005). Les lésions se situent surtout au niveau

de la conque auriculaire, des nasaux, du tronc, de l'encolure et sous le ventre. Elles sont caractérisées par l'apparition de papules douloureuses, de pétéchies et éventuellement de pustules. Un suintement et des croûtes sanguinolentes se forment là où les simulies se sont nourries. La douleur provoquée par une violente réaction inflammatoire fait craindre aux chevaux qu'on leur touche la tête. Le prurit est souvent intense et peut aboutir à des dépilations. L'inflammation durable provoquée par les simulies entraîne une décoloration de la peau de l'intérieur des oreilles.

iii- Diagnostic

Le diagnostic principal se fait par observation directe des insectes autour de l'animal ou dans la conque auriculaire. Des biopsies peuvent être réalisées pour écarter d'autres affections, notamment tumorale. Elles révèlent des degrés variables de dermatite superficielle périvasculaire ou interstitielle avec de nombreux éosinophiles. Des zones focales de nécrose épidermique ou de purpura peuvent être visibles (Scott et Miller, 2011).

iv- Traitement

Une détection rapide du problème aide à le régler avant l'apparition de troubles du comportement ou de plaques blanches.

L'élimination des poils de l'intérieur de l'oreille permet une inspection des croûtes, un nettoyage de la zone et l'élimination des sérosités et croûtes. En cas de forte douleur il est possible d'appliquer localement une pommade anti-inflammatoire à base de glucocorticoïdes (Scott et Miller, 2011).

En prévention, il faut couvrir le cheval avec un masque anti-insectes qui protège les oreilles. Les simulies étant surtout actifs en début et fin de journée, dans les régions fortement infestées il est conseillé de garder les chevaux à l'écurie durant ces périodes. L'application de vaseline sur la conque auriculaire peut aussi empêcher les simulies d'atteindre la peau pour se nourrir.

2- Otacariose psoroptique

i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie

L'otacariose psoroptique, ou gale des oreilles, est due à des acariens du genre *Psoroptes* : *Psoroptes equi*, *Psoroptes cuniculi* et *Psoroptes hippotis* (Guillot *et al.*, 2005). Ils se nourrissent de sang, lymphes et de sérosités et se localisent dans les zones à poils longs et se cachent au niveau des croûtes dont ils ont induit la formation. Leur cycle biologique dure entre 9 et 21 jours, et l'espérance de vie d'une femelle adulte est d'environ 16 jours. La survie hors de l'hôte est influencée par les conditions de température et d'humidité. Des températures élevées et une faible humidité sont des conditions de survie défavorables. Dans des écuries, on estime leur survie entre 14 et 21 jours (Scott et Miller, 2011).

Psoroptes cuniculi est une espèce ubiquiste, habituellement parasite du conduit auditif des lapins. Contrairement à la majorité des espèces de *Psoroptes*, ce dernier est peu spécifique : il parasite aussi bien les chèvres, les moutons que les chevaux.

La gale psoroptique est une dermatose cosmopolite, à caractère saisonnier puisqu'elle est plus fréquemment rencontrée l'hiver, et aucune prédisposition d'âge, de race ou de sexe n'a été démontrée (Guillot *et al.*, 2005). Il s'agit d'une affection contagieuse, la contamination se fait de manière directe par contact avec un cheval contaminé, mais aussi de manière indirecte dans l'écurie.

La prévalence actuelle est inconnue, mais une étude australienne a montré que 20% des chevaux qui passaient en chirurgie étaient porteurs d'otacariose, principalement à *Psoroptes cuniculi* (Pascoe, 1980).

ii- Signes cliniques

Les *Psoroptes* auriculaires provoquent une otite externe, plus précisément d'une otacariose : on observe une hypersécrétion d'un exsudat brun associé à une irritation qui peut rendre les chevaux extrêmement nerveux (Guillot *et al.*, 2005). La symptomatologie est très variable puisque certaines formes sont sub-cliniques, alors que d'autres sont responsables d'un prurit intense. Le cheval se frotte et secoue la tête en permanence, il peut avoir l'oreille tombante (Scott et Miller, 2011). Dans les formes les plus graves, le cheval peut même aller jusqu'à l'automutilation à la base de l'oreille.

Dans la littérature, on trouve plusieurs cas décrivant des otacarioses, avec des signes cliniques très variables : certains chevaux étant asymptomatiques, d'autres ne se laissant pas toucher les oreilles, secouant la tête, parfois associé à un gonflement à la base de l'auricule (Lucas et Roberts, 1946), des chevaux qui se frottent continuellement les oreilles contre les parois du box, réticents à la manipulation des oreilles ou à la mise en place du filet (Gerring et Thomsett, 1980), présentant de l'encensement (ou head shaking) au repos et à l'exercice (Lane et Mair, 1987).



Figure 44 : Oreille tombante chez un cheval atteint de gale psoroptique (d'après Scott et Miller, 2011)

iii- Diagnostic

L'examen du conduit auditif externe peut être réalisé par otoscopie : on observe une quantité abondante de cérumen brun, avec la présence d'un grand nombre de parasites visibles sous la forme de petites taches blanches très mobiles, associée à une inflammation localisée (Guillot *et al.*, 2005).

Du cérumen peut être récolté par écouvillonnage, les *Psoroptes* sont généralement visibles macroscopiquement (Lucas et Roberts, 1946 ; Gerring et Thomsett, 1980). L'examen microscopique permet leur identification. Ils sont caractérisés par leur rostre long et pointu, ainsi que par leurs ventouses podales portées par un pédicule à trois segments (Guillot *et al.*, 2005).

iv- Traitement

De nombreux topiques acaricides peuvent être utilisés pour traiter l'otacariose équine. Il est possible, en l'absence de spécialités adaptées aux équidés, d'utiliser

des présentations destinées au traitement des carnivores domestiques (sauf celles contenant du lindane ou de l' Amitraz) (Guillot *et al.*, 2005).

Il est recommandé d'associer d'une part un traitement local à base d'acaricide (organophosphorés ou pyrétrhinoïdes) après avoir nettoyé et désinfecté les lésions tous les trois jours pendant trois semaines car ces traitements ne sont pas ovicides (Guillot *et al.*, 2005 ; Scott et Miller, 2011) ; et d'autre part comme les acariens peuvent survivre à l'extérieur du conduit auditif, il faut aussi traiter de façon générale l'animal pour éviter des rechutes par recontamination. Pour ce traitement général on peut utiliser de l'ivermectine à la posologie de 0,2 mg/kg par voie orale, répétée, deux à trois fois à 15 jours d'intervalle ; la moxidectine est employée de la même façon à la posologie de 0,4mg/kg (Guillot *et al.*, 2005 ; Scott et Miller, 2011). L'éprinomectine peut également être appliquée en pour-on à la dose de 0,5mg/kg une fois par semaine pendant 4 semaines (Ural *et al.*, 2008). Ces traitements endectocides sont efficaces sur les *Psoroptes* puisqu'il s'agit d'un parasite qui se nourrit d'exsudats ponctionnés en profondeur.

Si le cheval ne se laisse pas toucher les oreilles, le traitement sera beaucoup plus long et difficile

L'idéal est aussi d'isoler les animaux, la gale étant contagieuse.

3- Infestation par les tiques

i- Agents pathogènes, épidémiologie et pathogénie

Les tiques sont des acariens infestant régulièrement les chevaux au pâturage. Leur répartition est mondiale.

En Europe, l'espèce de tiques la plus rencontrée lors d'infestation de chevaux est *Dermacentor reticulatus* (Guillot *et al.*, 2005). Cette tique exophile se retrouve à l'extérieur, dans les haies, broussailles, bordure de forêts, et non dans les bâtiments. Elle a une activité saisonnière du printemps à l'automne. C'est une espèce triphasique : les trois stades prennent un repas sur un hôte différent et le quittent pour muer au sol. Les adultes vont attendre le passage d'un grand mammifère pour s'y accrocher et prendre leur repas, un mélange de sang et de tissus lysés par les enzymes salivaires à action protéolytiques.

En Amérique du nord on trouve d'autres espèces de tiques, dont certaines ont pour site privilégié les oreilles, comme *Otobius megnini* (aussi appelée « ear tick ») ou *Amblyomma maculatum*. Cette dernière se nourrit sur les marges et à l'intérieur l'auricule, tandis que *Otobius megnini* est principalement retrouvée profondément dans le conduit auditif externe (Giedt *et al.*, 2014). Ces tiques peuvent déposer leurs œufs dans les anfractuosités des sols ou murs des écuries.

Les tiques ont plusieurs rôles pathogènes : leur piqûre peut être douloureuse et induire la formation de nodules inflammatoires (les complications bactériennes sont rares mais possibles) ; le rôle spoliateur sanguin qui existe dans les pays tropicaux où les animaux sont continuellement parasités par des dizaines de tiques, engendrant un amaigrissement et une anémie chronique (une femelle adulte peut aspirer entre 0,5 et 2 mL de sang) ; et enfin le rôle vecteur d'agents pathogènes divers comme des virus (agents d'encéphalites, fièvres hémorragiques), des bactéries (agents de l'erlichiose, de la dermatophilose), des protozoaires (*Babesia caballi*, *Theileria equi*) ainsi que des vers (filaires).

ii- Signes cliniques

Les tiques peuvent se fixer sur tout le corps du cheval, mais on les retrouve surtout sur des zones à peau fine comme les oreilles, les naseaux, les paupières, le

fourreau ou les membres. La lésion initiale qui fait suite à la piqûre forme une papule, qui peut évoluer en pustule et peut parfois former un nodule inflammatoire correspondant à un granulome. Sur cette lésion va par la suite se former une croûte, mais elle peut aussi s'éroder, s'ulcérer, et engendrer une zone alopécique. La douleur et le prurit sont variables selon les individus.

Otobius megnini provoque une otite externe, caractérisée par une irritation très marquée, une inflammation du conduit auditif externe, des écoulements auriculaires pouvant engendrer des complications comme une perforation du tympan et une otite moyenne/interne. Dans les cas les plus sévères, une myopathie manifestée par des spasmes musculaires est décrite (Madigan *et al.*, 1995).

iii- Diagnostic

On peut observer la tique à l'œil nu si elle est logée sur les marges ou à l'intérieur de l'auricule, mais il faudra recourir à l'otoscopie si elle est enfoncée plus profondément dans le canal auditif externe. Un examen microscopique permettra de définir l'espèce de la tique, et donc d'identifier les possibles agents pathogènes dont elle serait le vecteur.

iv- Traitement

Le traitement consiste à traiter à la fois l'animal et aussi l'environnement. La lutte sur les animaux repose sur l'application régulière d'un acaricide et le détiquetage manuel des tiques visibles. Le retrait des tiques doit se faire à l'aide d'une pince fine, en exerçant une pression légère et constante, directement ou sous otoscopie (Giedt *et al.*, 2014). L'idéal est ensuite de nettoyer l'oreille.

L'application d'un acaricide se fait sur l'ensemble du corps, par pulvérisation ou à l'aide d'une éponge. Les acaricides employés sont des pyréthrinoides ou des organophosphorés (Guillot *et al.*, 2005). La rémanence de ces produits n'est que de 2 ou 3 jours, il faut traiter plusieurs fois en cas d'infestation massive.

Lors d'une infestation par *Otobius megnini*, un traitement acaricide peut être instillé directement dans l'oreille : on peut réaliser un mélange de xylène et d'huile essentielle de pin, qui a une action acaricide et répulsive pendant 3 à 4 semaines (Scott et Miller, 2011).

La prévention des infestations est difficile à obtenir : les spécialités utilisables chez les équidés sont non rémanentes et par leur sudation les chevaux ont tendance à éliminer plus rapidement les acaricides que les autres espèces animales (Guillot *et al.*, 2005). Il faudrait traiter les animaux tous les 15 jours pour obtenir une bonne protection, mais incomplète.

La lutte dans le milieu permet d'obtenir une élimination partielle des stades libres à l'affût sur les herbes, mais pas l'éradication totale des tiques. Un bon entretien des lisières des prés et des chemins permet de limiter les infestations, l'épandage d'acaricides peut aussi être possible aux abords des écuries ou sur les chemins d'accès au paddock, en employant des répulsifs destinés à l'environnement et aux bâtiments (Guillot *et al.*, 2005).

4- Trombiculose

i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie

La trombiculose est une dermatose érythémateuse et prurigineuse due aux larves parasites appartenant à la famille des Trombiculidés, aussi appelé aoûtats. De répartition mondiale, l'espèce la plus présente en Europe est *Trombicula autumnalis* (Guillot *et al.*, 2005), tandis qu'on retrouve plus fréquemment *Trombicula*

alfredduges ou *Trombicula splendens* en Amérique du nord et du sud, ou encore *Trombicula sarcina* en Australie (Scott et Miller, 2011).

Les adultes, de coloration rouge-orangée, et les nymphes sont des acariens libres qui se nourrissent d'autres invertébrés du sol (Guillot *et al.*, 2005). Les larves sont quant à elles des parasites obligatoires mais peu spécifiques de leur hôte, constitué par la plupart des mammifères. Les larves mesurent 0,2 à 0,5 mm et sont histophages : elles enfoncent leur rostre dans le derme de leur hôte, sécrètent une salive protéolytique et ingèrent le contenu qui s'est formé dans un lac nécrotico-hémorragique. Suite à ce repas, elles prennent une coloration orangée à jaune et se regroupent par dizaine en amas, puis chutent sur le sol. Le cycle évolutif dure de 2 à 12 mois.

Les larves sont généralement actives entre le printemps et l'automne. L'infestation a lieu à l'extérieur, en longeant des arbustes ou des zones herbacées hautes (Guillot *et al.*, 2005). Il n'y a pas de prédispositions dues à l'âge, la race ou le sexe (Scott et Miller, 2011).

ii- Signes cliniques

Les larves se retrouvent en groupe sur des zones à peau fine, dont le pavillon auriculaire, mais aussi sur le museau, les paupières, le ventre ou les paturons. Les piqûres et le repas sont à l'origine d'une inflammation cutanée, se traduisant par l'apparition de papules et de rougeur sur les sites de fixation. L'infestation peut être asymptomatique ou au contraire très prurigineuse et entraîner de l'encensement au repos ou à l'exercice (Mair, 1994). En cas d'infestation massive ou de prurit très intense, des complications comme un œdème cutané, des croûtes ou des zones d'ulcération peuvent être observées.

Cette disparité des signes cliniques peut être expliquée par une théorie selon laquelle certains individus développeraient une réaction d'hypersensibilité aux antigènes présents dans la salive des larves (Scott et Miller, 2011).

iii- Diagnostic

Le diagnostic peut se faire de manière directe par l'observation au niveau des zones de prurit d'une inflammation cutanée et d'une multitude de petits grains orange. Le raclage de ces grains et son observation entre lame et lamelle dans du lactophénol d'Amann permettent la mise en évidence de nombreuses larves (Guillot *et al.*, 2005).

Dans certains cas chroniques, comme les larves ne se nourrissent sur les animaux que lors de courtes périodes, la mise en évidence du parasite est impossible, il faut alors se fier à l'anamnèse et aux commémoratifs du cheval (Scott et Miller, 2011).

Enfin parfois même si l'on observe des signes auriculaires comme de l'encensement ou du prurit facial, les larves peuvent ne pas être directement mise en évidence dans les oreilles mais sur d'autres parties du corps, comme les naseaux ou les membres (Mair, 1994).

iv- Traitement

Le réservoir principal des aoûtats est constitué par la faune sauvage, les larves seront donc toujours présentes dans l'environnement (Guillot *et al.*, 2005). Le traitement n'est donc pas toujours nécessaire, il ne concerne que les individus qui présentent des manifestations cliniques marquées.

Les aoûtats sont sensibles à la majorité des acaricides, mais les échecs thérapeutiques sont fréquents, à cause de l'absence de rémanence d'activités des produits et à la réinfestation quasi immédiate des animaux, mais aussi à cause de l'insuffisance de contact entre les acariens et les principes actifs (due à la difficulté d'application au niveau de certaines zones comme les oreilles ou les paupières) (Guillot *et al.*, 2005). Pour ces raisons, les acaricides les plus actifs sont ceux appliqués localement sous forme liquidienne. Le diazinon, la perméthrine et le fipronil ont montré leur efficacité. Ces topiques n'ont pas une rémanence importante et doivent être appliqués régulièrement, environ une fois par semaine, lorsque les animaux se trouvent dans des zones à risque. L'inflammation cutanée et le prurit sévères peuvent être traités par application de pommades anti-inflammatoires, éventuellement associées à un antibiotique pour éviter toute surinfection bactérienne.

B. Plaies

1- Lacération

Les lacérations de l'auricule surviennent lors de traumatismes avec des objets tranchants ou de morsures. Une cicatrisation par seconde intention laisse souvent les deux bords de la plaie séparés, ces lésions doivent être prises en charge avec une cicatrisation par première intention aussi tôt que possible pour retrouver un aspect normal de l'oreille (Hendrickson, 2004). Ces plaies sont rarement trop contaminées pour ne pouvoir les suturer, mais si elles sont trop anciennes les points risquent de ne pas tenir. En effet le collagène dans la plaie atteint son niveau de plus faible résistance entre 7 et 20 jours après le traumatisme. Si la plaie est aussi ancienne il est préférable de ne pas suturer et la laisser cicatriser par seconde intention. Une reconstruction plus tardive pourra être envisagée lors de lacérations.

La réparation chirurgicale se fait généralement sous anesthésie générale pour obtenir un résultat esthétique convenable. Des supports peuvent être utilisés pour minimiser les mouvements comme des compresses ou du film radiographique (Hendrickson, 2004).

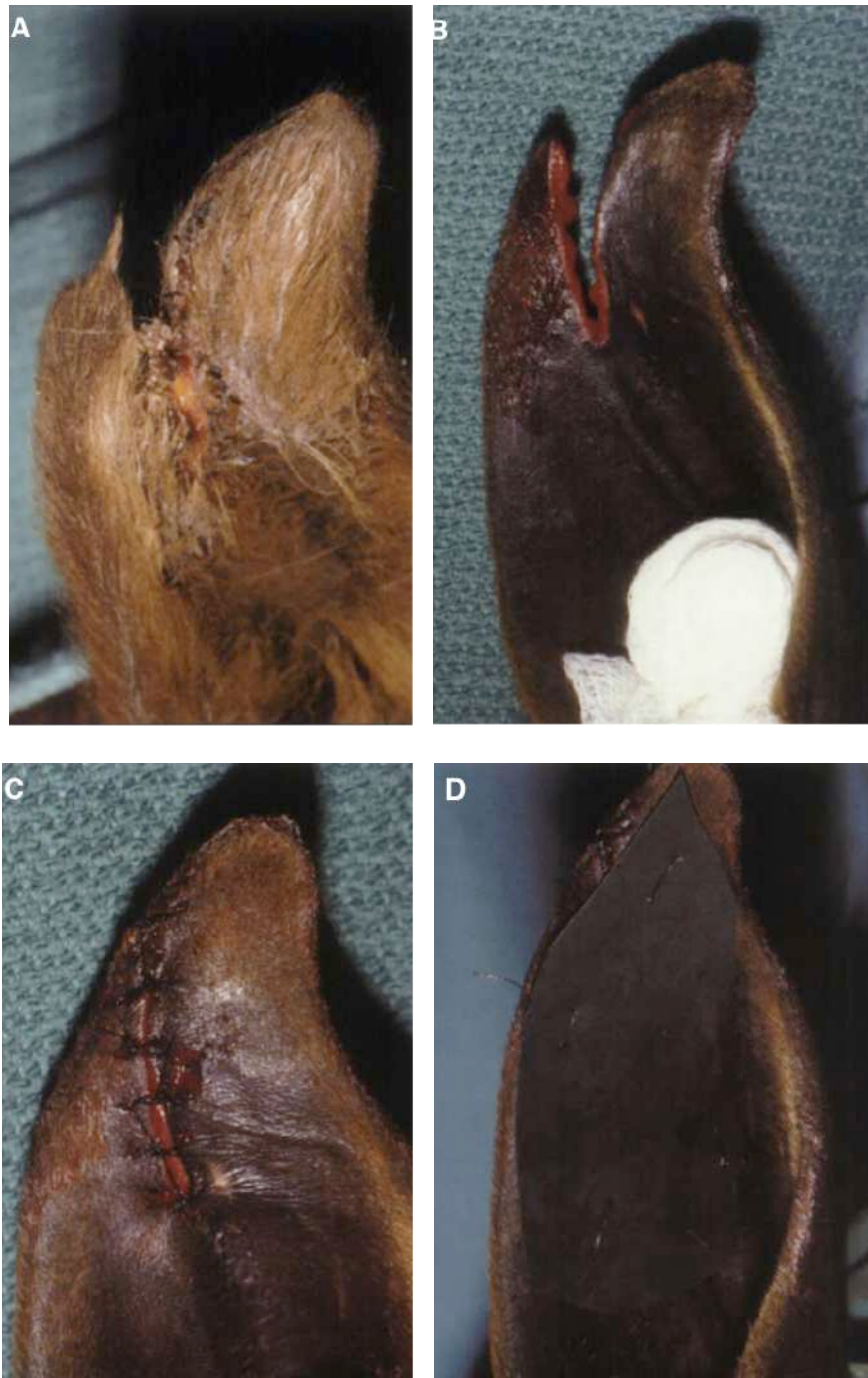


Figure 45 : Exemple d'une lacération de l'auricule et chirurgie réparatrice (d'après Hendrickson, 2004)

A : lacération de l'auricule

B: oreille après tonte et nettoyage de la plaie

C : après sutures

D : un morceau de film radiographique a été apposé sur la face interne de l'auricule pour protéger la plaie d'une éventuelle déhiscence

2- Décollement cutané

Des décollements cutanés de l'auricule peuvent subvenir lors de traumatisme, notamment en cas de morsure chez les jeunes chevaux, mais restent relativement rares (Hendrickson, 2004). Les décollements cutanés sont souvent localisés sur la face convexe de l'auricule et exposent le cartilage auriculaire. Le pronostic est

généralement bon, seul l'esthétique peut être un enjeu si ces plaies sont laissées à une cicatrisation de seconde intention car l'oreille aura tendance à s'incurver avec la contraction de la plaie.

Lors de décollement cutané, la greffe de peau est la meilleure option (Hendrickson, 2004). Si le cartilage est exposé, l'idéal est de bander la plaie jusqu'à ce qu'un tissu de granulation sain soit présent, mais la greffe peut être effectuée sans attendre si le tissu sous-cutané recouvre le cartilage. Lors de chirurgie réparatrice sur une oreille ayant cicatrisé par seconde intention et étant recourbée, l'idéal pour lui redonner sa forme droite avant d'effectuer une greffe est de retirer le tissu fibreux et inciser le cartilage à divers endroits pour remodeler l'oreille (Massoni *et al.*, 2005). Un modèle de la plaie peut être fait grâce à du papier stérile pour recueillir les dimensions de la greffe. La région pectorale est généralement le site choisi pour récolter de la peau pour la greffe. La greffe est apposée sur la plaie avec le moins de sutures possible, recouverte par un filet et un bandage non adhérent, et enfin une attelle est utilisée pour éviter le recourbement de l'oreille (Hendrickson, 2004 ; Massoni *et al.*, 2005). Le bandage est généralement laissé en place entre 5 à 7 jours. Un traitement antimicrobien per-opératoire est administré et un traitement anti-inflammatoire est donné pendant 5 à 7 jours. Des tranquillisants sont parfois utilisés pour garder le cheval calme et éviter qu'il ne se gratte l'oreille. Les points de sutures sont retirées 10 à 12 jours post-chirurgie, des bandages sont régulièrement appliqués sur le site de la greffe pendant au moins 3 semaines et la greffe doit être protégée du soleil direct pendant au minimum 2 mois.

Une récupération totale de la forme de l'oreille est attendue si la greffe est effectuée avant que l'oreille ne se courbe et que la cicatrisation ait commencée, et si la greffe prend. Quelques imperfections peuvent néanmoins subsister après l'opération comme une légère déformation persistante ou une alopecie sur la zone greffée (Hendrickson, 2004 ; Massoni *et al.*, 2005). Les complications possibles sont une déhiscence de la plaie, un échec de prise de la greffe ou une contraction et fibrose de la zone.

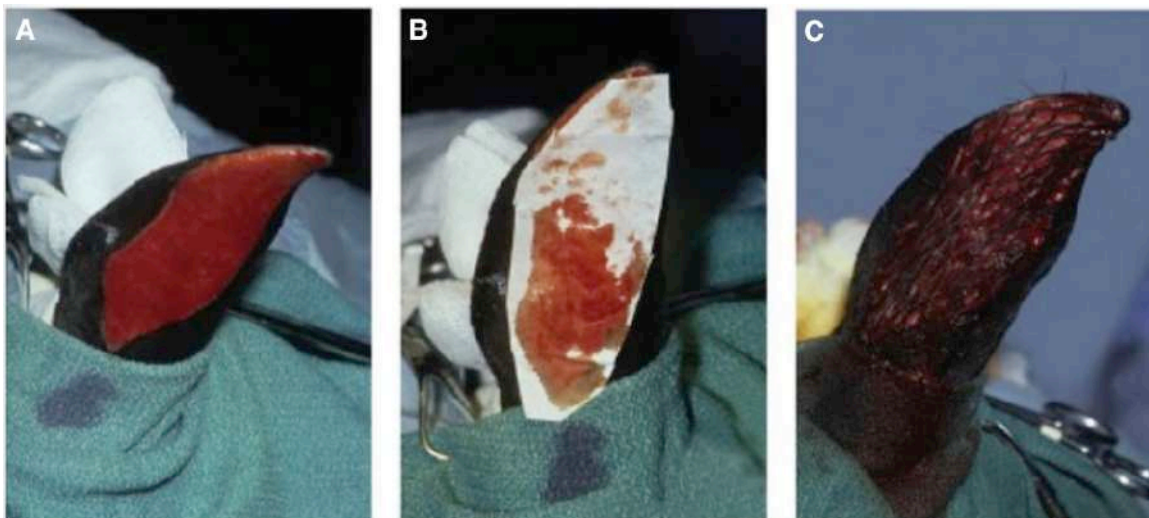


Figure 46 : Chirurgie d'un décollement cutané de la face convexe de l'auricule d'un poulain (d'après Hendrickson, 2004)

- A : avant la chirurgie, un tissu de granulation sain est présent pour faciliter la prise de la greffe
- B : un modèle utilisant du papier chirurgical est placé sur le site de la greffe pour obtenir les dimensions
- C : la greffe est maintenue avec un filet et quelques points de suture

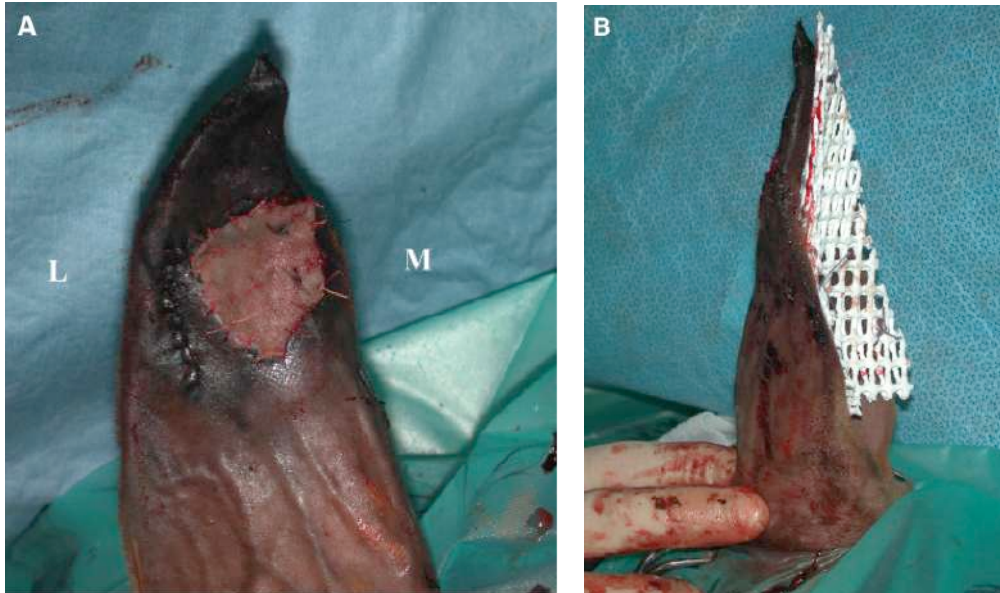


Figure 47 : Chirurgie correctrice d'une oreille courbée causée par un tissu cicatriciel (d'après Massoni *et al.*, 2005)

A : Greffe de peau appliquée sur la face externe de l'oreille

L : latéral – M : médial

B : Attelle placée sur la face interne de l'oreille pour conserver la forme droite de l'oreille

C. Masses

L'oreille externe peut être le siège de masses d'origines très diverses, tumorales ou non. Les tumeurs localisées sur le pavillon ou dans le conduit auditif externe sont rares chez le cheval. Les principaux néoplasmes rencontrés sont les papillomes, les sarcoïdes et les carcinomes épidermoïdes (Higgins et Snyder, 2006). Ces masses peuvent être observées directement lorsqu'elles sont situées sur le pavillon ou à l'entrée du conduit auditif externe, mais elles s'étendent parfois plus en profondeur et seuls des outils d'imagerie avancée comme l'otoscope, le scanner ou l'IRM permettent de préciser leur étendue. L'aspect clinique ne permet généralement pas de poser un diagnostic définitif sur la nature de la masse, et seule une biopsie puis une analyse histologique permet d'être formel.

1- Plaques auriculaires (papillomes)

i- Agent pathogène, épidémiologie et pathogénie

Les plaques auriculaires correspondent à une forme particulière de papillomes siégeant à l'intérieur de la conque auriculaire en plaques plus ou moins prolifératives (Couroucé-Malblanc, 2010).

Cette dermatopathie est associée à des papillomavirus du type *Equus caballus* (EcPV) (Torres et Koch, 2013 ; Zakia *et al.*, 2016), actuellement quatre papillomavirus ont été isolés dans les plaques auriculaires (EcPV 3, 4, 5 et 6). Il semblerait que les insectes piqueurs comme les Simuliidés favorisent l'apparition de ces plaques en ayant un rôle de vecteur mécanique, ou soient responsables d'une aggravation des signes cliniques (Binninger et Piper, 1968 ; Reed *et al.*, 2018), mais leur rôle réel n'a pas encore été démontré.

La répartition est mondiale, et des zones géographiques initialement indemnes de cette affection peuvent se retrouver touchées, notamment par

l'importation de chevaux porteurs (Fairley *et al.*, 2014). La prévalence de cette affection est inconnue, mais les études sur ce sujet estiment que 22% à 57% des chevaux sont atteints, avec des lésions uni ou bilatérales (Binninger et Piper, 1968). Il n'existe pas de prédisposition de sexe ou de race, et les chevaux de tout âge peuvent être affectés, bien que trouver ces plaques chez les chevaux de moins de un an reste rare (Torres *et al.*, 2010 ; Reed *et al.*, 2018).

ii- Signes cliniques

Les lésions se caractérisent par des petites papules surélevées bien délimitées, érythémateuses ou dépigmentées, recouvertes par une croûte kératinisée blanchâtre (Torres et Koch, 2013). Ces lésions peuvent être uniques, multiples ou se regrouper pour former des plages coalescentes ; leur taille varie de 1 à 20 mm et peuvent toucher jusqu'à 40% de la conque auriculaire (Mira *et al.*, 2016). On les retrouve sur l'aspect concave de l'auricule ou proche du bord libre, de façon uni ou bilatérale.



Figure 48 : Oreilles avec des lésions de plaques auriculaires (d'après Mira *et al.*, 2016)
a : un à cinq points ; b : plus de cinq points ; c : lésions coalescentes



Figure 49 : Lésions de papillomatose auriculaire (d'après Scott et Miller, 2011)

Les chevaux peuvent être asymptomatiques ou montrer des signes d'hypersensibilité au niveau des oreilles et de la tête, ce qui peut se caractériser par un refus de toucher ces zones, ou une réticence lorsqu'on cherche à leur mettre le filet par exemple (Torres *et al.*, 2010). Les piqûres d'insectes peuvent aggraver les lésions et provoquer une dermatite

iii- Diagnostic

Le diagnostic de papillomes auriculaires est basé sur la clinique, les lésions étant plutôt caractéristiques. Des analyses histologiques peuvent être réalisées pour écarter d'autres affections comme un sarcoïde par exemple (Torres et Koch, 2013). Cette technique permet de mettre en évidence des lésions caractéristiques dues à une infection cellulaire par un papillomavirus, comme une koïlocytose (apparition anormale d'une vacuole autour du noyau cellulaire : impression de cellule « trouée »), une hyperplasie de l'épiderme et une augmentation de nombre et de taille des grains de kératohyaline (Fairley et Haines, 1992 ; Sousa *et al.*, 2008).

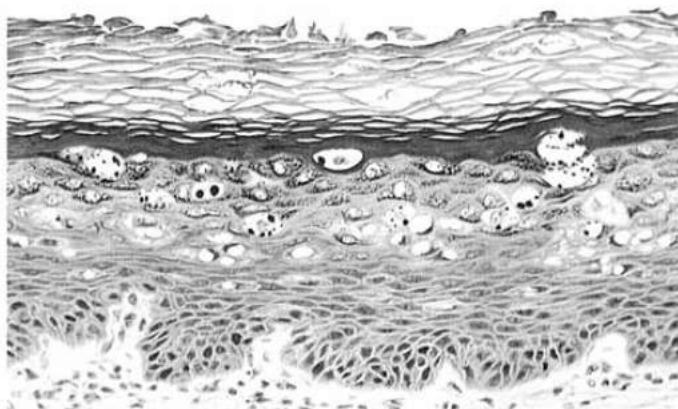


Figure 50 : Coupe d'oreille de cheval atteint de papillome auriculaire (d'après Fairley et Haines, 1992)

La stratum granulosum a de nombreuses cellules élargies avec un cytoplasme clair et des grains kératohyalins de taille différents (koïlocytes)

Des particules virales intranucléaires peuvent aussi être mises en évidence par microscopie électronique (Fairley et Haines, 1992).

iv- Traitement

Les plaques auriculaires ne régressent pas spontanément, mais sont généralement asymptomatiques : le traitement n'est alors pas nécessaire. Néanmoins le traitement peut s'avérer indispensable lorsque des signes cliniques sont présents, ou lorsque les chevaux atteints sont soumis à des sanctions sanitaires (interdiction de participer à certains événements sportifs par exemple) (Zakia *et al.*, 2016).

Plusieurs traitements empiriques ont été décrits comme le débridement, l'utilisation de préparations antibiotiques, antifongiques ou à base de glucocorticoïdes, ou encore des pommades à la trétinoïne (forme acide de la vitamine A), mais les résultats sont variables (Torres *et al.*, 2010).

Récemment des études ont montré l'efficacité de l'imiquimod dans le traitement des plaques auriculaires (Torres *et al.*, 2010 ; Zakia *et al.*, 2016). L'imiquimod est une imidazoquinoline synthétique qui a pour action de modifier la réponse immunitaire, avec un pouvoir antiviral et une activité antitumorale (Torres *et al.*, 2010). Le protocole recommandé est de retirer les croûtes à l'aide d'une compresse imbibée de sérum physiologique, puis d'appliquer une crème à base d'imiquimod 5% sur toute la conque auriculaire, tous les deux jours jusqu'à disparition des lésions. Les lésions disparaissent en environ 2 mois et demi (entre 15 jours et 5 mois), et la résolution clinique a été observée chez 88% des animaux, et pour 93% des oreilles traitées. Les chevaux sensibles des oreilles ne l'étaient plus du tout à la fin de ce traitement. Des récurrences sont toutefois possibles dans les mois qui suivent.

Le principal effet secondaire est la très forte inflammation locale induite par le traitement, ce qui le rend difficile à utiliser, la plupart des chevaux nécessitant une sédation pour se laisser toucher les oreilles après la première application (Torres et Koch, 2013). Une alopecie et une dépigmentation peuvent aussi apparaître après traitement, mais les poils repoussent dans les mois qui suivent.



Figure 51 : Evolution des plaques auriculaires avec un traitement topique à base d'imiquimod 5% (d'après Zakia *et al.*, 2016)

- A : Oreille gauche d'un cheval présentant des lésions coalescentes de plaques auriculaires avant traitement.
- B : Oreille gauche du même cheval après 5 applications de crème à base d'imiquimod 5%. Les plaques auriculaires sont encore visibles à la base et à l'extrémité de l'auricule, des zones érythémateuses, oedématisées et avec des croûtes sont présentes.
- C : Oreille gauche du même cheval après 12 applications de crème à base d'imiquimod 5%. On n'observe plus de plaques auriculaires, seulement l'inflammation due au traitement.
- D : Oreille gauche du même cheval 90 jours après traitement. On observe une rémission complète, une dépigmentation et une alopecie est visible sur la face interne de l'auricule.

La lutte contre les diptères est aussi un volet important du traitement, pour éviter que les piqûres aggravent les lésions et soient des vecteurs mécaniques des papillomavirus (Torres et Koch, 2013).

2- Sarcoïdes

i- Définition, prévalence et étiologie

Un sarcoïde est une tumeur cutanée généralement bénigne. Il s'agit de la tumeur la plus fréquente dans l'espèce équine, dont l'incidence varie entre 12,5% et 67% de toutes les tumeurs (Taylor et Haldorson, 2013). Elle est responsable, selon sa localisation, de préjudices esthétiques ou fonctionnels. On définit classiquement le sarcoïde équin comme une tumeur cutanée d'origine fibroblastique avec participation épithéliale variable (Krawiecki *et al.*, 1991). La synthèse de différentes publications, totalisant 662 tumeurs, a permis d'établir que la fréquence de localisations du sarcoïde sur la tête et l'encolure représente 31,6% (Sullins *et al.*, 1986) ; mais la fréquence des localisations auriculaires de ce type de tumeur n'a été documentée que dans une étude (Krawiecki *et al.*, 1991) et s'avère être de 11,1%.

Certaines races sont plus à risque, il s'agit notamment des chevaux de race Arabe, Quarter Horse et Appaloosa (Scott et Miller, 2011 ; Taylor et Haldorson, 2013).

Les papillomavirus bovins de type 1 et 2 sont associés à la pathogénie du sarcoïde équin (Scott et Miller, 2011). L'ADN viral de ces papillomavirus a été mis en évidence dans les cellules tumorales de sarcoïde dans plusieurs études (Taylor et Haldorson, 2013).

La manière de transmission du papillomavirus est encore hypothétique mais il semblerait que certains insectes comme les mouches puissent être vecteur du virus (Taylor et Haldorson, 2013).

ii- Signes cliniques

Les sarcoïdes peuvent être localisés sur les faces interne ou externe de l'auricule, parfois assez profond jusqu'à obturer l'entrée du conduit auditif externe (Zwingenberger *et al.*, 2002). On distingue six types de sarcoïde selon leur apparence (Scott et Miller, 2011) :

- la forme occulte est la plus superficielle, il s'agit d'une plaque épaisse et rugueuse dépourvue de poils à sa surface
- la forme verruqueuse ressemble à une verrue, avec un aspect en chou-fleur
- la forme nodulaire forme des lésions sous-cutanées fermes et bien circonscrites
- la forme fibroblastique donne des lésions surélevées, ulcérées et charnues
- la forme maligne est invasive et s'étend en profondeur, les lésions sont palpables et se déploient en corde (car elles impliquent le système lymphatique)
- la forme mixte est constituée de deux ou plus des formes précédentes

Les sarcoïdes n'engendrent généralement pas de prurit, mais ils peuvent provoquer un écoulement purulent provenant de l'oreille si la masse est nécrotique (Zwingenberger *et al.*, 2002).

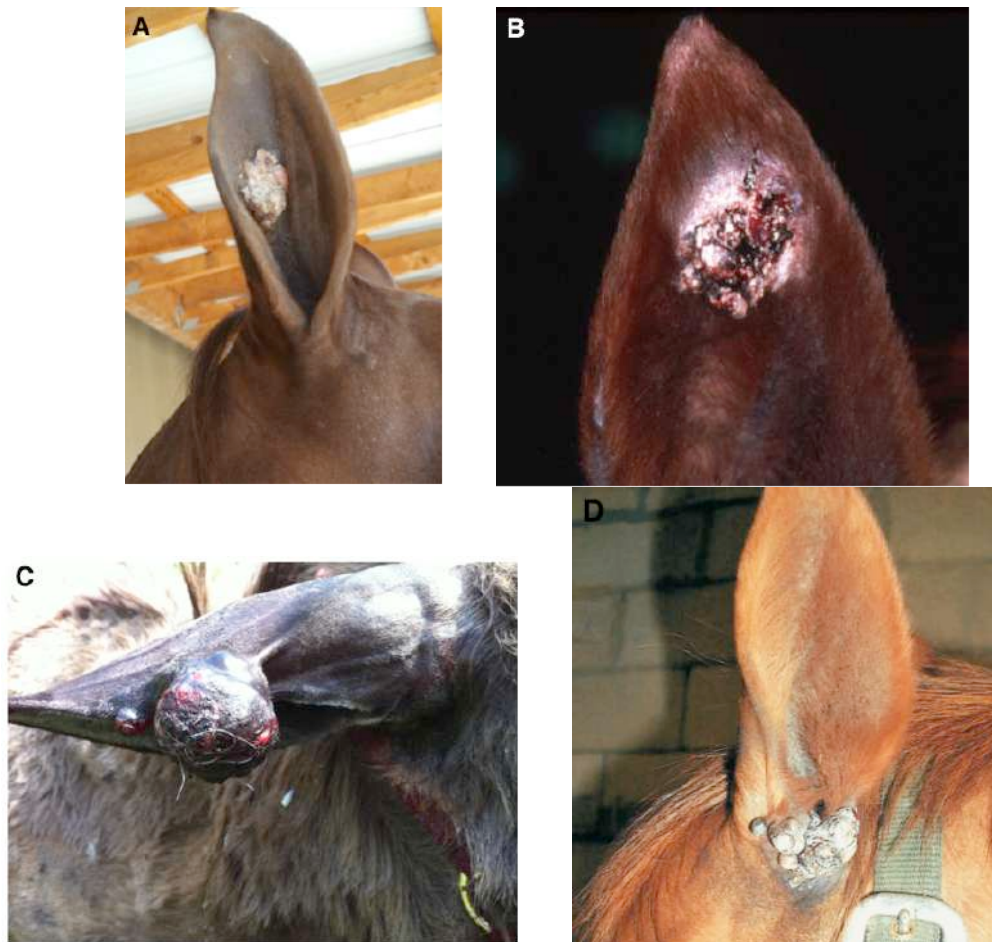


Figure 52 : Sarcoides localisés sur l'auricule

- A : sarcoïde verruqueux sur la face interne de l'auricule (d'après Scott et Miller, 2011)
 B : sarcoïde fibroblastique sur la face interne de l'auricule (d'après Scott et Miller, 2011)
 C : sarcoïde nodulaire sur la face externe de l'auricule (d'après Scott et Miller, 2011)
 D : sarcoïde mixte nodulaire et fibroblastique à la base de l'auricule (d'après Byam-Cook *et al.*, 2006)

iii- Diagnostic

Le plus souvent l'apparence clinique de la masse permet de fortement suspecter un sarcoïde. Une cytologie de la masse peut être effectuée grâce à une ponction de la masse à l'aiguille fine pour confirmer une hypothèse tumorale, mais c'est l'histologie qui permettra un diagnostic définitif (Bisch, 2010). Pour réaliser un examen histopathologique, il faut faire un prélèvement de la masse, soit par exérèse totale de la tumeur soit par biopsie punch ; mais une biopsie de la masse engendre un traumatisme qui peut exacerber la lésion et entraîner une prolifération (Krawiecki *et al.*, 1991 ; Knottenbelt 2003). La biopsie est néanmoins recommandée lorsque l'aspect de la masse ou le site anatomique est atypique, et les propriétaires du cheval doivent être au courant qu'en cas de diagnostic de sarcoïde confirmé un traitement devra être mis en place (Taylor et Haldorson, 2013).

Les caractéristiques histopathologiques d'un sarcoïde sont une hyperplasie épidermique et une prolifération de fibroblastes organisés en « palissade » à la jonction dermo-épidermique, perpendiculairement à la membrane basale (Bisch, 2010 ; Taylor et Haldorson, 2013).

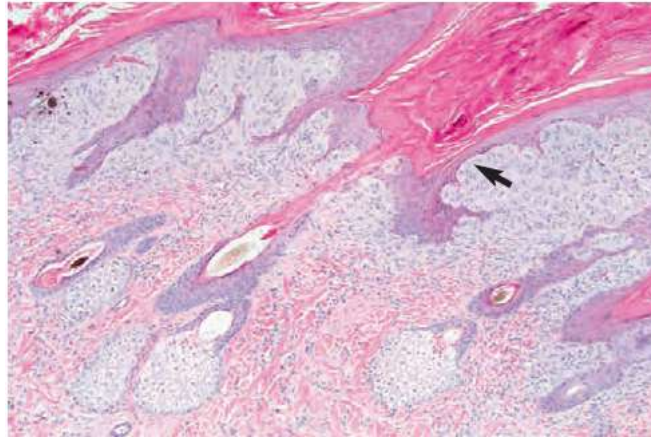


Figure 53 : Aspect histologique d'un sarcoïde (d'après Scott et Miller, 2011)
L'hyperplasie de l'épiderme et une bande de fibroblastes sont visibles. Certains fibroblastes sont orientés perpendiculairement à l'épiderme ce qui donne une apparence en « palissade » (flèche noire)

iv- Traitement

Il existe une multitude de traitements, qui peuvent être envisagés en fonction du préjudice esthétique ou fonctionnel que le sarcoïde fait subir à l'animal.

L'exérèse chirurgicale totale reste le traitement le plus efficace pour retirer la masse, elle s'effectue sur les tumeurs facilement accessibles et localisées sur une région où la peau permet une marge d'exérèse large de 2 à 3 cm (Taylor et Haldorson, 2013). Cette technique est difficilement réalisable lorsque le sarcoïde est localisé sur l'auricule car la peau est peu élastique et directement accolée au cartilage sous-jacent, mais l'amputation du bord libre de l'auricule ou la résection latérale du conduit auditif externe peuvent aboutir à l'exérèse totale de la masse (Zwingerberger *et al.*, 2002). Cette dernière technique permet d'atteindre une masse difficile d'accès, de laisser la plaie ouverte pour drainer d'éventuelles sécrétions et d'obtenir un aspect plus esthétique que lors d'amputation (Sullins, 2010). La technique chirurgicale consiste à exciser la partie du cartilage auriculaire accolé à la masse et à refermer la plaie en accolant les bords de l'incision (Zwingerberger *et al.*, 2002 ; Sullins, 2010). Les complications sont une déhiscence de la plaie et une sténose du conduit auditif externe (Zwingerberger *et al.*, 2002).

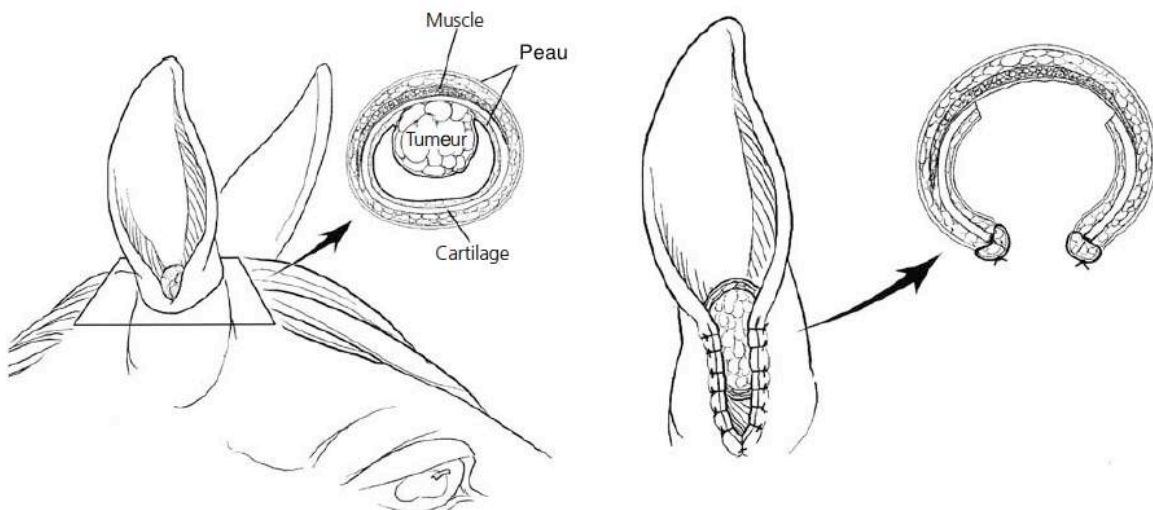


Figure 54 : Illustration schématique de la position de la tumeur dans le conduit auditif externe et de la résection du conduit (d'après Zwingerberger *et al.*, 2002)

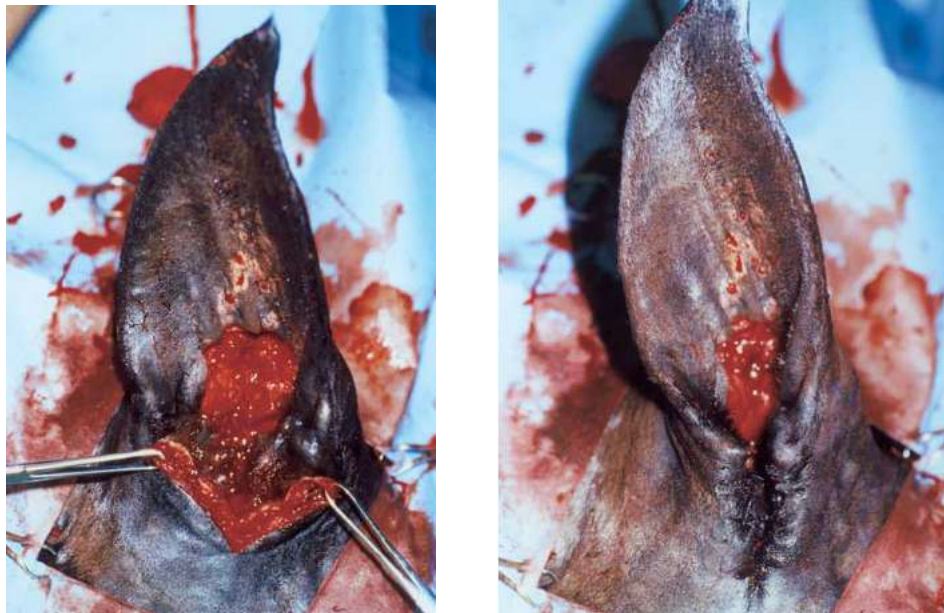


Figure 55 : Exérèse de la tumeur et du cartilage auriculaire sous-jacent, et apposition des bords de l'incision (d'après Zwingerberger *et al.*, 2002)

D'autres méthodes peuvent être employées pour diminuer la taille de la tumeur lorsque l'exérèse chirurgicale n'est pas envisageable. La cryothérapie consiste à appliquer du nitrogène liquide à -196°C en spray ou grâce à une sonde pour détruire les cellules tumorales. C'est une technique simple qui ne nécessite qu'une sédation debout et une anesthésie locale, dont le taux de réussite est d'environ 70 à 80%, mais le succès est limité et les récurrences sont fréquentes (Bisch, 2010). Le laser au dioxyde de carbone coupe et vaporise les tissus mous lésés avec un minimum de dommages des tissus sains environnants, et permettant une bonne cicatrisation (Palmer, 1989). Le taux de succès de cette méthode varie entre 60 et 80%, mais peu de cliniques sont munies de cet instrument (Bisch, 2010 ; Taylor et Haldorson, 2013). L'hyperthermie intratumorale est induite par un courant de haute fréquence passant entre deux électrodes, et le tissu tumoral est chauffé à 50°C pendant 30 secondes (Bisch, 2010 ; Taylor et Haldorson, 2013). Cette méthode ne permet de traiter que des petites lésions de moins d'un centimètre de diamètre. La radiothérapie utilise des radiations ionisantes qui ciblent les cellules néoplasiques en endommageant leur ADN et leurs protéines (Taylor et Haldorson, 2013). Le taux de réussite de cette technique est élevé (90%) mais elle ne s'effectue que dans des centres spécialisés disposant de mesures de radioprotection adaptées (Bisch, 2010). La chimiothérapie est le traitement couramment utilisé. Il peut s'agir d'une chimiothérapie topique où l'on applique de façon répétée des produits anti-néoplasiques à la surface de la tumeur comme du 5-fluoro-uracile ou l'imiquimod (Bisch, 2010). La chimiothérapie peut aussi s'effectuer en intratumorale avec l'utilisation de cisplatine qui est un antinéoplasique qui inhibe la synthèse de l'ADN des cellules tumorales. Elle peut être directement injectée dans la tumeur ou associée à un courant électrique qui permet d'augmenter la perméabilité cellulaire et accroît la pénétration de cisplatine dans la tumeur, c'est l'électrochimiothérapie (Taylor et Haldorson, 2013). Cette dernière technique a des résultats thérapeutiques excellents de l'ordre de 98% (Tamzali *et al.*, 2012) mais nécessite une anesthésie générale et la clinique doit être équipée du matériel spécialisé.

3- Autres tumeurs

i- Carcinome épidermoïde

Aussi appelé carcinome des cellules squameuses ou épithélioma spinocellulaire, il s'agit de la seconde tumeur cutanée la plus fréquente chez le cheval, sa prévalence varie de 7 à 37% selon les études (Scott et Miller, 2011). Elle touche les kératinocytes au niveau des jonctions muco-cutanées (Hewes et Sullins, 2009 ; Scott et Miller, 2011). L'oreille n'est pas sa localisation la plus fréquente, mais le carcinome épidermoïde peut être rencontré sur l'auricule ou dans le conduit auditif externe (Cameron Stewart et Baker, 1975 ; Reid, 2009). Les chevaux de race Appaloosa, Paint, Pinto et de trait semblent être prédisposés, et l'exposition chronique au soleil augmente le risque d'apparition de ce type de tumeur (Hewes et Sullins, 2009).

Les lésions sont souvent uniques, en forme de chou-fleur, la peau en dessous peut être intacte ou ulcérée. Elles peuvent être douloureuses, lorsqu'elles sont localisées dans le conduit auditif externe le cheval peut présenter des signes de « head shaking » et une otorrhée (Cameron Stewart et Baker, 1975).

Le diagnostic se fait grâce à l'histologie, qui montre des kératinocytes regroupés en masses irrégulières ou cordons qui prolifèrent en profondeur et envahissent le derme (Scott et Miller, 2011).

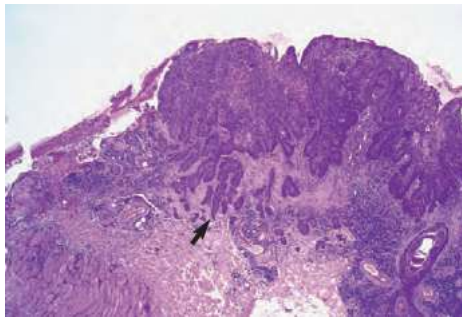


Figure 56 : Coupe histologique de carcinome épidermoïde de cheval
(d'après Scott et Miller, 2011)

On observe une prolifération des kératinocytes (flèche noire).

Les carcinomes épidermoïdes sont en général agressifs localement mais lents à métastaser (Scott et Miller, 2011). L'exérèse chirurgicale reste la meilleure option de traitement, une résection latérale du conduit auditif externe peut être réalisée pour atteindre au mieux la masse lorsqu'elle se trouve dans le conduit auditif externe (Cameron Stewart et Baker, 1975).

Si l'option chirurgicale n'est pas envisageable, d'autres thérapies comme la cryothérapie, le laser, la radiothérapie, la chimiothérapie ou bien une combinaison de plusieurs techniques peuvent être employées (Hewes et Sullins, 2010 ; Scott et Miller, 2011).

ii- Tumeur des glandes sudoripares apocrines

Les glandes sudoripares sont responsables de la sécrétion de la sueur (Saumont, 2012). Il existe deux types de glandes sudoripares : les glandes apocrines (ou épitrichiales) et les glandes eccrines (ou atrichiales). Les glandes apocrines sont associées à la présence de poils et donc retrouvées sur toute la surface poilue du corps, leurs canaux s'abouchent dans l'isthme folliculaire au-dessus de celui des glandes sébacées. Les glandes eccrines sont indépendantes des poils et leurs canaux s'ouvrent directement à la surface de la peau. Elles n'ont pas été décrites

chez le cheval (Scott et Miller, 2011 ; Saumont, 2012).

Les tumeurs des glandes sudoripares apocrines sont des tumeurs rares qui touchent les composants glandulaires de ces glandes. On parle d'adénome lorsque la tumeur est bénigne, et de carcinome lorsqu'elle est maligne (Jubb *et al.*, 2016). Elles ne représentent que 0,2 à 1,1% des néoplasmes cutanés, et l'origine est inconnue (Scott et Miller, 2011).

Ces tumeurs peuvent se trouver sur l'auricule ou à l'entrée du conduit auditif externe (Skärlina *et al.*, 2015). Les lésions sont généralement uniques, de consistance ferme à kystique, formant des nodules bien délimités, parfois pédonculées (Scott et Miller, 2011; Skärlina *et al.*, 2015). La peau peut être normale, alopécique ou ulcérée.



Figure 57 : Adénome des glandes sudoripares apocrines sur la face externe de l'auricule
(d'après Scott et Miller, 2011)

Le diagnostic repose sur une analyse histopathologique. On observe une prolifération de l'épithélium des glandes sudoripares apocrines.

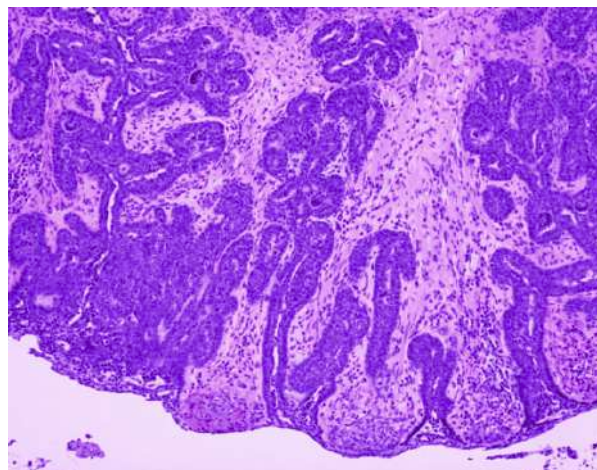


Figure 58 : Coupe histologique d'un adénocarcinome des glandes sudoripares apocrines de cheval (d'après Skärlina *et al.*, 2015)

On observe des glandes tubulaires entourées de tissu fibreux.

Le traitement peut consister en une exérèse chirurgicale, la cryothérapie ou l'application d'imiquimod (Cihocki *et al.*, 2007 ; Scott et Miller, 2011).

iii- Schwannome

Aussi appelé neurinome, un schwannome est une tumeur rare développée à partir des cellules de Schwann, qui sont à l'origine de la gaine de myéline entourant les neurones. Cette tumeur, qui peut être bénigne ou maligne, représente entre 1 et 1,5% des tumeurs cutanées équinées (Scott et Miller, 2011). L'origine de ces néoplasmes est inconnue. Ils peuvent être parfois associés à des carcinomes épidermoïdes (Reid, 2009). Ils touchent généralement les chevaux âgés de 3 à 16 ans, sans prédilection de race ou de sexe (Scott et Miller, 2011).

Les lésions sont souvent situées sur la tête, mais la localisation auriculaire est rare (Schöniger *et al.*, 2011 ; Ahmadi *et al.*, 2013). Il s'agit d'une masse cutanée ferme et non douloureuse à la palpation (Ahmadi *et al.*, 2013). Ces tumeurs peuvent augmenter de taille au fil du temps (Schöniger *et al.*, 2011). Lorsqu'elles touchent l'oreille externe, le conduit auditif externe peut être complètement obturé par la masse (Ahmadi *et al.*, 2013).



Figure 59 : Schwannome obturant le conduit auditif externe chez un cheval (d'après Ahmadi *et al.*, 2013)

Histologiquement, on trouve des cellules de Schwann fusiformes et allongées, organisées en spirale, avec des bordures de cellules floues et des noyaux difficiles à observer (Reid, 2009 ; Amhadi *et al.*, 2013).

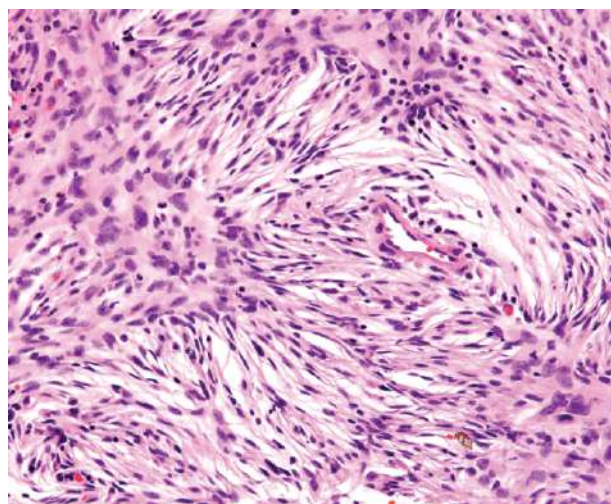


Figure 60 : Coupe histologique d'un Schwannome chez un cheval (d'après Reid, 2009)
On observe des cellules tumorales allongées organisées en spirale

Le traitement de choix consiste en une exérèse chirurgicale de la masse (Scott et Miller, 2011 ; Ahmadi *et al.*, 2013).

4- Masses inflammatoires

i- Chondropathie auriculaire nodulaire

Aussi appelée chondrite auriculaire, il s'agit d'une pathologie inflammatoire du tissu cartilagineux de l'auricule (Bowers et Slocombe, 2009). L'origine est inconnue, l'hypothèse principale est une affection auto-immune car des anticorps dirigés contre le cartilage ont été mis en évidence en médecine humaine dans le sérum de patients atteints de cette maladie (Bowers et Slocombe, 2009 ; Jubb *et al.*, 2016).

Les lésions peuvent être uniques ou multiples et forment des papules ou nodules fermes sous-cutanés mesurant de 3 à 10 mm de diamètre, surélevés. Non douloureux ou prurigineux, ils sont localisés sur le bord libre et la pointe de l'auricule et peuvent toucher une ou les deux oreilles (Jubb *et al.*, 2016 ; Scott et Miller, 2011).

Le diagnostic passe par une analyse histologique des nodules. L'épiderme et le derme sont intacts, seul le cartilage est atteint (Bowers et Slocombe, 2009). On observe des zones centrales irrégulières de dégénération et de lyse, avec une nécrose et parfois une minéralisation du cartilage (Jubb *et al.*, 2016).

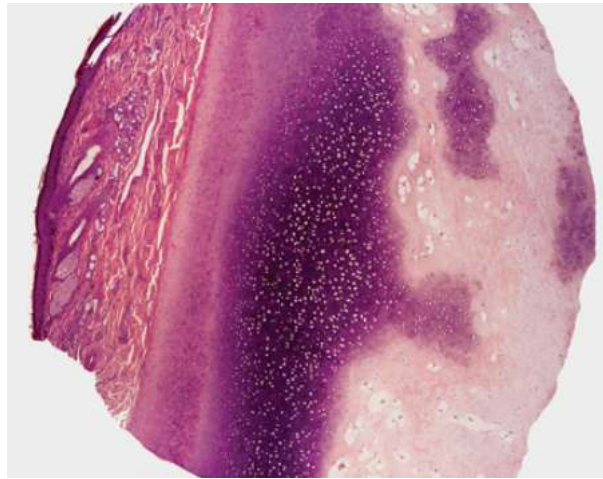


Figure 61 : Coupe histologique montrant une chondropathie nodulaire auriculaire chez un cheval (d'après Bowers et Slocombe, 2009)

Le cartilage est épaissi, on observe au centre des zones de dégradation de la matrice ainsi qu'une infiltration de vaisseaux et d'adipocytes. Le derme et l'épiderme sont normaux.

Le traitement repose sur l'utilisation d'anti-inflammatoires stéroïdiens à long terme (prednisolone), en utilisation topique ou par voie générale, mais dans certains cas les lésions persistent (Bowers et Slocombe, 2009).

ii- Polypes inflammatoires

Les polypes inflammatoires auriculaires sont des masses bénignes qui ont pour origine le mucopérioste de l'oreille moyenne, la muqueuse du tube auditif ou encore l'épiderme ou le derme de l'oreille externe (Jubb *et al.*, 2016). Ils sont composés de tissu fibrovasculaire recouvert par un épithélium et accompagnés d'infiltrat de cellules inflammatoires (Jubb *et al.*, 2016). Il s'agit des masses fréquemment retrouvées dans le conduits auditif externe des chats (Jubb *et al.*, 2016), mais très rarement rapportées dans l'espèce équine (Fjorbakk *et al.*, 2006 ; Oosterlaan-Mayer and Van Der Kolk, 2006).

Les signes cliniques traduisent une inflammation chronique du conduit auditif externe qui se manifeste par otorrhée purulente, des signes de prurit et parfois de l'encensement et une tête penchée du côté de l'oreille atteinte (Fjorbakk *et al.*, 2006 ; Oosterlaan-Mayer et Van der Kolk, 2006).

Le diagnostic repose sur la visualisation de la masse à l'aide d'un endoscope introduit dans le conduit auditif externe : il s'agit d'une masse pédiculée, ronde, de la même couleur que la muqueuse, et faisant protrusion dans le conduit auditif externe (Fjorbakk *et al.*, 2006 ; Oosterlaan-Mayer et Van der Kolk, 2006). La masse peut être rencontrée plus ou moins profondément dans le conduit. L'examen histologique révèle un tissu fibreux contenant de nombreux vaisseaux sanguins et recouvert d'un épithélium hyperplasié, sans signes de cellules tumorales (Fjorbakk *et al.*, 2006 ; Oosterlaan-Mayer et Van der Kolk, 2006 ; Jubb *et al.*, 2016).

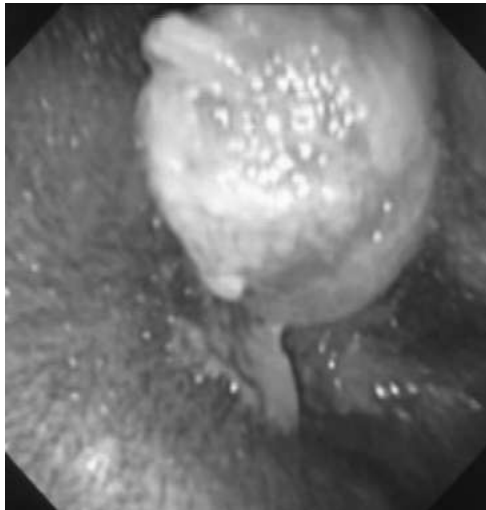


Figure 62 : Polype inflammatoire dans le conduit auditif d'un cheval visualisé avec un vidéo-endoscope (d'après Fjorbakk *et al.*, 2006)

Le traitement est chirurgical et consiste en l'exérèse de la masse. Celle-ci s'effectue sous guidage endoscopique, et peut se faire, lorsque la masse est petite, par traction-avulsion ou bien par thermocautérisation à l'aide d'un laser (Fjorbakk *et al.*, 2006 ; Oosterlaan-Mayer et Van der Kolk, 2006). En cas de masse plus volumineuse une résection latérale du conduit auditif peut être envisagée. Un écoulement séreux peut être observé durant les quelques jours suivant la chirurgie (Oosterlaan-Mayer et Van der Kolk, 2006).

5- Othématome

i- Définition et étiologie

Un othématome ou hématome auriculaire est une accumulation du sang entre le cartilage et la peau du pavillon suite à la rupture d'un vaisseau sanguin. L'origine est traumatique ou auto-infligée lors de prurit très intense suite par exemple à une otite externe (Higgins et Snyder, 2006). Il s'agit d'une affection fréquente chez les carnivores domestiques mais très rare dans l'espèce équine, observée occasionnellement chez les poneys (Kummer *et al.*, 2004).

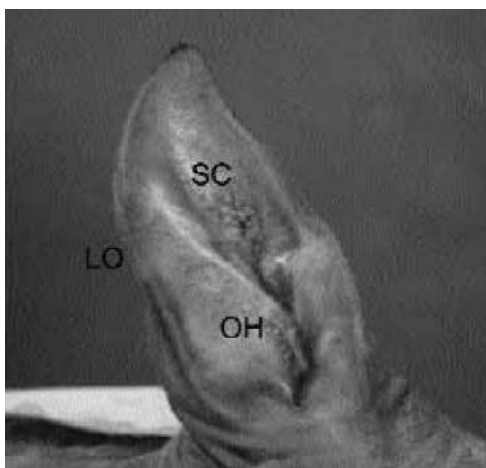


Figure 63 : Othématome sur la face interne de l'auricule droit d'un cheval
(d'après Kummer *et al.*, 2004)

OH : Othématome, SC : scaha, LO : bord latéral de l'auricule

ii- Signes cliniques

L'hématome se manifeste par une masse fluctuante sous-cutanée, douloureuse à la palpation (Kummer *et al.*, 2004). Elle peut être localisée sur la face concave ou convexe de l'auricule, entraînant une déformation du cartilage et un port anormal de l'oreille (Sedrish et Daniel, 1997).

iii- Diagnostic

Une aspiration du fluide révèle un liquide séro-sanguinolent, confirmant la nature de la masse. Généralement après ponction le liquide se collecte de nouveau au bout de quelques jours (Sedrish et Daniel, 1997).

iv- Traitement

Si l'hématome vient juste de se former, des crèmes à base d'arnica peuvent être appliquées sur la face concernée de l'oreille jusqu'à résolution du gonflement. Lorsque l'hématome est plus ancien ou très volumineux, le traitement chirurgical est préféré (Kummer *et al.*, 2004). Il faut attendre quelques jours que le sang soit coagulé avant d'effectuer l'intervention. La chirurgie peut se réaliser sous anesthésie générale ou sur cheval debout sédaté avec une anesthésie locale (Sedrish et Daniel, 1997 ; Kummer *et al.*, 2004). L'hématome est incisé longitudinalement et le contenu fibrineux et les caillots sanguins sont évacués, puis la cavité est flushée à l'aide de sérum physiologique. L'incision est refermée de façon à ce qu'il n'y ait pas d'espace mort entre la peau et le cartilage grâce à des sutures matelassées, avec parfois l'ajout de matériel pour répartir les forces de pression comme des morceaux de tubulure, et un drain est laissé en place quelques jours (Kummer *et al.*, 2004). Un bandage compressif peut être mis en place en post-opératoire pour absorber les suintements et renforcer l'effet des sutures (Sedrish et Daniel, 1997). Les complications possibles sont une recollection de l'hématome, une déhiscence ou encore une infection de la plaie. Après l'intervention un léger épaissement de la peau et une déformation du cartilage peuvent subsister (Sedrish et Daniel, 1997).

Il convient aussi de traiter la cause sous-jacente, comme une otite externe, selon l'agent pathogène identifié (Higgins et Snyder, 2006).

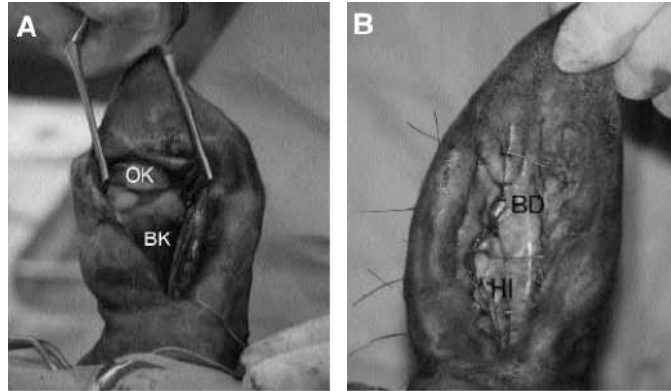


Figure 64 : Traitement chirurgical d'un othématome (d'après Kummer *et al.*, 2004)
 A : la peau a été incisée – B : les sutures prennent la peau et le cartilage
 OK : Cartilage auriculaire, BK : caillot sanguin, HI : incision, BD : drain

6- Kyste dentigère

i- Définition et étiologie

Le kyste dentigère est une anomalie congénitale connue sous plusieurs noms : dent ectopique, polydontia hétérotopique, ou encore tératome temporal. Il s'agit d'un kyste contenant au moins un élément dentaire tel que l'émail, la dentine ou le cément (Rashmir-Ravin *et al.*, 1990). La région temporale est le site ectopique le plus fréquemment associé aux kystes dentigères. Cependant, ils peuvent aussi être découverts dans le sinus maxillaire, en régions maxillaire et mandibulaire voire même en position intracrânienne (Hunt *et al.*, 1991 ; Maurizi et Tainturier, 2013).

Il s'agit d'un défaut congénital dont l'origine est un défaut de fermeture de la première fente branchiale au cours de l'embryogénèse. Celui-ci fait suite à une erreur de migration des cellules ectomésenchymateuses en provenance des segments moyen et postérieur du cerveau vers leur localisation définitive dans la mandibule ou le maxillaire, engendrant un tissu dentaire qui se soulève dans une localisation ectopique (Maurizi et Tainturier, 2013 ; Jubb *et al.*, 2016).

En général, il s'agit d'une masse de taille moyenne formée de tissus dentaires plus ou moins organisés, le tout entouré d'une membrane kystique. Le revêtement épidermique du kyste se différencie en épithélium stratifié qui produit un liquide séromuqueux, remplissant progressivement la masse de kératine. Habituellement présentes dès la naissance, les lésions passent souvent inaperçues, avant d'atteindre une taille plus importante à l'âge adulte (Rashmir-Ravin *et al.*, 1990). Le kyste peut croître progressivement si, en l'absence de fistule, la production permanente de cet épithélium ne s'évacue pas.

Cette affection congénitale est rare.

ii- Signes cliniques

On observe généralement une déformation unilatérale à la base d'une oreille, plus ou moins proéminente (Easley *et al.*, 2010 ; Gillam *et al.*, 2010 ; Maurizi et Tainturier, 2013). Néanmoins on peut observer des lésions bilatérales dans de très rares cas (Smith *et al.*, 2012). Cette masse peut être fluctuante ou ferme, mobile et en général non douloureuse à la palpation. Elle est souvent associée à un trajet fistulaire qui sécrète par intermittence un liquide séreux à mucopurulent, ce qui est souvent le motif de consultation.



Figure 65 : Gonflement à la base de l'oreille d'un cheval (d'après Dicht *et al.*, 2011)



Figure 66 : Trajet fistulaire avec sécrétion de liquide muco-purulent à la base de l'oreille droite d'un cheval (d'après Smith *et al.*, 2012)



Figure 67 : Masse et trajet fistulaire à la base de l'oreille droite d'un cheval (d'après Peixoto *et al.*, 2016)

iii- Diagnostic

Bien que cette affection soit rare, le diagnostic est facile à poser, typiquement grâce à l'anamnèse, à l'examen de la masse, à la présence de sécrétions et aux clichés radiographiques de la région. Les diagnostics différentiels à éliminer incluent un hématome, un abcès, un corps étranger pénétrant, un séquestre osseux et, dans les cas plus dorsaux, une bursite occipito-atlantoïdienne (Gillam *et al.*, 2010).

Des ponctions du kyste peuvent être effectuées pour vidanger la collection et procéder à une analyse cytologique (Maurizi et Tainturier, 2013). L'aspiration révèle un fluide séro-muqueux non inflammatoire (Easley *et al.*, 2010). Néanmoins l'intérêt de cet examen est limité, il permet dans certains cas d'exclure un kyste dentigère.

L'examen radiographique permet de définir l'étiologie et aussi l'étendue de la masse, surtout si une résection chirurgicale est envisagée. On réalise classiquement une vue dorso-ventrale oblique de chaque oreille, et on peut éventuellement tirer des clichés avec un produit de contraste dans le trajet fistulaire (Butler *et al.*, 2000). Les clichés révèlent la présence d'une ou plusieurs masses ovoïdes ou en forme de dent de densité radiographique supérieure à celle de l'os sous-jacent. Il est possible de les mesurer et d'observer leur orientation (Guillam *et al.*, 2010).

L'échographie met en évidence la composition cystique de la masse, et permet de visualiser d'éventuelles structures dentaires à l'intérieur (Peixoto *et al.*, 2016).

Enfin le scanner ou l'IRM permettent de connaître la localisation anatomique et la configuration précises du kyste, ainsi que ses relations avec les structures adjacentes (Ragle et Roberts, 2007 ; Smith *et al.*, 2012).



Figure 68 : Image radiographique d'un kyste dentigère à la base de l'oreille droite d'un cheval (d'après Smith *et al.*, 2012)

Il s'agit d'une vue ventro-latérale oblique à 15°.



Figure 69 : Images échographique de kyste dentigère (d'après Peixoto *et al.*, 2016)
Cisto : kyste ; estrutura dentária : structure dentaire



Figure 70 : Image de scanner d'un kyste dentigère adhérent à l'os temporal droit (d'après Smith *et al.*, 2012)

Le diagnostic définitif est obtenu lors de l'excision chirurgicale du kyste. L'examen histopathologique révèle alors une membrane épithéliale contenant un matériel granulaire calcifié et quelques couches de kératine (Smith *et al.*, 2012).

iv- Traitement

En raison de la gêne esthétique et des sécrétions liées au trajet fistulaire, l'exérèse chirurgicale est souvent préconisée. La technique chirurgicale consiste dans un premier temps à placer une sonde dans le canal fistulaire ou d'irriguer celui-ci avec une solution diluée de bleu de méthylène pour faciliter l'identification peropératoire des tissus kystiques (Hunt *et al.*, 1991 ; Gillam *et al.*, 2010). Il convient ensuite d'isoler et de réséquer la membrane kystique, ligaturer le canal fistulaire puis de retirer les structures dentaires (Easley *et al.*, 2010 ; Gillam *et al.*, 2010). Ces dernières peuvent être déchaussées avec un ostéotome ou bien décollées précautionneusement à l'aide d'un marteau et d'un burin, car l'adhésion entre la dent et la boîte crânienne est souvent très importante. Enfin les tissus mous sont refermés en deux ou trois plans, et si un espace mort important est présent un drain de Penrose peut être inséré et retiré 3 ou 4 jours après l'intervention chirurgicale, lorsque la quantité de sécrétions diminue (Gillam *et al.*, 2010). Lorsque l'extraction complète de la dent ectopique est jugée trop dangereuse en raison de sa forte imbrication avec la boîte crânienne, la structure dentaire peut être laissée à condition que la membrane kystique soit complètement excisée, et des implants de

polyméthylméthacrylate imbibés d'antibiotique sont mis en place dans la dent pour éviter une infection secondaire (Gillam *et al.*, 2010).

Les complications potentielles de cette intervention chirurgicale sont une impossibilité de retirer la dent à cause d'une quantité de ciment trop importante fixant la dent ectopique à l'os sous-jacent, une commotion cérébrale ou une fracture de l'os temporal lors de la chirurgie, une hémorragie peropératoire, la neuropraxie temporaire ou permanente des nerfs de la fonction motrice de l'oreille ou de la paupière, une récurrence du kyste en cas d'exérèse incomplète, une lésion du conduit auditif externe et l'infection et la déhiscence de la plaie en phase post-opératoire. (Hunt *et al.*, 1991 ; Gillam *et al.*, 2010 ; Smith *et al.*, 2012).

La mobilité de l'oreille est conservée après l'intervention même si son port peut être dévié pendant quelques jours (Maurizi et Tainturier, 2013). La récurrence, en cas d'exérèse incomplète, intervient dans un délai variable de quelques semaines à quelques mois en fonction de la rapidité à laquelle se reconstituent le kyste et la fistule (Gaughan, 2010).



Figure 71 : Exérèse d'un kyste dentigère à la base de l'oreille d'un cheval
(d'après Maurizi et Tainturier, 2013)
Aspect per-opératoire, la dissection du sac kystique est en cours.

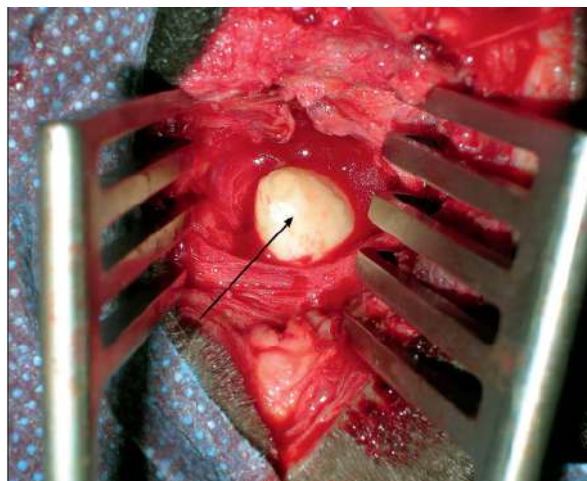


Figure 72 : Visualisation de la structure dentaire après ouverture de la membrane kystique
(d'après Dicht *et al.*, 2011)



Figure 73 : Aspect d'une dent ectopique une fois retirée (d'après Maurizi et Tainturier, 2013)

D. Otites externes infectieuses

1- Agents pathogènes et pathogénie

Les otites externes primaires, contrairement aux carnivores domestiques, sont rares dans l'espèce équine (Firth, 1977 ; Sargent *et al.*, 2006 ; Guidi *et al.*, 2011). Les otites externes secondaires à une otite moyenne sont plus couramment rapportées (Blythe *et al.*, 1994). L'absence de glandes dans la partie osseuse du conduit auditif externe pourrait être une raison à la relativement faible prévalence d'otite externe chez les chevaux, empêchant ainsi une production excessive de cérumen (Sargent *et al.*, 2006 ; Blanke *et al.*, 2015). Par ailleurs la couche de kératine qui recouvre la partie osseuse du conduit auriculaire externe joue un rôle important dans la protection de l'oreille externe. Elle est responsable de l'homéostasie auriculaire et du maintien d'un pH acide (entre 4 et 6) dans cette partie du conduit (Blanke *et al.*, 2015). Lors d'otite externe, le pH du conduit augmente à cause d'un taux d'humidité supérieur. La couche protectrice de kératine se sépare alors de la couche épidermique, et l'amincissement de l'épiderme permet à l'inflammation de s'installer et de s'étendre parfois aux structures adjacentes comme la membrane tympanique, l'oreille moyenne et l'articulation temporo-hyoïdienne (Blanke *et al.*, 2015).

Les otites externes peuvent être dues à des parasites (tiques), des bactéries, des champignons ou encore des corps étrangers (brins de fourrages, épillets ...). Les otites externes peuvent devenir chroniques dans le cas d'un corps étrangers persistants ou d'un polype inflammatoire dans le conduit auditif externe (Oosterlaan-Mayer et Van Der Kolk, 2006). Des écouvillons intra-auriculaires et des prélèvements de cérumen peuvent être effectués pour identifier les micro-organismes pathogènes responsables de l'inflammation mais ils sont difficiles à distinguer de la flore normale auriculaire d'un cheval sain ou de micro-organismes opportunistes et secondaires à l'inflammation du conduit auditif externe car peu d'études du microbiome normal du conduit auditif externe ont été menées dans l'espèce équine. Selon les travaux de Sargent *Corynebacterium* sp. est la bactérie la plus fréquemment isolée du conduit auditif externe de chevaux sains, ainsi que *Staphylococcus* sp., ou encore *Streptococcus* sp. (Sargent *et al.*, 2006 ; Guidi *et al.*, 2011). Dans cette étude 43% des cultures prélevées dans le conduit auditif externe se sont révélées négatives, et 83% des cultures positives contenaient un faible nombre de micro-organismes considérés comme hôtes normaux de l'oreille externe, encourageant l'idée que le canal auriculaire de la plupart des chevaux normaux apparaît comme relativement stérile. Plusieurs espèces de levures du type *Malassezia* ont été isolées dans plus de

45% des conduits auditifs de chevaux ne présentant aucun signe d'otite externe (Aldrovandi *et al.*, 2016 ; Shokri, 2016). Néanmoins la présence de *Malassezia* dans le conduit auditif externe suggère que ces levures puissent être responsables d'infections lorsqu'un hôte parasite vient troubler l'équilibre du microbiome. Les facteurs prédisposants liés à la transition de *Malassezia* spp. d'organisme commensal à agent pathogène est encore mal compris ; ces levures pourraient se multiplier et acquérir des caractéristiques pathogènes (Aldrovandi *et al.*, 2016). Un cas d'otite mycotique a néanmoins déjà été décrit, l'espèce pathogène étant *Trichosporon inkin* (Bentubo *et al.*, 2012).

2- Signes cliniques

L'apparition des signes cliniques peut être aigue s'il s'agit par exemple d'une otite suite à un corps étranger, ou bien peut parfois passer totalement inaperçue si le cheval ne manifeste que de subtils signes d'inconfort. On observe une otorrhée, qui peut être cérumineuse à purulente, et souvent maldororante (De Ban et Jones, 1971 ; Guidi *et al.*, 2011). Un gonflement des tissus mous péri-auriculaires est parfois visible, ainsi qu'un port anormal de l'oreille touchée (Guidi *et al.*, 2011). Le cheval est réticent à la manipulation des oreilles, à la mise en place du harnais, il secoue la tête. On peut parfois trouver une ulcération de l'épiderme auriculaire, conséquence d'un corps étranger, associée à une production excessive de cérumen noirâtre (De Ban et Jones, 1971). Des abrasions peuvent être présentes à la base de l'oreille, souvent signe d'un prurit (Katz, 2006).

3- Diagnostic

Le meilleur outil diagnostique est l'otoscopie (avec un otoscope portable ou un fibroscope), pour visualiser le conduit auditif externe, évaluer l'inflammation de l'épiderme, l'intégrité de la membrane tympanique, la présence de corps étranger ... (Blanke *et al.*, 2014). Un écouvillon de cérumen et une cytologie peuvent être réalisés pour identifier les agents pathogènes en cause, par observation directe de cérumen (recherche d'ectoparasites) ou par mise en culture. La cytologie peut révéler des neutrophiles, signe d'une inflammation (Guidi *et al.*, 2011).



Figure 74 : Corps étranger (sciure) dans le conduit auditif externe visualisé à l'otoscope (d'après Blanke *et al.*, 2014)

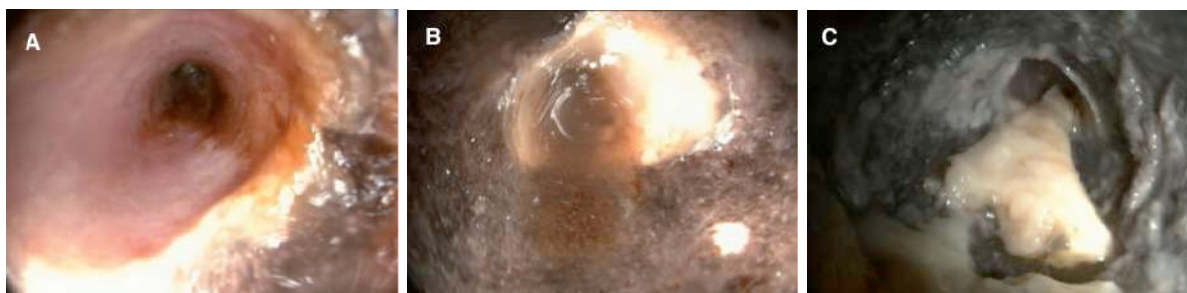


Figure 75 : Différents stades d'otites externes visualisées à l'otoscope (d'après Blanke *et al.*, 2014)

A : légère otite externe de la partie osseuse du conduit auditif externe, l'épithélium est œdématisé, rouge, luisant, détachement de la couche de kératine au niveau de la membrane tympanique qui est difficile à visualiser, réflexion de la lumière positive – CAEC = I, CAEO = II

B : otite externe modérée de la partie osseuse du conduit auditif externe avec un exsudat liquidien marron, l'épithélium est œdématisé – CAEC = III

B : otite externe sévère de la partie cartilagineuse du conduit auditif externe avec un exsudat purulent, l'épithélium est couvert de pus

4- Traitement

Les traitements topiques restent le moyen le plus intéressant pour soigner l'infection et l'inflammation du conduit auditif. Néanmoins instiller un produit plusieurs fois par jour dans l'oreille d'un cheval atteint d'otite peut s'avérer être un challenge, nombreux sont les chevaux réticents à la manipulation des oreilles même en l'absence d'infection. Une forte sédation et une anesthésie loco-régionale voire générale peut être nécessaire pour faire un nettoyage approfondi du canal, à l'aide de sérum physiologique par exemple, puis y appliquer des antimicrobiens et des anti-inflammatoires (De Ban et Jones, 1971 ; Higgins and Snyder, 2006). Le choix des molécules se fait en fonction des pathogènes identifiés (bactériens, fongiques) ou bien une association des deux pour avoir un large spectre d'action. Des anti-inflammatoires (stéroïdiens et non stéroïdiens) et des antibiotiques systémiques de première intention peuvent être associés (Guidi *et al.*, 2011).

II. Affections de l'oreille moyenne

L'oreille moyenne regroupe plusieurs structures qui peuvent être sujettes à des pathologies, notamment la bulle tympanique, l'appareil hyoïdien, la trompe auditive et les poches gutturales. Les principales affections rencontrées sont les otites (moyennes et internes) et l'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, qui peut être une conséquence d'une otite.

Les pathologies des poches gutturales ne seront pas abordées dans cette thèse.

A. Otites moyennes et internes infectieuses

1- Agents pathogènes et pathogénie

Tous comme les otites externes, les otites moyennes et internes sont relativement rares dans l'espèce équine (Slovis, 2012 ; Uhlendorf *et al.*, 2017 ; Reed *et al.*, 2018).

Le terme d'otite moyenne correspond à un processus inflammatoire touchant la cavité tympanique, qui peut être causé par une infection bactérienne, virale ou fongique, une infestation parasitaire, un phénomène néoplasique, des lésions vasculaires ou encore des désordres immuns (Blythe, 1997). Cette inflammation peut s'étendre ventralement et atteindre les structures adjacentes, menant à une ostéite proliférative de la bulle tympanique et de la partie proximale de l'os stylohyoïde, éventuellement une fusion de l'articulation temporo-hyoïdienne, ou encore une ostéomyélite voire une fracture de la partie pétreuse de l'os temporal (Blythe, 1997 ; Rand *et al.*, 2012). Elle peut se compliquer en otite interne, qui résulte de l'inflammation du labyrinthe osseux. La rupture de la membrane tympanique et le drainage par le méat acoustique externe est occasionnel et peu commun (Blythe, 1997 ; Reed *et al.*, 2018).

La pathogénie exacte de l'apparition d'une otite moyenne est inconnue mais les hypothèses actuelles soutiennent les idées d'un développement secondaire à une contamination hématogène bactérienne, d'une infection ascendante provenant du tractus respiratoire ou des poches gutturales et passant par les trompes auditives, ou encore d'une extension d'une otite externe (Walker *et al.*, 2002 ; Slovis, 2012 ; Reed *et al.*, 2018). Néanmoins les otites moyennes sont rarement associées à une infection concomitante des poches gutturales, et les microorganismes isolés dans les poches gutturales ne sont pas les mêmes que ceux rencontrés dans l'oreille moyenne, ce qui indique que bien qu'une communication existe entre ces deux cavités aériques, elles n'hébergent pas la même population bactérienne (Blythe, 1997 ; Reed *et al.*, 2018). Parmi les organismes pathogènes isolés de l'oreille moyenne du cheval on trouve *Actinobacillus*, *Salmonella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Aspergillus* ou encore *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Blythe, 1997 ; Rand *et al.*, 2012 ; Reed *et al.*, 2018).

2- Signes cliniques

Selon le stade de la maladie, on peut trouver deux tableaux cliniques différents (Blythe, 1997 ; Uhlendorf *et al.*, 2017). En phase aiguë, lorsque l'infection est active, les manifestations d'une otite moyenne sont difficiles à voir, en effet beaucoup de chevaux ne présentent aucun symptôme (Reed *et al.*, 2018). On peut cependant parfois observer un animal qui se frotte l'oreille, qui secoue la tête lorsqu'il est monté, longé ou marché en main, et qui est réticent à ce qu'on lui touche les oreilles ou lorsqu'on lui met un filet (Auchterlonie, 1933 ; Blythe, 1997 ; Uhlendorf *et al.*, 2017). Dans de rares cas un écoulement purulent depuis le conduit auditif externe peut être visible, lors de rupture de la membrane tympanique (Auchterlonie, 1933).

Lorsqu'elle est compliquée par une otite interne ou lorsque les structures osseuses adjacentes sont atteintes, on peut voir des signes neurologiques comme une tête penchée, une paralysie faciale, un nystagmus pathologique, un animal qui chute, marche en cercle, une ataxie, une déviation du bout du nez, une diminution de la production lacrymale, une ulcération cornéenne ou encore une paralysie auriculaire (Vanden Bossche, 1987 ; Blythe, 1997 ; Katz, 2006 ; Uhlendorf *et al.*, 2017). L'infection peut s'étendre jusqu'à provoquer une méningite (Auchterlonie, 1933 ; Rand *et al.*, 2012).



Figure 76 : Jument présentant une paralysie faciale gauche, une tête penchée à gauche et une abrasion superficielle de la peau à la base de l'oreille gauche (d'après Katz, 2006)

3- Diagnostic

Le diagnostic peut s'établir sur la base des signes cliniques, en ayant écarté d'autres causes pouvant entraîner les mêmes symptômes, notamment neurologiques.

En cas d'otorrhée on peut examiner le conduit auditif externe pour objectiver la présence de corps étranger et inspecter l'état de la membrane tympanique (Blythe, 1997).

La radiographie permet de visualiser les bulles tympaniques, notamment la vue dorso-ventrale (Slovis, 2012). En cas d'atteinte de la cavité tympanique on peut voir une sclérose de la partie pétreuse de l'os temporal, parfois même une fracture identifiable sur une vue latérale ou oblique, même si chez un certain nombre de chevaux le trait de fracture n'est pas discernable radiographiquement (Blythe, 1997).



Figure 77 : Projection radiographique dorso-ventrale du crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne (d'après Slovis, 2012)

On peut voir une sclérose de la partie pétreuse de l'os temporal (cercle noir).

Les techniques d'imagerie avancées comme un scanner ou un IRM du crâne sont aussi utilisées pour diagnostiquer une otite moyenne/interne (Ferrell *et al.*, 2002 ; Rand *et al.*, 2012 ; Slovis, 2012 ; Uhlendorf *et al.*, 2017). Les bulles tympaniques apparaissent épaissies, avec un contenu liquidien et un gonflement des tissus mous adjacents. A l'IRM, une accumulation anormale de fluide avec une augmentation de contraste est typique d'une infection et d'une inflammation actives, néanmoins dans les cas d'infections chroniques le contraste peut n'être que très légèrement augmenté (Murray, 2011). Les conduits auditifs externes peuvent parfois être oblitérés. La partie pétreuse de l'os temporal peut apparaître irrégulière avec du remodelage.

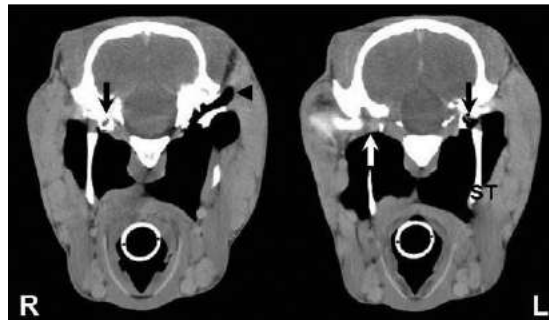


Figure 78 : Image de scanner de crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne/interne de l'oreille droite (d'après Rand *et al.*, 2012)

Les bulles tympaniques (flèches noires) sont visibles sur cette coupe. Le conduit auditif externe gauche est apparent (tête de flèche), le droit est oblitéré. La bulle tympanique droite (flèche blanche) est remplie de liquide, les tissus mous adjacents sont gonflés.

R : right (droite), L : left (gauche), le bord dorsal du crâne est en haut, le bord ventral en bas
ST : os stylohyoïde



Figure 79 : Image de scanner de crâne d'un cheval atteinte d'une otite moyenne de l'oreille gauche (d'après Uhlendorf *et al.*, 2017)

Une opacité compatible avec des tissus mous est visible dans la cavité tympanique gauche (flèche).

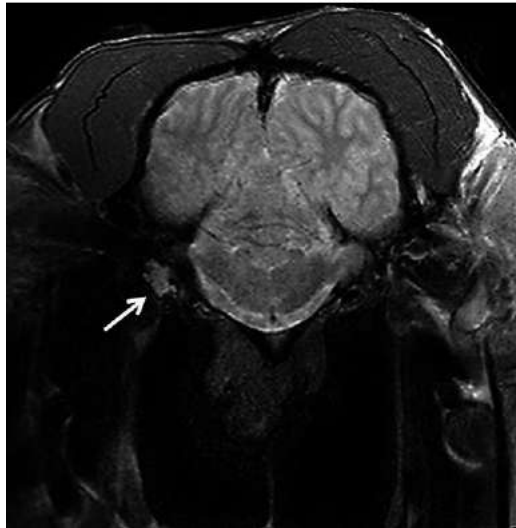


Figure 80 : Image IRM (séquence T1) de crâne de cheval atteint d'otite moyenne au niveau des oreilles

(d'après Uhlendorf *et al.*, 2017)

La bulle tympanique gauche renvoie un signal bien défini d'intensité augmenté (flèche).

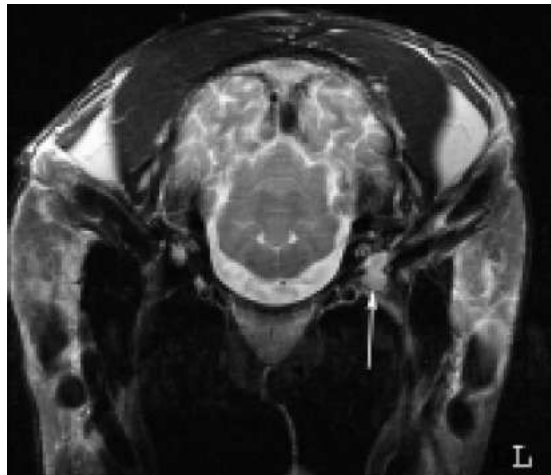


Figure 81 : Image IRM (séquence T2) de crâne d'un cheval atteint d'otite moyenne au niveau de la bulle tympanique (d'après Murray, 2011)

On distingue un signal d'intensité modéré au niveau de la bulle tympanique gauche compatible avec une otite moyenne (flèche blanche). L : left (gauche).

Une tympanocentèse est une procédure qui consiste à prélever du fluide présent dans la bulle tympanique atteinte par aspiration à l'aiguille fine à travers la membrane tympanique (Blythe, 1997 ; Rand *et al.*, 2012). Ce geste technique est difficile à cause du très long conduit auditif externe du cheval (Slovis, 2012). C'est une pratique qui nécessite une anesthésie générale et qui peut s'avérer risquée, notamment lors du réveil, surtout si le cheval est ataxique ; mais elle peut être très utile pour diagnostiquer une atteinte aiguë de l'oreille moyenne/interne, surtout en cas d'atteinte aiguë. Il faut au préalable nettoyer le conduit auditif externe à l'aide de solution iodée diluée et d'eau, et bien rincer à l'eau et à l'alcool, puis sécher le conduit. L'aspiration s'effectue avec une aiguille spinale de 15cm, au travers d'un otoscope portable. L'opérateur envoie du liquide physiologique stérile afin de rincer la cavité, puis le récupère. Le recueil de ce liquide a pour but de le mettre en culture pour la recherche de bactéries ou de champignons pathogènes, une cytologie peut révéler la présence de neutrophiles et confirmer une inflammation active. Le liquide

prélevé d'une oreille normale est clair, acellulaire et ne contient pas de protéines ni de microorganismes pathogènes (Blythe, 1997).

4- Traitement

Le traitement s'effectue avec un antimicrobien pendant minimum 30 jours, choisi selon l'élément pathogène identifié ou à spectre large si aucune culture n'a été réalisée. Dans ce dernier cas on peut utiliser des sulfamides par voie orale, de l'ampicilline intra-musculaire ou des céphalosporines (Uhlendorf *et al.*, 2017 ; Reed *et al.*, 2018). Lors d'otite moyenne/interne due à *Corynebacterium pseudotuberculosis*, le traitement repose sur l'utilisation d'antibiotiques ciblant les bactéries Gram positives intracellulaires, comme par exemple les phénicolés ou les céphalosporines de troisième génération (Rand *et al.*, 2012).

L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens aide à soulager l'inflammation. On peut employer de la phénylbutazone à la dose de 2 à 4 mg/kg ou de la flunixin méglumine à la dose de 1 mg/kg deux fois par jour.

Parfois le traitement médical seul n'améliore pas l'état clinique du cheval, et une chirurgie consistant à inciser la bulle tympanique atteinte à l'aide d'un laser assisté d'un endoscope via la poche gutturale ipsilatérale est possible (Uhlendorf *et al.*, 2017). Cette technique donne un accès direct à la cavité de l'oreille moyenne tout en protégeant les tissus mous (vaisseaux, nerfs, peau) et permet un lavage de celle-ci à l'aide de sérum physiologique, mais n'a pour l'instant été réalisée que sous anesthésie générale. Les complications possibles sont une paralysie faciale, des vertiges, une surdité, et la possibilité d'une infection récurrente de la cavité tympanique à cause de l'exposition aux pathogènes du tractus respiratoire supérieur (Uhlendorf *et al.*, 2017).

B. Ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne

1- Etiologie et pathogénie

L'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne est une affection osseuse qui se caractérise par une prolifération osseuse progressive de l'os stylohyoïde et de la partie pétreuse de l'os temporal. Les symptômes apparaissent vers l'âge de 10 ans, mais des animaux bien plus jeunes peuvent être atteints (Walker *et al.*, 2002 ; Naylor *et al.*, 2010 ; Readford *et al.*, 2013). Il a été démontré que le tic à l'appui est un facteur de risque, probablement à cause des nombreuses tractions journalières sur l'appareil hyoïdien et l'os stylohyoïde (Grenager *et al.*, 2010). Aucune prédisposition raciale n'a été démontrée.

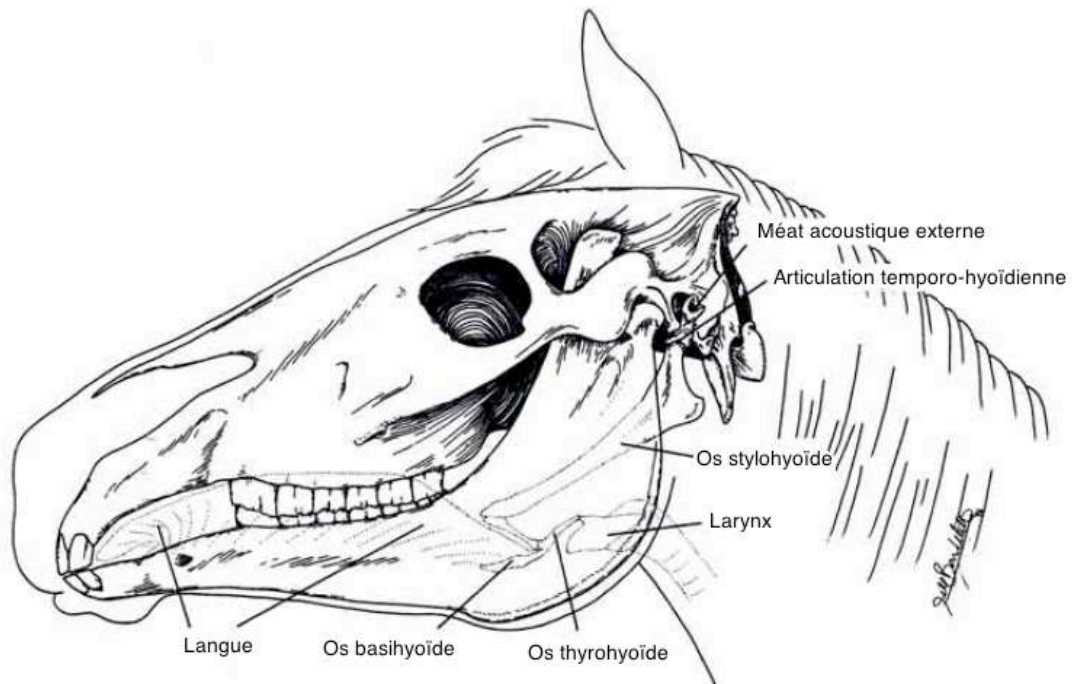


Figure 82 : Os hyoïdes et leurs relations avec les structures adjacentes (d'après Blythe, 1977)

L'étiologie reste inconnue, deux hypothèses principales sont actuellement proposées dans la littérature : l'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne serait soit secondaire à une otite moyenne ou interne, soit consécutive à un processus dégénératif (Koch et Witte, 2014).

Une otite moyenne ou interne entraînerait une ostéite de la bulle tympanique, qui ensuite graviterait ventralement et toucherait l'articulation temporo-hyoïdienne (Van Biervliet et Piercy, 2006). Blythe décrit en effet plusieurs indices soutenant cette hypothèse infectieuses rencontrés chez des chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne comme la présence d'exsudat protéinique et de cellules inflammatoires dans la cavité tympanique, un liquide céphalo-rachidien anormal ou des indices d'infection bactérienne aigue, ou encore la récupération de liquide trouble et avec un taux de protéine augmenté, indicatif d'un phénomène inflammatoire, lors de tympanocentèse (Blythe, 1997). D'autre part la faible épaisseur de l'épithélium recouvrant la partie osseuse du conduit auditif externe pourrait conduire l'inflammation de ce dernier à s'étendre aux structures sous-jacentes comme l'articulation temporo-hyoïdienne (Blanke *et al.*, 2015).

L'autre hypothèse proposée est un processus dégénératif primaire à l'articulation temporo-hyoïdienne. Les remaniements osseux peuvent être exacerbés lors de mouvements répétés de la langue et du pharynx (cheval qui tique à l'appui), lors d'examens de dentisterie ou lors de traumatismes (Freeman, 2015). En effet une étude a montré la présence de modifications dégénératives de l'articulation sans évidence d'infection, et une relation entre l'âge avancé et la sévérité des modifications (Naylor *et al.*, 2010).

Ces deux hypothèses étiologiques sont plausibles, et peuvent coexister : une atteinte bilatérale et sur un cheval adulte serait plus probablement due à un processus dégénératif, tandis que lorsqu'il s'agit d'un animal jeune et avec une seule

articulation concernée, l'hypothèse principale s'oriente vers une contamination hémotogène bactérienne (Readford *et al.*, 2013).

Quelle que soit la cause primaire, il en résulte une inflammation chronique de l'articulation temporo-hyoïdienne, entraînant des modifications dégénératives comme des ostéophytes et un remodelage de la partie proximale de l'os stylohyoïde, ce qui conduit à une perte de mobilité et une ankylose de l'articulation, et au final à une fusion avec la partie pétreuse de l'os temporal (Blythe, 1997 ; Koch et Witte, 2014). Une fracture pathologique de l'os stylohyoïde ou de la partie pétreuse de l'os temporal peut alors survenir, à cause des contractions musculaires qui provoquent des forces soudaines sur l'articulation, et celle-ci peut causer des lésions des nerfs crâniens VII (facial) et VIII (vestibulo-cochléaire) (Freeman, 2015). Après une fracture de l'os temporal, une infection de l'oreille moyenne ou interne peut s'étendre jusqu'au tronc cérébral et toucher d'autres nerfs crâniens, et dans de plus rares cas mener à une méningite septique ou une encéphalite (Walker *et al.*, 2002 ; Freeman, 2015).

2- Signes cliniques

Lorsque la pathologie est peu avancée, les signes cliniques sont similaires à ceux présents en cas d'otite moyenne et consistent en des changements de comportement : le cheval se frotte les oreilles, est réticent à leur manipulation, montre une douleur à la palpation de la base de l'oreille, présente de l'encensement, a du mal à mâcher (Blythe, 1997 ; Walker *et al.*, 2002 ; Divers *et al.*, 2006 ; Van Biervliet *et al.*, 2006).

Néanmoins les principaux signes d'appel sont des symptômes neurologiques, dont l'apparition est souvent aiguë à la suite d'une fracture de la partie pétreuse de l'os temporal (Walker *et al.*, 2002 ; Van Biervliet *et al.*, 2006). On observe le plus souvent des déficits du nerf facial, se traduisant par une paralysie faciale et des atteintes oculaires (ulcère cornéen ou kératite). Lors d'atteinte du nerf vestibulo-cochléaire on note une tête penchée, un nystagmus et de l'ataxie (Van Biervliet *et al.*, 2006). Enfin une perte d'audition est aussi fréquemment observée (Aleman *et al.*, 2008 ; Aleman *et al.*, 2016).



Figure 83 : Cheval atteint d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne touchant l'articulation droite (d'après Freeman, 2015)

On observe une tête penchée du côté affecté (à droite), une oreille droite tombante et le bout du nez dévié à gauche.

3- Diagnostic

Plusieurs techniques d'imagerie sont disponibles pour mettre en évidence une ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (Van Biervliet et Piercy, 2006).

Le diagnostic définitif se fait généralement grâce à une endoscopie des poches gutturales (Koch et Witte, 2014). Cette méthode est aisément utilisable pour un praticien équin et est fiable et sensible quant à la détection des lésions (Barakzai et Weaver, 2005). Les images typiques montrent un élargissement de la partie proximale de l'os stylohyoïde ou une inflammation de l'articulation temporo-hyoïdienne, se traduisant par un gonflement des tissus mous. Occasionnellement chez les chevaux présentant des signes nerveux aigus et des fractures de la partie pétreuse de l'os temporal, on peut observer une hémorragie et un œdème des tissus autour de l'articulation temporo-hyoïdienne (Blythe, 1997). Si l'opérateur n'est pas certain d'un éventuel élargissement de l'os stylohyoïde, l'autre côté peut être visualisé pour comparaison (Koch et Witter, 2014). Néanmoins l'endoscopie apporte une observation limitée des structures, puisque seule la portion de l'os stylohyoïde visible depuis la poche gutturale est accessible. Certaines fractures ne peuvent être observées et la combinaison avec d'autres méthodes d'imagerie est nécessaire (Palus *et al.*, 2012).

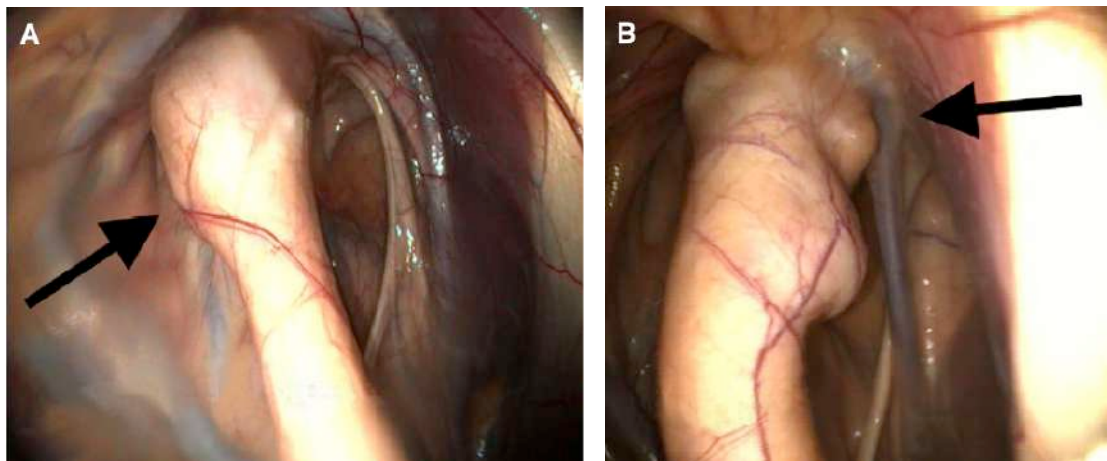


Figure 84 : Images endoscopiques de poches gutturales chez des chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (d'après Readford *et al.*, 2013)

A : On note l'élargissement de la partie proximale de l'os stylohyoïde (flèche noire)

B : L'os stylohyoïde est élargi et une inflammation de l'articulation temporo-hyoïdienne est visible (flèche noire)

Les radiographies peuvent être difficiles à interpréter du fait de la complexité anatomique de la région, avec une superposition de tissus mous, structures osseuses et cavités aériques (Barakzai et Weaver, 2005). Les vues de profil avec une légère incidence oblique pour séparer les structures droites et gauches sont les plus pertinentes pour évaluer les os stylohyoïdes. On peut aussi prendre un cliché avec une incidence dorso-ventrale mais nécessite un animal sédaté voire sous anesthésie générale, ce qui peut s'avérer compliqué si l'animal est ataxique (Van Biervliet et Percy, 2006). On recherche une éventuelle fracture, un élargissement de l'os stylohyoïde ou encore une prolifération périostée. Néanmoins selon une étude rétrospective la radiographie ne permet de détecter les lésions d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne que dans 83% des cas (Walker *et al.*, 2002). Elle ne permet la détection de la maladie à un stade avancé, certaines fractures ne sont pas visibles

(Pease *et al.*, 2004). La présence de lésions bilatérales diminue aussi la sensibilité du diagnostic (Barakzai et Weaver, 2005).

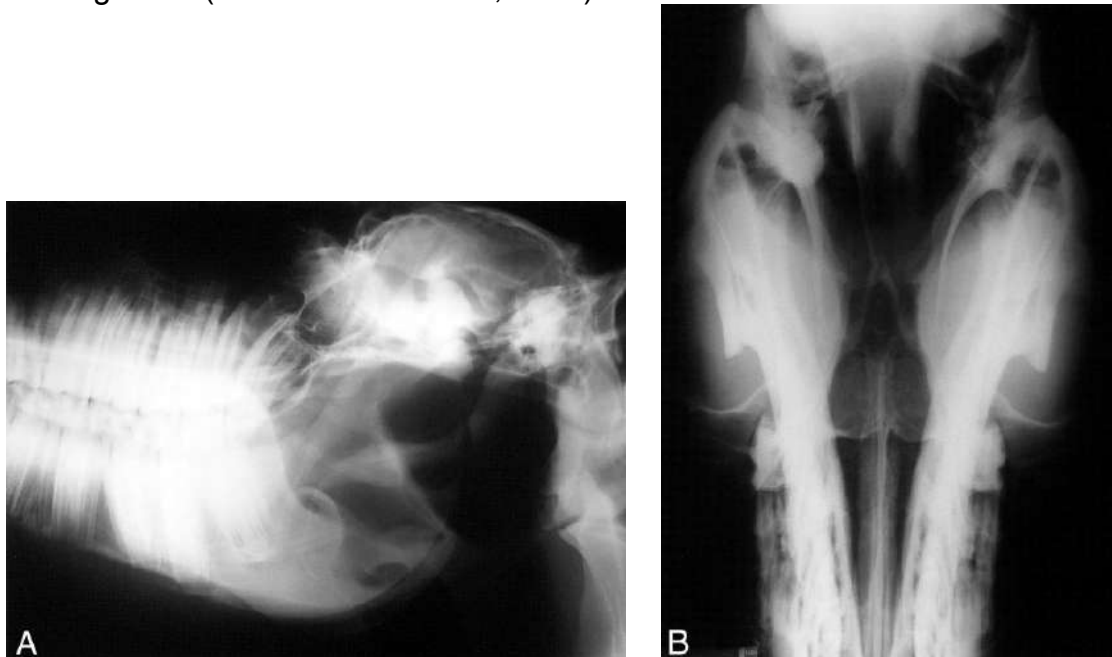


Figure 85 : Radiographies de crânes de deux chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (d'après Walker *et al.*, 2002)

A : On observe une fracture de l'os stylohyoïde associée à une prolifération périostée

B : Elargissement osseux de l'articulation temporo-hyoïdienne

Le scanner permet d'évaluer à la fois l'appareil hyoïdien, l'os temporal et les structures des oreilles moyennes et internes (Hilton *et al.*, 2009). L'examen tomodensitométrique fournit des informations additionnelles par rapport à l'endoscopie et aux radiographies, comme par exemple des changements au niveau des os temporal et cératohyoïde (Puchalski, 2012). Même si les signes cliniques sont unilatéraux, le scanner peut mettre en évidence des lésions bilatérales, souvent plus avancées du côté atteint. Une gradation des lésions peut être utilisée pour décrire l'apparence de l'appareil hyoïde et objectiver une progression ou une rémission de la maladie, allant du grade 0 (aucune lésions) au grade 3 (élargissement sévère, lyse osseuse et/ou fracture des os stylohyoïde, cératohyoïde et temporal, atteinte de l'oreille moyenne et sclérose de la bulle tympanique) (Hilton *et al.*, 2009). Il est aussi possible de mesurer l'os stylohyoïde et l'articulation temporo-hyoïdienne pour détecter des lésions subtiles chez des chevaux subcliniques (Hilton *et al.*, 2009). Bien qu'il ne s'agisse pas de l'examen de premier choix pour diagnostiquer cette affection, l'utilisation du scanner présente plusieurs avantages. Il permet l'identification de lésions non visibles à l'endoscopie ou à la radiographie, mais aussi la détermination d'affections concomitantes comme une otite moyenne ou interne, ce qui est utile pour déterminer le traitement adéquat (médical ou chirurgical).



Figure 86 : Images de scanner de l'appareil hyoïde chez un cheval sain (A) et chez deux chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (B et C)

(d'après Hilton *et al.*, 2009)

A : Grade 0 - appareil hyoïde intact

B : Grade 1 – léger épaississement de l'os stylohyoïde et de l'articulation temporo-hyoïdienne droits

Grade 2 – épaississement modéré de l'articulation temporo-hyoïdienne gauche

C : Grade 3 – épaississement sévère de l'os stylohyoïde et de l'articulation temporo-hyoïdienne droite, associée à une fracture de l'aspect proximal de l'os stylohyoïde (flèche blanche)

L'imagerie par résonance magnétique révèle, chez les chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, un épaississement et un signal anormal de l'os stylohyoïde (Murray, 2011). Cet examen fournit de meilleures images pour les tissus mous que le scanner, et permet d'identifier d'éventuels changements inflammatoires au niveau cérébral et une accumulation de fluide dans l'oreille moyenne ou interne (Walker *et al.*, 2002). Une accumulation de fluide dans la région proximale de l'os stylohyoïde ou au niveau des parois des poches gutturales peut aussi être indicative d'une hémorragie ou d'une inflammation (Koch et Witter, 2014). L'excellente visualisation des structures nerveuses donne aussi à l'IRM une précision pronostique quant à la progression des signes nerveux (Koch et Witter, 2014).

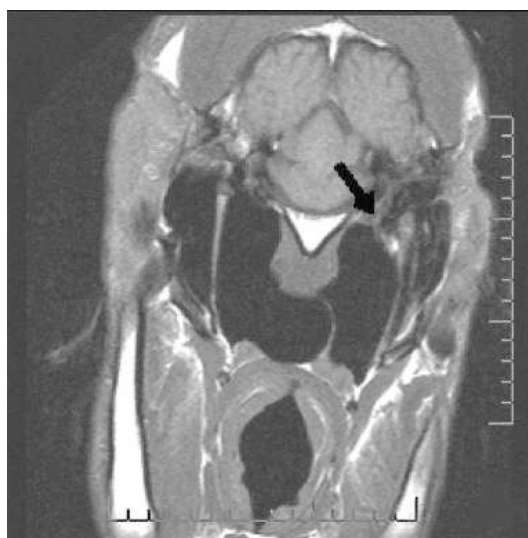


Figure 87 : Image IRM de la région stylohyoïde d'un cheval atteint d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne (d'après Walker *et al.*, 2002)

Une augmentation du signal est visible dans le compartiment médial de la poche gutturale gauche, cohérent avec la présence de liquide inflammatoire ou hémorragique (flèche)

4- Traitement

L'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne peut être traitée de façon médicale ou chirurgicale (Koch et Witter, 2014).

Le traitement médical consiste principalement à diminuer l'inflammation et la douleur causée par l'ankylose de l'articulation temporo-hyoïdienne et les fractures de l'os temporal ou stylohyoïde. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens sont préconisés comme la phénylbutazone, la flunixin méglumine ou encore le diméthylsulfoxyde (DMSO). Chez les chevaux avec des signes neurologiques sévères, un traitement à base de corticoïdes comme la dexaméthasone peut aussi être initié pour diminuer au plus vite l'inflammation et améliorer l'état clinique du cheval (Divers *et al.*, 2006). La gabapentine peut être indiquée en cas de headshaking intense, son efficacité a été rapportée au bout de 48h (Readford *et al.*, 2013). Des antimicrobiens sont souvent ajoutés pour traiter une possible otite moyenne/interne ou une infection secondaire suite à une hémorragie autour du site de fracture (Koch et Witter, 2014). Il n'y a pas de consensus quant aux molécules de choix à utiliser, puisque l'étiologie bactérienne est rarement démontrée. L'utilisation d'antibiotiques à large spectre comme l'ampicilline, le triméthoprime-sulfamide, l'enrofloxacin, le ceftiofur ou encore le chloramphénicol sont généralement préconisés pendant 2 à 6 semaines (Yadernuk, 2003 ; Divers *et al.*, 2006 ; Readford *et al.*, 2013). Il convient aussi de traiter les affections secondaires à l'atteinte nerveuse comme les ulcères cornéens ou la kératite d'exposition.

Le but du traitement chirurgical est de supprimer la pression sur l'articulation temporo-hyoïdienne pour diminuer la douleur et éviter une éventuelle fracture de la partie pétreuse de l'os temporal (Koch et Witter, 2014). Deux procédures sont décrites dans la littérature : la stylohyoïdectomie partielle et la cératohyoïdectomie. La première méthode consiste à réséquer 2 à 3 cm de la partie distale de l'os stylohyoïde afin d'évacuer les forces s'exerçant sur l'articulation temporo-hyoïdienne (Blythe *et al.*, 1994). Une pseudoarthrose se met alors en place lors de la cicatrisation (Walker *et al.*, 2002).

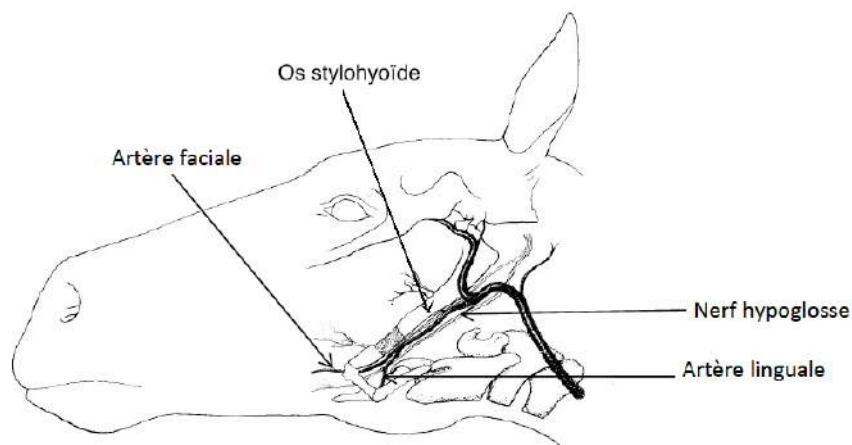


Figure 88 : Illustration schématique de l'approche chirurgicale de la stylohyoïdectomie partielle (d'après Blythe *et al.*, 1994)

La portion grisée est la partie de l'os stylohyoïde qui est réséquée

Une des complications per-opératoires qui peut survenir est une lacération des vaisseaux ou des nerfs adjacents à l'os stylohyoïde, lors de la dissection ou de la manipulation du segment d'os réséqué. En post-opératoire immédiat, des difficultés à la préhension des aliments, à la mastication, ou encore de la dysphagie

sont parfois observées. Ces troubles sont généralement plus marqués lors d'une stylohyoïdectomie bilatérale, c'est pourquoi il est recommandé de séparer les interventions d'au moins cinq semaines pour permettre la mise en place d'une union fibreuse au niveau de la partie manquante d'os avant d'envisager une chirurgie du côté controlatéral (Blythe *et al.*, 1994). Quelques mois après la chirurgie, la réapparition des signes nerveux a été observée dans plusieurs cas, expliquée par la formation d'un cal osseux au niveau du site de stylohyoïdectomie (Pease *et al.*, 2004).

Une seconde technique chirurgicale a été mise en place pour palier à ces complications, il s'agit de la cératohyoïdectomie. Elle consiste à retirer la totalité de l'os cératohyoïde en le désarticulant et en laissant les cartilages articulaires sur les os stylohyoïde et basyhoïde pour éviter la formation d'un cal osseux (Koch et Witter, 2014). Les complications possibles sont une hémorragie due à une lacération des vaisseaux ou une parésie du nerf hypoglosse (Oliver et Hardy, 2015). Cette opération entraîne une amélioration des signes neurologiques chez la plupart des chevaux dans les 6 mois post-opératoires, un déficit du nerf facial ou une tête légèrement penchée peuvent néanmoins persister (Walker *et al.*, 2002 ; Yadernuk *et al.*, 2003 ; Palus *et al.*, 2012 ; Oliver et Hardy, 2015). Aucune récurrence des signes n'a été décrite avec cette technique. Cette intervention s'effectue généralement sous anesthésie générale mais elle a été décrite sur cheval sédaté debout (O'Brien *et al.*, 2011).

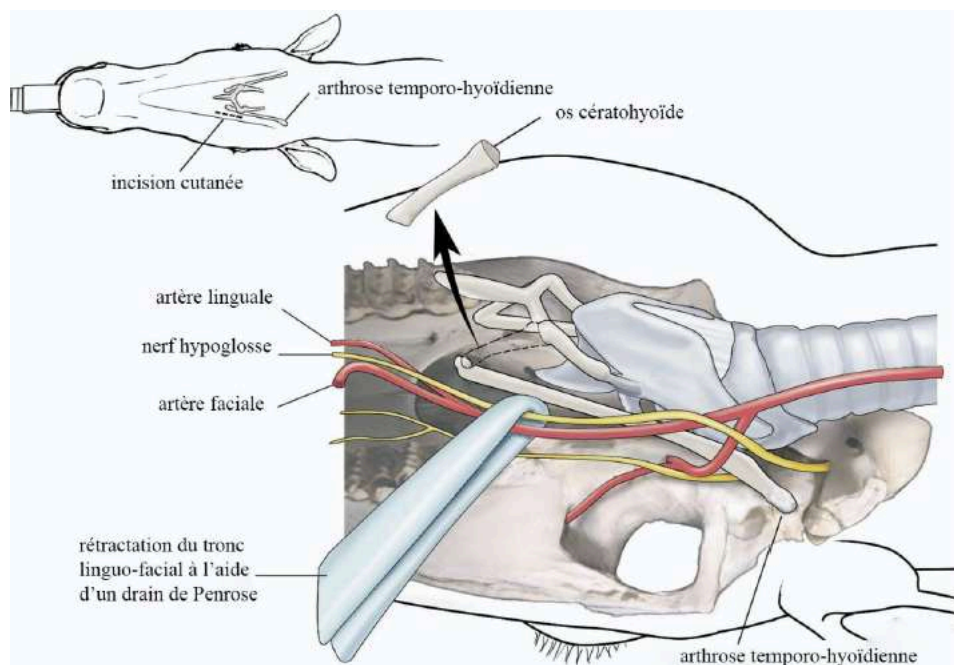


Figure 89 : Illustration schématique de l'approche chirurgicale de la cératohyoïdectomie (d'après Divers *et al.*, 2006)

5- Pronostic

Le pronostic vital des chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne est de réservé à bon, les signes neurologiques ou les fractures de l'os temporal peuvent entraîner une mort subite ou des lésions graves menant à l'euthanasie (Walker *et al.*, 2002 ; Maher *et al.*, 2008). Après traitement, une amélioration des signes cliniques est observée même si certains déficits neurologiques peuvent persister. En revanche les déficits auditifs sont généralement

permanents, dus aux changements anatomiques (Aleman *et al.*, 2016). Comparé à une gestion médicale, le traitement chirurgical semble être l'option donnant de meilleurs résultats en terme d'amélioration de la fonction neurologique, et évite la réapparition des signes cliniques si la technique chirurgicale choisie est la cératohyoïdectomie (Aleman *et al.*, 2016). Le pronostic pour les chevaux ayant manifesté des signes cliniques de retourner à une carrière sportive est réservé, entre 50 et 80% des chevaux ayant subi une opération chirurgicale ont été capables de reprendre une activité sportive (Walker *et al.*, 2002 ; Maher *et al.*, 2008 ; Oliver et Hardy, 2015).

III. Affections de l'oreille interne

A. Surdité

La surdité ou perte d'audition n'est pas une affection couramment rapportée dans l'espèce équine, et est très difficile à détecter (Higgins and Snyder, 2006). Elle peut être innée ou acquise, unilatérale ou bilatérale. Selon l'étage anatomo-fonctionnel atteint, on parle de surdité de transmission (ou de conduction) lorsqu'il s'agit d'une lésion de l'oreille externe ou moyenne qui empêche la transmission du son, et de surdité neurosensorielle (ou de perception) lorsqu'on a une lésion de l'oreille interne ou des voies sensorielles de l'audition (De Lahunta et Glass, 2009).

Chez les chevaux adultes, les signes cliniques couramment rapportés sont des changements de comportement comme un cheval qui sursaute lors de stimuli visuels, qui ne semble pas réagir aux bruits alentours, dont la tête et les oreilles ne s'orientent pas dans la direction d'un bruit (Harland *et al.*, 2006 ; Aleman *et al.*, 2014). Certains chevaux peuvent aussi présenter des signes neurologiques plus sévères comme de l'ataxie, une tête penchée, de la dysphagie ou de l'encensement (Aleman *et al.*, 2014).

1- Causes de surdité

i- Congénitales

Comme chez les carnivores domestiques, la surdité congénitale associée à la pigmentation existe chez les  quid s (Magdesian *et al.*, 2009). On la retrouve chez les animaux comportant des altérations de la pigmentation de la robe et de l'iris, notamment chez les races Appaloosa, American Paint Horse, Pinto et Clydesdale (Strain, 2015). A l'heure actuelle 17 gènes ont été identifiés comme influant la couleur de la robe (Bellone, 2010). Les gènes *Splashed White* (SW 1 à 4) donnent des taches blanches localisées sur les parties inférieures du corps et de la tête. Le phénotype de ces trois gènes est nommé le balzan. Ces gènes peuvent être associés à une surdité congénitale totale ou partielle (Magdesian *et al.*, 2009 ; Sponenberg et Bellone, 2017). Ce phénomène est lié à une absence de mélanocytes fonctionnels dans l'oreille interne (Steel et Barkway, 1989). Bien que le rôle exact des mélanocytes dans l'oreille soit inconnu, ces cellules sont importantes pour le fonctionnement de la cochlée. Ils dérivent de la crête neurale et sont contenus dans la strie vasculaire, qui joue un rôle modulateur dans la composition chimique de l'endolymphe, en particulier la concentration de potassium (Bellone, 2010). Sans mélanocytes, le développement et le fonctionnement de la strie vasculaire sont altérés, ce qui entraîne la dégénération de la strie vasculaire ainsi que celle des

cellules ciliées et des neurones auditifs. L'altération des mélanocytes a pour origine une mutation du gène « endothelin receptor B » (Magdesian *et al.*, 2009 ; Bellone, 2010). L'activation de l'endothéline B est essentielle pour le développement et la migration normale des cellules de la crête neurale, qui forment ensuite les mélanocytes et les neurones entériques.

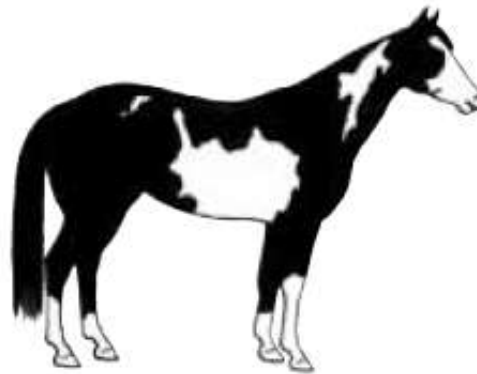


Figure 90 : Représentation schématique de la robe balzan (gènes Splashed White)
(d'après American Paint Horse Association)

Le syndrome léthal du poulain overo blanc (« overo lethal white foal syndrome » ou OLWFS) est une maladie héréditaire qui touche des poulains de robe blanche dont les deux parents sont généralement de robe overo (Sandersen *et al.*, 2003). Ces poulains meurent dans les premiers jours de vie suite aux complications d'une aganglionose des plexus myentériques et sous-muqueux de l'intestin grêle et du gros intestin. Ils sont aussi atteints de surdité neurosensorielle (Aleman *et al.*, 2014b). Ce syndrome est également associé à une mutation du gène « endothelin receptor B » (ou ENDRB), au niveau du 118^{ème} codon où l'acide aminé isoleucine est remplacé par de la lysine (Metallinos *et al.*, 1998 ; Vrotsos *et al.*, 2001). Pour qu'un poulain soit atteint de la maladie, il faut qu'il soit homozygote pour la mutation Lys118 du gène ENDRB (Vrotsos *et al.*, 2001). Un test génétique de détection de la mutation Lys118 existe et permet de prédire avec fiabilité les risques de produire un poulain atteint du OLWS (Lightboy, 2002 ; Sandersen *et al.*, 2003). Ce test est réalisable chez les chevaux susceptibles d'être porteurs avant toute mise à la reproduction à partir d'échantillons de crins ou de sang.

D'autres gènes sont impliqués dans la perte d'audition chez les chevaux présentant une robe diluée. Un cas de mutation spontanée du gène « microphthalmia associated transcription factor gene » (MITF) a été associé à une surdité bilatérale chez un étalon Franches-Montagnes (Blatter *et al.*, 2013).

Enfin des malformations congénitales peuvent mener à des déficits auditifs. Un cas de poney miniature sans méat acoustique externe ou interne a été rapporté (Aleman *et al.*, 2014b).

ii- Acquises

Les causes de surdité acquises rapportées chez les chevaux adultes regroupent un traumatisme crânien, une pathologie cérébrale multifocale, une inflammation ou une infection des voies auditives périphériques, une intoxication à la gentamicine ou encore une perte d'audition liée à l'âge (Magdesian *et al.*, 2009).

Un traumatisme crânien entraînant une fracture de la partie pétreuse de l'os temporal peut mener à des déficits auditifs (Firth, 1977). Des pathologies cérébrales

multifocales comme un mélanome, un glioblastome multiforme, un abcès intracrânial ou encore une méningo-encéphalomyélite peuvent entraîner une perte d'audition (Aleman *et al.*, 2014a).

Une inflammation de l'oreille moyenne ou interne peut aussi être cause de perte d'audition. Cette inflammation est visible en cas d'otite moyenne/interne ou lors d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne. La perte d'audition est le déficit neurologique le plus fréquemment observé chez les chevaux atteints d'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, et peut s'expliquer par la localisation plus ventrale (et donc plus proche de l'articulation temporo-hyoïdienne) des structures de l'audition par rapport à celles de l'équilibration dans la partie pétreuse de l'os temporal (Aleman *et al.*, 2016). Les déficits auditifs peuvent être uni ou bilatéraux, et la perte d'audition s'explique par les multiples remodelages osseux qui entraîneraient une compression du nerf vestibulo-cochléaire (Aleman *et al.*, 2008). La perte d'audition semble permanente, malgré une intervention chirurgicale ou un traitement médical (Aleman *et al.*, 2016).

Les aminoglycosides sont des antibiotiques ayant des effets ototoxiques de par leur mécanisme d'accumulation dans cet organe sensoriel (Reed *et al.*, 2018). La gentamicine et la streptomycine auraient un effet majoritairement vestibulotoxique, tandis que l'amikacine et la néomycine auraient principalement un cochléotoxique (Bathe *et al.*, 1999). La gentamicine cible les cellules des macules, causant des vertiges ; l'amikacine quant à elle touche plus particulièrement les cellules ciliées de la cochlée, engendrant une surdité (Jubb *et al.*, 2016 ; Reed *et al.*, 2018). Très peu d'études ont été conduites à ce sujet dans l'espèce équine. Une étude menée sur des poneys n'a pas démontré l'ototoxicité de la gentamicine administrée en intramusculaire à la dose de 5mg/kg pendant 7 à 14 jours (Nostrandt *et al.*, 1991). Néanmoins un cas présumé de vestibulotoxicité à la suite de l'utilisation de gentamicine chez un cheval a été rapporté, bien que la perte d'audition observée n'ait pas été directement reliée à l'antibiotique (Dacre *et al.*, 2003).

La presbyacousie est définie comme la diminution physiologique de l'audition liée au vieillissement, par opposition à une surdité induite par une pathologie (Jubb *et al.*, 2016). Seules deux études ont mis en évidence ce phénomène dans l'espèce équine, chez des chevaux âgés de plus de 15 ans (Odberg, 1978 ; Wilson *et al.*, 2011). Du fait de leur petit nombre, cellules ciliées et neurones de la cochlée sont appelés à disparaître peu à peu, entraînant une perte irrévocable d'audition avec l'âge (Jubb *et al.*, 2016).

2- Evaluation de la surdité

i- Examen neurologique

La surdité est difficile à diagnostiquer lorsqu'elle n'est pas bilatérale et totale. La capacité auditive peut être testée en claquant des mains hors du champ de vision du cheval. Une perte d'audition partielle ou totale peut être objectivée si l'animal ne réagit pas au claquement de mains, ne tourne pas la tête ou les oreilles en direction du son (Aleman *et al.*, 2008). Ce test doit être répété et la réponse doit être constante.

Néanmoins même si un cheval réagit à un son fort, une perte d'audition partielle ou unilatérale ne peut être exclue (Aleman *et al.*, 2014a). Ces dernières peuvent toutefois être objectivées si le cheval a du mal à définir l'origine du son, puisque la localisation requiert une audition bilatérale intacte.

ii- Potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEATC)

Les potentiels évoqués auditifs servent à évaluer l'intégrité des voies auditives depuis la cochlée jusqu'au tronc cérébral (Reed *et al.*, 2018). Il s'agit d'une procédure simple, non invasive, et qui peut se réaliser aussi bien sur cheval debout que sous anesthésie générale (Reed *et al.*, 2018).

Grâce à des écouteurs placés dans les oreilles du cheval, des stimulations sonores (stimulations aériennes) ou mécaniques (stimulations osseuses) sont appliquées et vont transiter par le conduit auditif externe et l'oreille moyenne jusqu'à l'oreille interne pour engendrer une réponse. Cette réponse, captée par des électrodes, se traduit en potentiels nerveux qui correspondent au cheminement des influx nerveux dans les différentes structures sensorielles auditives. L'enregistrement par un appareil d'électrodiagnostic et l'analyse de l'enchaînement de ces potentiels permettent d'évaluer la fonctionnalité auditive de l'oreille testée. Trois électrodes monofilaires sous-cutanées ou à pinces crocodiles reliées à l'appareil d'électrodiagnostic sont placées sur l'animal : une électrode active ou positive (notée +), une électrode de référence ou négative (notée -) et une électrode de masse. Il n'existe pas de consensus sur le positionnement de ces trois électrodes. Une mise en place fonctionnelle consiste à placer l'électrode de masse sur le vertex du crâne, l'électrode - sur le chanfrein et l'électrode + sur le processus mastoïde à la base de l'oreille testée (Furr et Reed, 2015 ; Almeida Nogueira de Gama *et al.*, 2016). Une autre méthode consiste à placer l'électrode de référence au niveau de la deuxième vertèbre cervicale (Aleman *et al.*, 2008).



Figure 91 : Placement des électrodes pour l'enregistrement des PEATC (d'après Almeida Nogueira de Gama *et al.*, 2016)

A : électrode de masse – B : électrode de référence (ou négative) –
C : électrode active (ou positive)

Les fils rouge et bleu sont les écouteurs placés dans les oreilles

Des stimuli acoustiques d'intensité élevée, comprise entre 80 et 90 dB, sont délivrés par l'appareil d'électrodiagnostic en stimulation aérienne ou osseuse. Les stimuli peuvent être délivrés en stimulation aérienne par un petit haut-parleur émettant des sons (une succession de « clics ») grâce à des écouteurs internes (Furr

et Reed, 2015). Il est possible d'avoir recours au « masking », qui consiste à appliquer un « bruit blanc » à l'oreille non testée afin d'éviter que la stimulation sonore n'évoque une activité électrique contralatérale (notamment par conduction au niveau des os du crâne). Le masking présente un intérêt majeur lors du diagnostic d'une surdité unilatérale (Aleman *et al.*, 2008). La stimulation osseuse est générée par une sonde vibrante appliquée sur le processus mastoïde de la partie auriculaire de l'os temporal. Cela permet de stimuler directement la cochlée, en court-circuitant les oreilles externe et moyenne (Furr et Reed, 2015). Néanmoins ce dernier procédé n'a pas été validé chez le cheval.

L'appareil d'électrodiagnostic enregistre les PEATC et les extrait du bruit de fond en réalisant la moyenne d'une série d'une centaine à un millier d'enregistrements successifs, puis les imprime. Le tracé est constitué d'une série d'ondes ou de pics. Les deux oreilles sont testées successivement.

Chez un cheval sain, l'enregistrement révèle une série de cinq ondes captée en 7 à 10 ms (Furr et Reed, 2015). L'onde I, première onde qui apparaît sur le tracé, correspond à la stimulation de la portion extracrânienne du nerf cochléaire (Marshall *et al.*, 1981 ; Mayhew, 2003). Les ondes suivantes ont toutes une origine intracrânienne. L'onde suivante, l'onde II, est produite par la portion intracrânienne du nerf cochléaire et par le noyau cochléaire. L'onde III est produite par les noyaux olivaires et par ceux du corps trapézoïde. L'onde IV, d'origine lemniscale, n'est pas toujours présente et est parfois accolée à l'onde III ou à l'onde V. L'onde V, qui provient des collicules caudaux, a une morphologie asymétrique particulière. Elle est caractérisée par une forte amplitude et est suivie par une large déflexion négative.

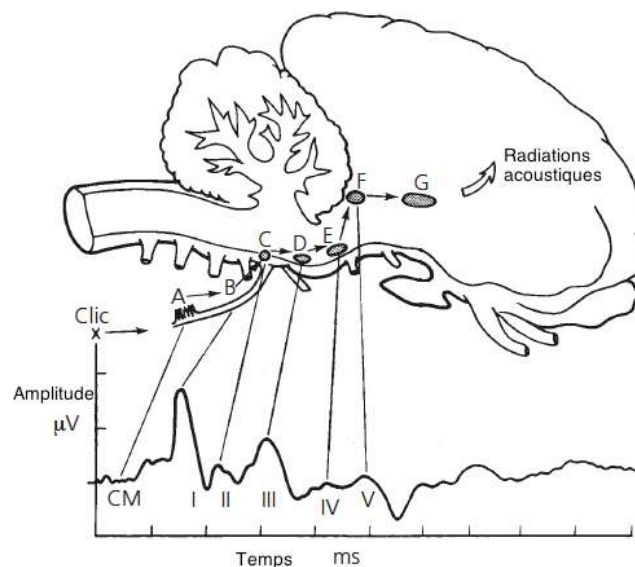


Figure 92 : Origine des différentes ondes lisibles sur un tracé de PEATC (d'après Mayhew, 2003)

CM : potentiels cochléaires – A : cellules ciliées – B : nerf cochléaire –
 C : noyau cochléaire – D : noyaux olivaires et noyau du corps trapézoïde –
 E : pont (lemnisque latéral) – F : cerveau moyen (collicules caudaux) – G : thalamus

L'enregistrement des PEATC permet d'objectiver les différents aspects de la surdité (Mayhew, 2003 ; Aleman *et al.*, 2014a). Une ligne iso-électrique (absence de pics) sur le tracé révèle une surdité totale. En revanche, si les pics sont présents mais avec des caractéristiques altérées (latences des pics et/ou entre les pics élevées, amplitudes diminuées ou seuil de stimulation élevé), il s'agit d'une surdité

partielle. Le test successif des deux oreilles et le recours au masking permettent d'objectiver une surdité unilatérale. Cet examen peut aussi déterminer s'il s'agit d'une surdité de transmission ou neurosensorielle, bien que cela soit peu utilisé chez le cheval, en raison de la trop grande taille de la tête de l'animal, comparée aux vibrations de faible amplitude générées (Harland *et al.*, 2006). Si le tracé obtenu après une stimulation aérienne est altéré alors que celui enregistré après une stimulation osseuse est normal, il s'agit d'une surdité de transmission, c'est-à-dire qui concerne les oreilles externe et/ou moyenne. En revanche, si les tracés obtenus après des stimulations aérienne et osseuse sont tous les deux altérés, il s'agit alors d'une surdité de perception, c'est-à-dire relative à une atteinte de l'oreille interne et/ou des voies sensorielles de l'audition.

B. Syndrome vestibulaire

1- Définition

Le système vestibulaire est responsable du positionnement des yeux, du tronc et des membres eu égard aux mouvements et à la position de la tête (Reed *et al.*, 2018). Un syndrome vestibulaire traduit une atteinte d'au moins un des composants du système vestibulaire (labyrinthe, nerf vestibulo-cochléaire et noyaux vestibulaires).

On distingue le syndrome vestibulaire périphérique, lié à une lésion des récepteurs (canaux semi-circulaires, utricule et saccule) ou du nerf, et le syndrome vestibulaire central, causé par des dysfonctionnements au niveau des centres d'équilibre du système nerveux central, souvent à partir d'une lésion du tronc cérébral ou du cervelet (Furr et Reed, 2015).

2- Signes cliniques

Le tableau clinique est variable selon que l'atteinte est uni ou bilatérale, et selon qu'elle est centrale ou périphérique (Beard, 2013).

Lors d'atteinte unilatérale les signes neurologiques sont dus à la perte du tonus extenseur ipsilatéral à la lésion et une augmentation de ce tonus du côté controlatéral (Higgins et Snyder, 2006). De façon générale on note une nuque inclinée, parfois une démarche en cercle, une ataxie symétrique (impression de parésie du côté atteint et spasticité de l'autre) avec éventuellement une perte d'équilibre et une prise d'appui sur les murs (Reed *et al.*, 2018). La tête penchée est un signe constamment rencontré lors d'atteinte vestibulaire, et se caractérise par une déviation ventrale de la base du crâne vers le côté lésé. Un nystagmus pathologique, qui se traduit par une oscillation rythmique des yeux lorsque la position de la tête est normale, est involontaire et est indicateur d'une lésion du système vestibulaire ou du cervelet. Il est généralement horizontal avec la phase rapide fuyant le côté atteint lors d'atteinte périphérique, et peut être horizontal, rotatoire ou vertical lors d'atteinte centrale (Higgins et Snyder, 2006). On parle de syndrome vestibulaire paradoxal lorsque la phase rapide du nystagmus est dirigée vers le côté lésé, en cas d'atteinte du cervelet (Reed *et al.*, 2018).

Lors d'atteinte centrale on note la présence de déficits des autres nerfs crâniens et une altération de l'état de conscience. Le nerf facial est couramment affecté en cas de syndrome vestibulaire de par sa proximité avec le nerf vestibulo-cochléaire dans la partie pétreuse de l'os temporal (Reed *et al.*, 2018). Une paralysie faciale se traduit par une déviation du bout du nez vers le côté non lésé, une oreille

tombante, une absence de réponse palpébrale et une diminution de la production de larmes qui peut se compliquer en kératite d'exposition et ulcère cornéen.

Les symptômes peuvent s'améliorer rapidement deux à trois semaines après le début des signes grâce à une accommodation visuelle et centrale. Les lésions vestibulaires centrales demandent plus de temps pour les compenser que les lésions périphériques. On peut essayer d'aveugler le cheval pour mettre en évidence cette compensation visuelle, il s'agit du test de Romberg. Chez un cheval présentant un syndrome vestibulaire, lorsqu'il est aveuglé on remarque une aggravation des signes neurologiques.

En cas d'atteinte bilatérale, on n'observe pas de tête penchée, de nystagmus pathologique ou de marche en cercle (Reed *et al.*, 2018).



Figure 93 : Cheval présentant une tête penchée à gauche, aggravée lors du test de Romberg (d'après Furr et Reed, 2015)

3- Syndrome vestibulaire périphérique

Un épisode d'atteinte vestibulaire périphérique aigu associé à une paralysie faciale n'est pas rare dans l'espèce équine (Reed *et al.*, 2018). Les traumatismes crâniens les otites moyennes/internes et l'ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne sont les causes les plus couramment observées.

Lors de traumatisme crâniens, une fracture de la partie pétreuse de l'os temporal entraîne des lésions des nerfs vestibulo-cochléaire et facial. Les signes cliniques apparaissent immédiatement après le traumatisme. Le tissu nerveux peut être endommagé à cause d'un hématome, de la formation d'un cal osseux ou à cause de fragments osseux provenant d'une fracture. Selon la localisation anatomique du site d'impact les lésions peuvent être frontale ou nucale (Feary *et al.*, 2007). Les blessures nucales sont la conséquence d'un cheval qui se cabre et tombe en arrière. La force du choc est absorbée par la protubérance occipitale et est transmise au reste du crâne par la partie pétreuse de l'os temporal (Furr et Reed, 2015). A cause de l'asymétrie de l'impact, un seul côté est généralement lésé. Une hémorragie auriculaire profuse et une fuite de liquide cébrospinal par le conduit auditif externe sont souvent observées (Feary *et al.*, 2007). Les fractures de la partie pétreuse de l'os temporal sont difficiles à objectiver radiographiquement à cause de la mise en place d'une tympanosclérose dès 20 jours après le traumatisme, obscurcissant le trait de fracture (Reed *et al.*, 2018).

Le foudroiement, très rarement décrit dans l'espèce équine, peut aussi entraîner un syndrome vestibulaire, avec une tête penchée et un nystagmus (Bedenice *et al.*, 2001).

Enfin chez le cheval adulte il est possible de rencontrer un syndrome vestibulaire aigu sans autre symptôme, qualifié alors d'idiopathique (Higgins et Snyder, 2006). Il se résout spontanément même sans traitement, et l'étiologie reste inconnue (une névrite virale ou une maladie auto-immune sont suspectées). Le diagnostic se fait par exclusion des autres pathologies.

4- Syndrome vestibulaire central

Un processus inflammatoire ou une masse touchant le système nerveux central peut endommager les noyaux vestibulaires et les voies associées (Reed *et al.*, 2018). Lors d'atteinte centrale, l'état de conscience est altéré, d'autres anomalies des nerfs crâniens sont généralement observées, ainsi que des déficits proprioceptifs. Un électroencéphalogramme peut permettre de localiser la lésion et son étendue. Les principales étiologies lors de syndrome vestibulaire central sont inflammatoires, parasitiques et néoplasiques (Higgins et Snyder, 2006 ; Reed *et al.*, 2018).

Les principales pathologies inflammatoires regroupent un abcès bactérien, la myéloencéphalite équine à protozoaires, la polyneurite équine et les encéphalites virales. En cas d'abcès, une culture du liquide cébrospinal peut identifier l'agent pathogène responsable ; *Streptococcus equi* est souvent mis en cause. La myéloencéphalite équine à protozoaires est une affection neurologique courante aux Etats-Unis et au Canada, due à *Sarcocystis neurona* ou *Neospora hughesi*, des parasites s'attaquant au système nerveux central. Lors de polynévrite équine une atteinte vestibulaire est courante, ainsi qu'un syndrome de la queue de cheval. Une infection par un togavirus (encéphalites de l'est, de l'ouest et vénézuélienne) engendrent fréquemment une dépression et des crises convulsives, avec parfois une atteinte des nerfs crâniens.

Une migration parasitaire aberrante dans le système nerveux central peut aussi être responsable de signes neurologiques aigus, notamment d'un syndrome vestibulaire. Ils sont généralement asymétriques du fait de la nature aléatoire de la migration. Les parasites fréquemment isolés sont *Hypoderma*, *Habronema*, *Strongylus* ou encore *Setaria*. Une ponction de liquide cébrospinal peut révéler une leucocytose éosinophilique.

Enfin les tumeurs du système nerveux central sont rares chez les équidés. Il peut s'agir de lymphosarcome, mélanome ou encore hamartome (Furr et Reed, 2015).

5- Examens complémentaires

Le test calorique permet d'identifier l'origine centrale ou périphérique du syndrome vestibulaire (Reed *et al.*, 2018). Chez un animal sain, l'instillation d'eau froide (0-4°C) dans le conduit auditif externe pendant 3 à 5 minutes entraîne un nystagmus horizontal avec la phase rapide fuyant le labyrinthe testé. Le refroidissement de l'endolymphe engendre une augmentation de sa densité. Un gradient de densité se forme dans les conduits semi-circulaires, et l'endolymphe, plus dense, coule et entraîne un déplacement des cellules ciliées, et donc un nystagmus. L'instillation d'eau chaude (45°C) dans le conduit auditif externe entraîne à l'inverse un nystagmus avec la phase rapide qui est dirigée vers le côté testé. Ce test est moins fiable qu'avec de l'eau froide. Lorsque le labyrinthe est lésé, aucun

nystagmus n'est induit. Ce test peut être difficile à réaliser sur cheval debout, souvent non docile et réticent à la manipulation des oreilles. Il peut toutefois être utile et réalisable chez un cheval comateux ou anesthésié.

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral mettent en évidence une surdité uni ou bilatérale, ce qui peut permettre de différencier une atteinte vestibulaire centrale ou périphérique (Reed *et al.*, 2018).

CONCLUSION

Bien qu'il s'agisse d'un petit organe, l'oreille joue un rôle majeur chez les équidés. Cette étude bibliographique permet de faire le point sur l'anatomie de l'oreille du cheval, les différents outils d'imagerie à disposition du vétérinaire pour investiguer cet organe, et les principales affections touchant les différents niveaux de l'oreille du cheval.

La connaissance détaillée de l'anatomie de cette région permet d'apprécier les relations étroites entre toutes les structures internes, et est fondamentale avant d'entreprendre une chirurgie auriculaire.

La physiologie de l'audition et de l'équilibration est essentielle à la bonne compréhension de ces sens fondamentaux, ainsi que pour localiser une atteinte des systèmes cochléaire et vestibulaire.

Les outils d'imagerie mis à la disposition du vétérinaire sont vastes. Les techniques conventionnelles comme la radiographie ou l'endoscopie ne donnent accès qu'à une petite partie de la région auriculaire, et les moyens d'imagerie avancée comme le scanner et l'IRM s'avèrent relativement fiables pour assurer une bonne évaluation des structures intracrâniennes, optimisant ainsi le diagnostic et le traitement. L'otoscopie reste encore peu utilisée en pratique courante, mais l'apprentissage des anesthésies tronculaires pourrait rendre son utilisation plus facile, et ainsi le conduit auditif externe serait plus fréquemment observé.

L'oreille externe est exposée à toutes sortes de traumatismes, parasites et masses diverses. Néanmoins les équidés semblent être moins sujets à des otites externes, ce qui peut être expliqué par l'absence de glandes dans la partie osseuse du conduit auditif externe, empêchant ainsi une production excessive de cérumen.

Une inflammation de l'oreille moyenne peut s'étendre à l'oreille interne, et peut se compliquer en ostéoarthropathie temporo-hyoïdienne, affection inexistante chez les autres animaux domestiques, et dont l'étiologie est encore incertaine.

L'étude de la surdité reste peu étudiée chez les chevaux, probablement parce que la détection pour les propriétaires et les vétérinaires reste difficile. Le syndrome vestibulaire peut être dû à une multitude d'affections, et trouver la cause pour tenter de la traiter peut s'avérer être un véritable challenge pour le vétérinaire.

Les travaux de recherche actuels s'orientent vers une visualisation encore plus précise des éléments internes de l'oreille, grâce notamment à l'accessibilité et la résolution croissantes des outils d'imagerie avancée.

BIBLIOGRAPHIE

AHMADI N., ORYAN A., GHANE M., GERAMIZADEH B. (2013) Schwannoma of the external auditory canal in a filly: a case report. *Journal of Equine Veterinary Science*, **33** (11), 1012-1015.

ALDROVANDI A.L., OSUGUI L., DALL'ACQUA COUTINHO S. (2016) Is *Malassezia nana* the main species in horses' ear canal microbiome? *Brazilian Journal of Microbiology*, **47** (3), 770–774.

ALMEIDA NOGUEIRA DA GAMA J., POCI PALUMBO M.I., OLIVO G., CROSIGNANI OUTEDA N., DE LIMA RESENDE L.A., SECORUN BORGES A. (2016) Brainstem auditory evoked potentials in horses. *Ciência Rural*, **46** (4), 681–685.

ALEMAN M., PUCHALSKI S.M., WILLIAMS D.C., KASS P.H., HOLLIDAY T.A. (2008) Brainstem auditory-evoked responses in horses with temporohyoid osteoarthropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **22** (5), 1196-1202.

ALEMAN M., HOLLIDAY T.A., NIETO J.E., WILLIAMS D.C. (2014a) Brainstem auditory evoked responses in an equine patient population. Part I - adult horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **28** (4), 1310-1317.

ALEMAN M., MADIGAN J.E., WILLIAMS D.C., HOLLIDAY T.A. (2014b) Brainstem auditory evoked responses in an equine patient population. Part II: foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **28** (4), 1318-1324.

ALEMAN M., SPRIET M., WILLIAMS D.C., NIETO J.E. (2016) Neurologic deficits including auditory loss and recovery of function in horses with temporohyoid osteoarthropathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **30** (1), 282-288.

AMERICAN PAINT HORSE ASSOCIATION. *American Paint Horse Association's guide to coat color genetics* [en ligne]. Disponible sur : <http://press.apha.com/pdfs/guidebooks/ColorGenGuide.pdf> (consulté le 12/04/2018)

AUCHTERLONIE L., GILROY GLASS E.J. (1933) Otitis media, with complications, in a horse. *The Veterinary Journal (1900)*, **89** (5), 231–233.

AUER J.A., STICK J.A. (2012) *Equine surgery*. 4^{ème} édition. St-Louis, Missouri : Elsevier Saunders. 1536 p. ISBN 978-1-4377-0867-7.

BANKS W.J. (1993) *Applied Veterinary Histology*. 3^{ème} édition. Londres : Mosby Year Book. 527 p. ISBN 978-0-80166-610-0.

BAPTISTE K.E. (1998) A preliminary study on the role of the equine guttural pouches in selective brain cooling. *The Veterinary Journal*, **155**, 139–148.

- BAPTISTE K.E., NAYLOR J.M., BAILEY J., BARBER E.M., POST K., THORNHILL J. (2000) A function for guttural pouches in the horse: Physiology. *Nature*, **403**, 382-383.
- BARAKZAI S., WEAVER M.P. (2005) Imaging the equine temporohyoid region. *Equine Veterinary Education*, **17** (1), 14-15.
- BARAKZAI S. (2007) *Handbook of equine respiratory endoscopy*. Saunders Ltd. 144 p. ISBN 978-0-7020-2818-2.
- BARBEE D.D., ALLEN J.R., GAVIN P.R. (1987) Computed tomography in horses: Technique. *Veterinary Radiology*, **28**, 144-151.
- BARONE R. (2010a) *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 2 : Arthrologie et myologie*. 4^{ème} édition. Paris : Vigot. 984 p. ISBN ???
- BARONE R. (2010b) *Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 7 : Neurologie II. Système nerveux périphérique, glandes endocrines, esthésiologie*. Paris : Vigot. 838 p. ISBN 978-2-7114-0409-4
- BARRETT M., PARK R. (2011) Review of radiographic technique and interpretation of the equine skull. *AAEP Proceedings*, **57**, 431-437.
- BARRETT M.F., EASLEY J.T. (2013) Acquisition and interpretation of radiographs of the equine skull: Equine skull radiography. *Equine Veterinary Education*, **25**, 643-652.
- BATHE A.P., WALSH R.M., BANCE M.L. (1999) Presumed reduction of vestibular function in unilateral Meniere's disease with aminoglycoside eardrops. *J. Laryngol. Otol.*, **113**, 916-918.
- BEARD L. (2013) Vestibular disease in horses. *85th Annual Western Veterinary Conference*, February 17th-21th 2013, Las Vegas.
- BEDENICE D., HOFFMAN A.M., MCDONNELL J., PARROTT B. (2001) Vestibular signs associated with suspected lightning strike in two horses. *Veterinary Record*, **149** (17), 519-522.
- BELLONE R.R. (2010) Pleiotropic effects of pigmentation genes in horses: Effects of equine pigmentation genes. *Animal Genetics*, **41**, 100-110.
- BENTUBO H.D.L., ALDROVANDI A.L., CAVALCANTI S.D.B., COUTINHO S.D., FISCHMAN O. (2012) Equine external otitis due *Trichosporon inkin* in Brazil. *Mycoses*, **55** (4), 151.
- BEUGNOT J. (1882) *Dictionnaire usuel de chirurgie et de médecine vétérinaires*. Paris : Asselin et Cie. 592 p.
- BINNINGER C.E., PIPER R.C. (1968) Hyperplastic dermatitis of the equine ear. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **153**, 69-75.

BISCH V. (2010) *Le sarcoïde équin : pathogénie et actualités thérapeutiques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 115 p.

BLANKE A., FISCHER M., FUCHS M., SCHUSSER G.F. (2014) Endoscopic findings of the external ear canal in a group of clinically normal horses and horses with head shaking or vestibular disease. *Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, **127**, 99-107.

BLANKE A., AUPPERLE H., SEEGER J., KUBICK C., SCHUSSER G.F. (2015) Histological Study of the External, Middle and Inner Ear of Horses. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, **44** (6), 401-409.

BLANKE A., OHLERTH S., HOLLERRIEDER J., SCHUSSER G.F. (2016) Computed tomographic features of the osseous external ear canal, tympanic membrane, and tympanic bulla in clinically normal horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, **45**, 17-21.

BLATTER M., HAASE B., GERBER V., PONCET P.-A., LEEB T., RIEDER S., HENKE D., JANETT F., BURGER D. (2013) Klinische und genetische Befunde bei einem männlichen Freiberger mit der neuen Fellfarbe Macchiato. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, **155** (4), 229-232.

BLYTHE L.L., WATROUS B.J., MICHAEL G., SHIRES H., KANEPS A.J., WAGNER VON MATTHIESSEN P., RIEBOLD T.W. (1994) Prophylactic partial stylohyoidostectomy for horses with osteoarthropathy of the temporohyoid joint. *Journal of Equine Veterinary Science*, **14** (1), 32-37.

BLYTHE L.L. (1997) Otitis media and interna and temporohyoid osteoarthropathy. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **13**, 21-42.

BOISACQ-SCHEPENS N., CROMMELINCK M. (2004) *Neurosciences*, 4^{ème} édition. Paris : Dunod. 418 p. ISBN 2-10-048332-3.

BORGES A.S., WATANABE M.J. (2011) Guttural pouch diseases causing neurologic dysfunction in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **27**, 545-572.

BOWERS J.R., SLOCOMBE R.F. (2009) Auricular chondrosis in a horse. *Australian Veterinary Journal*, **87** (6), 219-221.

BUDRAS K., SACK W.O., RÖCK S. (2009) *Anatomy of the horse*. 5^{ème} édition. Hanovre : Schlütersche. 199 p. ISBN 978-3-89993-044-3.

BUTLER J.A., COLLES C.M., DYSON S.J., KOLD S.E., POULOS P.W. (2017) *Clinical radiology of the horse*. 4^{ème} édition. Chichester, West Sussex : John Wiley & Sons. 798 p. ISBN 978-1-118-91228-7

BYAM-COOK K.L., HENSON F.M.D., SLATER J.D. (2006) Treatment of periocular and non-ocular sarcoids in 18 horses by interstitial brachytherapy with iridium-192. *Veterinary Record*, **159** (11), 337-341.

CAMERON STEWART W., BAKER G. J. (1975) Aural squamous cell carcinoma in the horse: a case report. *Equine Veterinary Journal*, **7** (4), 210–211.

CARDWELL J., SCRIVANI P.V. (2015) Imaging suppurative infections of the central nervous system in horses: Suppurative central nervous system infections. *Equine Veterinary Education*, **27**, 81-85.

CERASOLI I., CORNILLIE P., GASTHUYS F., GIELEN I., SCHAUVLIEGE S. (2017) A novel approach for regional anaesthesia of the auricular region in horses: an anatomic and imaging study. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, **44**, 656-664.

CIHOCKI L.M., DIVERS T.J., JOHNSON A.L., WARREN A.L., SCHRAMME M., RASSNICK K.M., SCOTT D.W. (2007). A case of multiple epitrichial sweat gland ductal carcinomas in a horse. *Veterinary Dermatology*, **18** (2), 134-137.

COUROUCE-MALBLANC A. (2010) *Maladies des chevaux*. 2^{ème} édition. Guides France Agricole. 341 p. ISBN 978-2-8555-7168-3

DACRE K.J.P., PIRIE S., PRINCE D.P. (2010) Choke, pleuropneumonia and suspected gentamicin vestibulotoxicity in a horse. *Equine Veterinary Education*, **15** (1), 27-33.

DAKIN S.G., LAM R., REES E., MUMBY C., WEST C., WELLER R. (2014). Technical set-up and radiation exposure for standing computed tomography of the equine head: Standing CT of the equine head. *Equine Veterinary Education*, **26**, 208-215.

DANNACHER G. (1956) *Les poches gutturales des équidés domestiques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon. 61 p.

DE BAN N.E., JONES A.K. (1971) Ulcerative otitis externa in a horse. *Veterinary Record*, 343.

DE LAHUNTA A., GLASS E. (2009) *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. 3^{ème} édition. St. Louis, Missouri : Saunders Elsevier. 540 p. ISBN 978-0-7216-6706-5

DENOIX J.-M. (1982) Réflexion anatomique sur les diverses techniques de paracentèse de la poche gutturale. *Les entretiens de Bourgelat*, **2**, 347-366.

DICHT S., DEL CHICCA F., FÜRST A. (2011) Chirurgische Entfernung einer ektopischen Zahnanlage bei einer Isländerstute. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, **153** (12), 569-572.

DIVERS T.J., DUCHARME N.G., DE LAHUNTA A., IRBY N.L., SCRIVANI P.V. (2006) Temporohyoid Osteoarthropathy. *Clinical Techniques in Equine Practice*, **5** (1), 17-23.

DIXON J., LAM R., WELLER R., MANSO-DÍAZ G., SMITH M., PIERCY R.J. (2017) Clinical application of multidetector computed tomography and magnetic resonance imaging for evaluation of cranial nerves in horses in comparison with high resolution imaging standards. *Equine Veterinary Education*, **29**, 376-384.

DYCE K.M., SACK W.O., WENSING C.J.G. (2010) *Textbook of veterinary anatomy*. 4^{ème} édition. St-Louis, Missouri : Saunders Elsevier. 864 p. ISBN 978-1-4160-6607-1.

EASLEY J.T., FRANKLIN R.P., ADAMS A. (2010) Surgical excision of a dentigerous cyst containing two dental structures: Surgical excision of dentigerous cyst. *Equine Veterinary Education*, **22** (6), 275-278.

EURELL J.A., FRAPPIER B.L. (2006) *Dellmann's textbook of veterinary histology*. 6^{ème} édition. Ames, Iowa : Blackwell. 416 p. ISBN 978-0-7817-4148-4.

FAIRLEY R.A., MORLEY C.M., WILLIAMS S.D., SENIOR D.A., NEILL M.A. (2014). Aural plaques in two imported horses in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, **62** (4), 232-233.

FARROW C.S. (2006) *Veterinary diagnostic imaging: the horse*. St. Louis, Missouri : Mosby Elsevier. 570 p. ISBN 978-0-323-01206-5.

FEARY D.J., MAGDESIAN K.G., ALEMAN M., RHODES D.M. (2007) Traumatic brain injury in horses: 34 cases (1994–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **231** (2), 259–266.

FERRELL E.A., GAVIN P.R., TUCKER R.L., SELTON D.C., HIKES M.T. (2002) Magnetic resonance for evaluation of neurologic disease in 12 horses. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **43**, 510–516.

FIRTH E.C. (1977) Vestibular disease, and its relationship to facial paralysis in the horse: a clinical study of 7 cases. *Australian veterinary journal*, **53**, 560–565.

FITZGERALD M.J.T., FOLAN-CURRAN J. (2003) *Neuro-anatomie clinique et neurosciences connexes*. Paris : Editions Maloine. 323 p. ISBN 2-224-02745-1

FJORDBAKK C.T., KENNEY D.G., RODRIGUEZ-PALACIOS A., KELLER S., STALKER M. (2006) Inflammatory aural polyp in a horse. *The Canadian Veterinary Journal*, **47** (1), 65-66.

FRAME E.M., RIIHIMAKI M., BERGER M., VATNE M., MCEVOY F.J. (2005) Scintigraphic findings in a case of temporohyoid osteoarthropathy in a horse. *Equine Veterinary Education*, **17**, 11-15.

FREEMAN D.E. (2015) Update on disorders and treatment of the guttural pouch. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **31** (1), 63-89.

FRIPPIAT T. (2016) Endoscopie des poches gutturales chez le cheval adulte. *Pratique Vétérinaire Equine*, **190**, 54-56.

FURR M., REED S. (2015) *Equine neurology*. 2nde édition. Ames, Iowa : John Wiley & Sons Inc. 492 p. ISBN 978-1-118-50147-4

GAUGHAN E.M. (2010) Dentigerous cysts: Congenital anomaly of many names. *Equine Veterinary Education*, **22** (6), 279-280.

GEISER D.R., HENTON J.R., HELD J.P. (1988) Tympanic bulla, petrous temporal bone, and hyoid apparatus disease in horses. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*, **10** (6), 740-754.

GERRING E.L., THOMSETT L.R. (1980) Mites in « head shaker » horse. *Veterinary Record*, **106** (23), 490.

GIEDT E.J., TALLEY J., HINEY K. (2014) *Ear ticks in horses* [en ligne]. Disponible sur : <https://cvhs.okstate.edu/sites/default/files/images/Ear%20Ticks%20in%20Horses.pdf> (consulté le 06/03/2018)

GILLAM E., MARCOUX M. et al. (2010) Traitement atypique d'un kyste dentigère. *Pratique Vétérinaire Equine*, **42** (167), 15-20.

GOTTHELF L. (2005) *Small animal ear diseases: an illustrated guide*. 2nde édition. St-Louis, Missouri : Saunders Elsevier. 434 p. ISBN 0-7216-0137-5.

GRENAGER N.S., DIVERS T.J., MOHAMMED H.O., JOHNSON A.L., ALBRIGHT J., REUSS S.M. (2010) Epidemiological features and association with crib-biting in horses with neurological disease associated with temporohyoid osteoarthropathy (1991-2008) *Equine Veterinary Education*, **22** (9), 467-472.

GUIDI E., NOLF M., CADORE J.L., DESJARDINS I. (2011) An usual case of peripheral vestibular disease following otitis externa in a horse. *Congrès AVEF 2011*, Lyon.

GUILLOT J., BEUGNET F., FAYET G., GRANGE E., DANG H. (2005) *Abrégé de parasitologie clinique des équidés, Volume 1, Parasitoses et mycoses externes*. Clichy : Kalianxis. 287 p. ISBN 2-915758-04-2

HARDY J., LEVEILLE R. (2003) Diseases of the guttural pouches. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **19**, 123-158.

HARLAND M.M., STEWART A.J., MARSHALL A.E., BELKNAP E.B. (2006) Diagnosis of deafness in a horse by brainstem auditory evoked potential. *The Canadian Veterinary Journal*, **47** (2), 151-154.

HENDRICKSON D.A. (2004) *Wound care management for the equine practitioner*. Teton NewMedia. 208 p. ISBN 978-1-5916-1021-2.

HEWES C.A., SULLINS K.E. (2009) Review of the treatment of equine cutaneous neoplasia. *AAEP Proceedings*, **55**, 386-393.

- HIGGINS A.J., SNYDER J.R. (2006) *The equine manual*. 2^{ème} édition. Elsevier Saunders. 1441 p. ISBN 0-7020-2769-3.
- HILTON H., PUCHALSKI S.M., ALEMAN M. (2009) The computed tomographic appearance of equine temporohyoid osteoarthropathy. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **50**, 151-156.
- HOLMES S.P. (2014) Equine skull magnetic resonance imaging: The where, when and why? *Equine Veterinary Education*, **26**, 605-609.
- HUNT R.J., ALLEN D., MUELLER P.O.E. (1991) Intracranial trauma associated with extraction of a temporal ear tooth (dentigerous cyst) in a horse. *Cornell Vet*, **81**, 103-108.
- INUI T., YAMADA K., ITOH M., YANAGAWA M., HIGUCHI T., WATANABE A., IMAMURA Y., URABE M., SASAKI N. (2017) Computed tomography and magnetic resonance imaging findings for the initial stage of equine temporohyoid osteoarthropathy in a Thoroughbred foal. *Journal of equine science*, **28**, 117–121.
- JOSE-CUNILLERAS E., PIERCY R.J. (2007) Advanced diagnostic imaging options in horses with neurological disease that localises to the head. *Equine Veterinary Education*, **19**, 179-181.
- JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N. (2016) *Pathology of domestic animals. Volume 1*. 6^{ème} édition. St-Louis, Missouri : Elsevier. 803 p. ISBN 978-0-7020-5317-7
- KAMINA P. (2008) *Anatomie clinique*. Tome 5. Paris : Maloine. 430 p. ISBN 978-2-224-02832-9.
- KATZ L. (2006) Left otitis media/interna and right maxillary sinusitis in a Percheron mare. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **22**, 163-175.
- KIMBERLIN L., ZUR LINDEN A., RUOFF L. (2017) Atlas of clinical imaging and anatomy of the equine head. Ames, Iowa : John Wiley & Sons Inc. 153 p. ISBN 978-1-1189-8899-2
- KINNS J., PEASE A. (2009). Computed tomography in the evaluation of the equine head. *Equine Veterinary Education*, **21**, 291-294.
- KNOTTENBELT D.C. (2003) Basic principles of diagnosis and management of neoplasia in horses. In *Proceedings of the Italian Association of Equine Veterinarians Annual Meeting*, 1-16.
- KOCH C., WITTE T. (2014) Temporohyoid osteoarthropathy in the horse. *Equine Veterinary Education*, **26** (3), 121-125.
- KRAWIECKI J-M., BOURE L., THOULON F. (1991) Le sarcoïde du cheval. *Le Point Vétérinaire*, **22** (134), 55-60.

KUMMER M., LISCHER C., OCHS H., AUER J. (2004) Othématom bei einem Pferd. *Pferdeheilkunde*, **20**, 247–250.

LACOMBE V.A., SOGARRO-ROBINSON C., REED S.M. (2010) Diagnostic utility of computed tomography imaging in equine intracranial conditions: CT imaging and intracranial conditions. *Equine Veterinary Journal*, **42**, 393-399.

LANE J.G., MAIR T.S. (1987) Observations on headshaking in the horse. *Equine Veterinary Journal*, **19** (4), 331-336.

LEPAGE O.M. (1994) Hémorragie dans les poches gutturales 1 : Anatomie, diagnostic et étiologie. *Pratique Vétérinaire Equine*, **26** (4), 255-261.

LIGHTBOY T. (2002) Foal with Overo lethal white syndrome born to a registered quarter horse mare. *Canadian Veterinary Journal*, **43**, 715-717.

LUCAS K.M., ROBERTS F.H.S. (1946) Psoroptic otacariasis of the horse. *The Australian Veterinary Journal*, **22**, 186.

MADIGAN J.E., VALBERG S.J., RAGLE C., MOODY J.L. (1995) Muscle spasms associated with ear tick (*Otobius megnini*) infestations in five horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **207** (1), 74-76.

MAHER O., ALEMAN M., PUCHALSKI S.M. (2008) Surgical management of temporohyoid osteoarthropathy: 24 Cases (1993–2008). *AAEP Proceedings*, **54**, 44-45.

MAGDESIAN K.G., WILLIAMS D.C., ALEMAN M., LECOUTEUR R.A., MADIGAN J.E. (2009) Evaluation of deafness in American Paint Horses by phenotype, brainstem auditory-evoked responses, and endothelin receptor B genotype. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **235** (10), 1204–1211.

MAIR T.S. (1994). Headshaking associated with *Trombicula autumnalis* larval infestation in two horses. *Equine Veterinary Journal*, **26** (3), 244-245.

MANSO-DÍAZ G., DYSON S.J., DENNIS R., GARCÍA-LÓPEZ J.M., BIGGI M., GARCÍA-REAL M.I., SAN ROMÁN F., TAEYMANS O. (2015). Magnetic resonance imaging characteristics of equine head disorders: 84 cases (2000-2013): Retrospective study of MRI in the equine head. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **56**, 176-187.

MANSO-DÍAZ G., GARCÍA-LÓPEZ J.M., MARANDA L., TAEYMANS O. (2015). The role of head computed tomography in equine practice: The role of head computed tomography in equine practice. *Equine Veterinary Education*, **27**, 136-145.

MARIGNAC G. (2000) Atlas des otites chez les carnivores domestiques. Paris : Editions Med'Com. 118 p. ISBN 2-9512395-6-4

MARSAN C. (2016) *Echographie de la région gutturale chez le cheval*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon. 112 p.

MARSHALL A.E., BYARS T.D., WHITLOCK R.H., GEORGE L.W. (1981) Brainstem auditory evoked response in the diagnosis of inner ear injury in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **178** (3), 282–286.

MASSONI S., VLAMINCK L.E., COKELAERE S.M., MARTENS A.M. (2005) Surgical correction of ear curling caused by scar tissue formation in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **227** (7), 1130–1133.

MAURIZI L., TAINTURIER B. (2013) Traitement chirurgical d'un cas de kyste dentigère chez un hongre de 4 ans. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine*, **9** (31), 43-48.

MAYHEW I.G.J. (2003) The clinical utility of brainstem auditory evoked response testing in horses. *Equine Veterinary Education*, **15** (1), 31-33.

MCGEADY T.A., QUINN P.J., FITZPATRICK E.S., RYAN M.T., KILROY D., LONERGAN P. (2017) *Veterinary embryology*. 2^{nde} édition. Chichester, West Sussex : John Wiley & Sons. 400 p. ISBN 978-1-118-94061-7

METALLINOS D.L., BOWLING A.T., RINE J. (1998) A missense mutation in the endothelin-B receptor gene is associated with Lethal White Foal Syndrome: an equine version of Hirschsprung Disease. *Mammalian Genome*, **9** (6), 426-431.

MICHIGAN STATE UNIVERSITY (2009) *First large-animal, open-bore MRI at U.S. Academic Institution* [en ligne]. Disponible sur : <http://msutoday.msu.edu/news/2009/msu-unveils-first-large-animal-open-bore-mri-at-usacademic-institution/> (consulté le 15/02/2018)

MITCHELL G., FULLER A., MALONEY S.K., RUMP N., MITCHELL D. (2006) Guttural pouches, brain temperature and exercise in horses. *Biology Letters*, **2**, 475-477.

MIRA J., HERMAN M., ZAKIA L.S., OLIVO G., ARAUJO J.P., BORGES A.S., OLIVEIRA-FILHO J.P. (2016) Factors associated with equine aural plaque in Brazil. *Veterinary Dermatology*, **27** (5), 408-414.

MORROW K.L., PARK R.D., SPURGEON T.L., STASHAK T.S., ARCENEUX B. (2000) Computed tomographic imaging of the equine head. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **41**, 491–497.

MURRAY R.C. (2011) *Equine MRI*. Ames, Iowa : Wiley-Blackwell. 592 p. ISBN 978-1-4051-8304-8

NAYLOR R.J., PERKINS J.D., ALLEN S., ALDRED J., DRAPER E., PATTERSON-KANE J., PIERCY R.J. (2010) Histopathology and computed tomography of age-associated degeneration of the equine temporohyoid joint: Temporohyoid joint degeneration with age. *Equine Veterinary Journal*, **42** (5), 425-430.

- NOSTRANDT A.C., PEDERSOLI W.M., MARSHALL A.E., RAVIS W.R., ROBERTSON B.T. (1991) Ototoxic potential of gentamicin in ponies. *American Journal of Veterinary Research*, **52** (3), 494-498.
- PALMER S.E (1989) Carbon dioxide laser removal of a verrucous sarcoid from the ear of a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, **195** (8), 1125-1127.
- O'BRIEN T., RODGERSON D.H., LIVESEY M.A. (2011) Surgical excision of the equine ceratohyoid bone in conscious sedated horses. *Proceedings of Annual Scientific Meeting of the American College of Veterinary Surgeons*. Chicago, IL. November 3rd, 2011.
- ODBERG F.O. (1978) Study of hearing ability of horses. *Equine Veterinary Journal*, **10** (2), 82-84.
- OLIVER S.T., HARDY J. (2015) Ceratohyoidectomy for treatment of equine temporohyoid osteoarthropathy (15 cases). *Canadian Veterinary Journal*, **56**, 382-386.
- OOSTERLAAN-MAYER B., VAN DER KOLK J.H. (2006) Endoscopically guided thermocautery and laser removal of an inflammatory polyp associated with chronic *otitis externa* in a pony. *Equine Veterinary Education*, **18** (5), 256-259.
- PALUS V., BLADON B., BRAZIL T., CHERUBINI G.B., POWELL S.E., GREET T.R.C., MARR C.M. (2012) Retrospective study of neurological signs and management of seven English horses with temporohyoid osteoarthropathy: Temporohyoid osteoarthropathy in horses from England. *Equine Veterinary Education*, **24**, 415-422.
- PASCOE R.R. (1980) Mites in « head shaker » horses. *Veterinary Record*, **107** (10), 234.
- PAVAUX C. (1980) Atlas d'anatomie de l'oreille. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 43 p.
- PEASE A.P., BIERVLIET J., DYKES N.L., DIVERS T.J., DUCHARME N.G. (2004) Complication of partial stylohyoidectomy for treatment of temporohyoid osteoarthropathy and an alternative surgical technique in three cases. *Equine veterinary journal*, **36**, 546–550.
- PEIXOTO T.C., NOGUEIRA V.A., OLIVEIRA M.C., PIRES A.P.C., VEIGA C., D'AVILA M.S., SOUZA B.G., FRANÇA T.N. (2016) Cisto dentígero (Polidontia Heterotópica) em equino-Relato de caso. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*, **38** (2), 139–142.
- PERKINS G.A., PEASE A., CROTTY E., FUBINI S.L. (2003) Diagnosing guttural pouch disorders and managing guttural pouch empyema in adult horses. *Compendium Equine*, **25** (12).

POLLOCK P.J. (2007) Diagnosis and management of guttural pouch mycosis. *Equine Veterinary Education*, **19**, 522-527.

POWNDER S., SCRIVANI P.V., BEZUIDENHOUT A., DIVERS T.J., DUCHARME N.G. (2010) Computed tomography of temporal bone fractures and temporal region anatomy in horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, **24**, 398-406.

PUCHALSKI S.M. (2012) Advances in equine computed tomography and use of contrast media. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **28**, 563-581.

PURVES D., AUGUSTINE G.J., FITZPATRICK D., HALL W.C., LAMANTIA A.-S., WHITE L.E. (2015) Neurosciences, 5^{ème} édition. Louvain-la-Neuve : De Boeck Supérieur. 759 p. ISBN 978-2-8073-0002-6.

RAGLE C.A., ROBERTS G.D. (2007) Diseases of the head : The use of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Compendium Equine*, January/February 2007, 46-50.

RAND C.L., HALL T.L., ALEMAN M., SPIER S.J. (2012) Otitis media-interna and secondary meningitis associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in a horse. *Equine Veterinary Education*, **24** (6), 271-275.

RASHMIR-RAVEN A., DEBOWES R., CASH W. (1990) Dentigerous cysts. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, **12**, 1120-1126.

READFORD P.K., LESTER G.D., SECOMBE C.J. (2013) Temporohyoid osteoarthropathy in two young horses. *Australian Veterinary Journal*, **91** (5), 209-212.

REED S.M., BAYLY W.M., SELLON D.C. (2018) *Equine internal medicine*. 4^{ème} édition. St-Louis, Missouri : Elsevier. 1566 p. ISBN 978-0-323-44329-6.

REID N. (2009) Squamous cell carcinoma and suspect peripheral nerve sheath tumor in a 10-year-old Paint horse. *The Canadian Veterinary Journal*, **50** (11), 1195-1197.

SANDERSEN C., DELGUSTE C., CASSART D., GRULKE S., GUYOT H., AMORY H. (2003) Le syndrome léthal du poulain ovéro blanc : revue de littérature à partir de deux cas cliniques. *Ann. Méd. Vét.*, **147**, 359-364.

SARGENT S.J., FRANK L.A., BUCHANAN B.R., DONNELL .L., MORANDI F (2006) Otoscopic, cytological, and microbiological examination of the equine external ear canal. *Veterinary dermatology*, **17**, 175–181.

SAUMONT M. (2012) *Pathologies cutanées courantes chez le cheval et thérapeutiques officinales*. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie, Université de Limoges, 164 p.

SCHALLER O. (1992) *Illustrated veterinary anatomical nomenclature*. Stuttgart : Enke. 614 p. ISBN 978-3-4329-9591-5

SCHEBITZ H., WILKENS H. (1986) *Atlas of radiographic anatomy of the horse*. 4^{ème} édition. Berlin : Paul Parey scientific publishers. 243 p. ISBN 3-489-50216-7

SCHÖNIGER S., VALENTINE B.A., FERNANDEZ C.J., SUMMERS B.A. (2011) Cutaneous Schwannomas in 22 Horses. *Veterinary Pathology*, **48** (2), 433-442.

SCOTT D.W., MILLER W.H. (2011) *Equine dermatology*. 2^{nde} édition. Maryland Heights, Missouri : Elsevier. 536 p. ISBN 978-1-4377-0920-9

SCRIVANI P.V. (2011) Advanced Imaging of the Nervous System in the Horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **27**, 439-453.

SEDRISH S.A., DANIEL B.J. (1997) Treatment of a foal with an aural hematoma. *Equine Practice*, **19** (10), 10-11.

SHOKRI H. (2016) Occurrence and distribution of *Malassezia* species on skin and external ear canal of horses. *Mycoses*, **59**, 28-33.

SIMEON L. (2003) *Contribution à l'étude de l'anatomie fonctionnelle de l'oreille et de la surdité chez les carnivores domestiques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Toulouse 3, 262 p.

SKÄRLINA E.M., TVEDTEN H.W., ROBERTS V.L.H., GORVY D.A. (2015) Resection of a ceruminous adenocarcinoma in a horse by a modified vertical ear canal ablation. *Equine Veterinary Education*, **27** (9), 462-466.

SLOVIS N. (2012) Equine otitis media-interna. *Equine Veterinary Education*, **24** (6), 276-278.

SMALLWOOD J.E., WOOD B.C., TAYLOR W.E., TATE L.P. (2002) Anatomic reference for computed tomography of the head of the foal. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, **43**, 99-117.

SMITH L.C.R., ZEDLER S.T., GESTIER S., KEANE S.E., GOODWIN W., VAN EPS A.W. (2012) Bilateral dentigerous cysts (heterotopic polyodontia) in a yearling Standardbred colt. *Equine Veterinary Education*, **24** (11), 573-578.

SOMMERAUER S., MUELLING C.K.W., SEEGER J., SCHUSSER G.F. (2012) Anatomy and anaesthesia of the equine external ear canal. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, **41**, 395-401.

SOMMERAUER S., SNYDER A., BREUER J., SCHUSSER G.F. (2013) A technique for examining the external ear Canal in standing sedated horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, **33**, 1124-1130.

SOUSA N.R., ADORNO V.B., MARCONDES J.S., OLIVEIRA FILHO J.P., CONCEIÇÃO L.G., AMORIM R.L., BORGES A.S. (2008) Características clínicas e histopatológicas da placa aural em eqüinos das raças Mangalarga e Quarto de Milha. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, **28** (6), 279-284.

SPONENBERG D.P., BELLONE R. (2017) Equine color genetics. 4^{ème} édition. Hoboken, New Jersey : John Wiley & Sons Inc. 337 p. ISBN 978-1-1191-3060-4

STEEL K.P., BARKWAY C. (1989) Another role for melanocytes: their importance for normal stria vascularis development in the mammalian inner ear. *Development*, **107**, 453-463.

STRAIN G.M. (2015) The genetics of deafness in domestic animals. *Frontiers in Veterinary Science*, **2** (29), 1-20.

SULLINS K.E., ROBERTS S.M., LAVACH J.D., SEVERIN G.A., LUEKER D. (1986) Equine sarcoid. *Equine Practice*, **8**, 21-27.

SULLINS K.E. (2010) Endoscopically guided thermocautery and laser removal of an inflammatory polyp associated with chronic otitis externa in a pony. *Equine Veterinary Education*, **18** (5), 258-259.

TAMZALI Y., BORDE L., ROLS M.P., GOLZIO M., LYAZRHI F., TEISSIE J. (2012) Successful treatment of equine sarcoids with cisplatin electrochemotherapy: a retrospective study of 48 cases. *Equine Veterinary Journal*, **44**, 214-220.

TAYLOR S., HALDORSON G. (2013) A review of equine sarcoid: Equine cutaneous tumours. *Equine Veterinary Education*, **25** (4), 210-216.

TORRES S.M.F., MALONE E.D., WHITE S.D., KOCH S.N., WATSON J.L. (2010) The efficacy of imiquimod 5% cream (Aldara®) in the treatment of aural plaque in horses: a pilot open-label clinical trial: Imiquimod 5% cream for equine aural plaques. *Veterinary Dermatology*, **21** (5), 503-509.

TORRES S.M.F., KOCH S.N. (2013) Papillomavirus-Associated Diseases. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, **29** (3), 643-655.

TRAUB-DARGATZ J.L., BROWN C.M. (1990). Equine endoscopy. St-Louis, Missouri : Mosby. 192 p. ISBN 978-0-8016-3240-2

UHLENDORF F., HELLIGE M., CAVALLERI J.V.M., FEIGE K., OHNESORGE B. (2017) Nd:YAG laser-assisted transendoscopic procedure for treatment of otitis media in a horse. *Equine Veterinary Education*, **29** (2), 82-86.

URAL K., ULUTAS B., KAR S. (2008) Eprinomectin treatment of psoroptic mange in hunter/jumper and dressage horses: A prospective, randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. *Veterinary Parasitology*, **156**, 353-357.

USUI R., USUI R., FUKUDA M., FUKUI E., HASEGAWA A. (2011) Treatment of canine otitis externa using video otoscopy. *J. Vet. Med. Sci.*, **73** (9), 1249-1252.

VAN BIERVLIET J., PIERCY R. (2006) Pathogenesis, diagnosis, surgery and management of temporohyoid osteoarthropathy. *13th ESVOT Congress, Munich, 7th-10th September 2006*, 197-198.

VANDEN BOSSCHE G. (1987) Chronische otitis media-interna mit beeinträchtigung des nervus facialis und nervus vestibulocochlearis – fallbericht und allgemeine betrachtungen. *Pferdeheilkunde*, **3**, 157-164.

VROTSOS P.D., SANTSCHI E.M., MICKELSON J.R. (2001) The impact of the mutation causing Overo Lethal White Syndrome on white patterning in horses. *AAEP Proceedings*, **47**, 385-391.

WALKER A.M., SELTON D.C., JAN CORNELISSE C., HINES M.T., RAGLE C.A., COHEN N., SCHOTT H.C. (2002) Temporohyoid osteoarthropathy in 33 horses (1993–2000). *Journal of veterinary internal medicine*, **16**, 697–703.

WILSON W.I., MILLS P.C., DZULKARNAIN A.A. (2011) Use of BAER to identify loss of auditory function in older horses. *Australian Veterinary Journal*, **89** (3), 73-76.

YADERNUK L.M. (2003) Temporohyoid osteoarthropathy and unilateral facial nerve paralysis in a horse. *The Canadian Veterinary Journal*, **44** (12), 990.

ZAKIA L.S., OLIVO G., BASSO R.M., MIRA J., HERMAN M., ARAUJO J.P., BORGES A.S., OLIVEIRA-FILHO J.P. (2016) Imiquimod treatment for *Equus caballus* papillomavirus infection in equine aural plaques. *Veterinary Dermatology*, **27** (3), 175-182.

ZWINGENBERGER A., PARKS A., DOWNS M. (2002) Lateral ear canal resection and segmental pinna excision in a horse to remove a sarcoid. *Equine Veterinary Education*, **14** (5), 230–233.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

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

Je soussigné, Giovanni MOGICATO, Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de Pauline BARBAZANGES intitulée « **Etudes anatomique et par imagerie de l'oreille du cheval sain et principales affections** » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

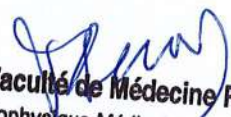
Fait à Toulouse, le 15 mai 2018
Docteur Giovanni MOGICATO
Maître de Conférences
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



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



Vu :
Le Président du jury :
Professeur Isabelle BERRY



Faculté de Médecine Ranguell
Biophysique Médicale - CHU Ranguell
1, avenue Jean-Poulhès - TSA 50032
31059 TOULOUSE Cedex

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



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



Régine ANDRE-OBRECHT

Conformément à l'Arrêté du 20 avril 2007, article 6, la soutenance de la thèse ne peut être autorisée qu'après validation de l'année d'approfondissement.

Toulouse, 2018

NOM : BARBAZANGES

PRENOM : PAULINE

TITRE : ETUDES ANATOMIQUE ET PAR IMAGERIE DE L'OREILLE DU CHEVAL SAIN, ET PRINCIPALES AFFECTIONS

RESUME : L'oreille du cheval est un organe complexe et performant, dont la principale fonction est d'assurer l'audition. Elle intervient aussi dans la communication visuelle entre congénères chez ces animaux grégaires. Contrairement à d'autres espèces et bien que vulnérable à de nombreuses affections, l'organe acoustique équin reste très peu étudié, et aucune étude regroupant toutes les pathologies connues de l'oreille du cheval n'est à ce jour disponible dans la littérature. L'objectif de cette thèse est de recenser les données actuelles relatives aux principaux moyens d'exploration de cet organe et les pathologies touchant l'oreille du cheval. Une première partie s'attache d'abord à décrire les structures anatomiques composant les différentes parties de l'oreille (externe, moyenne et interne) afin de mieux comprendre son organisation. Une seconde partie recense les différentes techniques d'imagerie disponibles pour explorer cet organe, illustrée afin de visualiser les structures relatives à l'oreille. Enfin une troisième partie détaille les différentes affections touchant les structures auriculaires équines.

MOTS-CLES : CHEVAL, OREILLE, ANATOMIE, IMAGERIE, OTITE, SURDITE

TITLE : ANATOMIC AND IMAGING STUDIES OF THE EQUINE EAR IN HEALTHY HORSES, AND MAIN PATHOLOGIES

ABSTRACT : The equine ear is a complex and efficient organ, that's main function is hearing. It also takes part in visual communication between horses in a herd. Unlike other species, the equine acoustic organ has been poorly investigated and no study gathering all the pathologies of the ear is available in the literature so far. The aim of this study is to provide actual data about means to assess this organ, and to describe the main pathologies of the equine ear. The first part is dedicated to the description of the anatomical structures which make up the different parts of the ear (external, middle and inner), in order to have a better understanding of its organization. A second part describes the current imaging techniques available for the exploration of this organ, illustrated with images to visualize the structures of the ear. The third part details the pathologies affecting the equine auricular structures.

KEY WORDS : HORSE, EAR, ANATOMY, IMAGING, OTITIS, DEAFNESS