

# TABLE DES MATIERES

<b>TABLE DES FIGURES</b> .....	<b>17</b>
<b>TABLE DES TABLEAUX</b> .....	<b>20</b>
<b>TABLE DES ANNEXES</b> .....	<b>21</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>22</b>
<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>23</b>
<b>1<sup>E</sup> PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'APPAREIL PHARYNGO-LARYNGE CHEZ LE CHEVAL DE COURSE</b> .....	<b>24</b>
<b>1.1 Anatomie de l'appareil pharyngo-laryngé chez le cheval</b> .....	<b>24</b>
<b>1.1.1 Le pharynx</b> .....	<b>24</b>
1.1.1.1 Situation anatomique et conformation externe .....	24
1.1.1.2 Conformation interne .....	24
1.1.1.2.1 Le nasopharynx .....	25
1.1.1.2.2 L'oropharynx .....	25
1.1.1.2.3 Le laryngopharynx .....	25
1.1.1.3 Musculature .....	26
1.1.1.3.1 Musculature intrinsèque .....	26
1.1.1.3.1.1 Musculature pharyngée dorsale .....	26
1.1.1.3.1.2 Musculature du voile du palais .....	28
1.1.1.3.2 Musculature extrinsèque .....	29
1.1.1.3.2.1 Musculature de la langue .....	29
1.1.1.3.2.2 Musculature de l'appareil hyoïdien .....	30
1.1.1.3.3 Musculature du pharynx dans son ensemble .....	32
1.1.1.4 Structures lymphatiques .....	33
1.1.1.5 Innervation et irrigation .....	33
1.1.1.5.1 Système nerveux .....	33
1.1.1.5.2 Système artériel et veineux .....	34
<b>1.1.2 Le larynx</b> .....	<b>34</b>
1.1.2.1 Situation anatomique et conformation externe .....	34
1.1.2.2 Conformation interne .....	35
1.1.2.3 Squelette cartilagineux .....	35
1.1.2.4 Musculature .....	40
1.1.2.4.1 Musculature intrinsèque .....	40
1.1.2.4.2 Musculature extrinsèque .....	41

1.1.2.5	Innervation et irrigation .....	45
1.1.2.5.1	Système nerveux .....	45
1.1.2.5.2	Système artériel et veineux.....	45
<b>1.2</b>	<b>Physiopathologie de l'appareil pharyngo-laryngé chez le cheval de course .....</b>	<b>46</b>
<b>1.2.1</b>	<b>Contraintes respiratoires de l'effort fourni par le cheval de course .....</b>	<b>47</b>
<b>1.2.2</b>	<b>Adaptations respiratoires de l'appareil pharyngo-laryngé.....</b>	<b>47</b>
1.2.2.1	Adaptation mécanique de la respiration.....	48
1.2.2.1.1	Adaptation de la mécanique ventilatoire.....	48
1.2.2.1.2	Adaptation aux variations de pressions respiratoires.....	48
1.2.2.1.3	Influence de la position de la tête et de l'encolure.....	49
1.2.2.2	Importance de la charpente musculaire .....	49
1.2.2.3	Contrôles neuromusculaires de la respiration .....	51
<b>2<sup>E</sup> PARTIE : AFFECTIONS PHARYNGEES ET LARYNGEES FREQUEMMENT RENCONTREES CHEZ LE CHEVAL DE COURSE.....</b>		<b>52</b>
<b>2.1</b>	<b>Méthodes diagnostiques des affections pharyngées et laryngées chez le cheval.....</b>	<b>52</b>
<b>2.1.1</b>	<b>Anamnèse et examen clinique .....</b>	<b>52</b>
<b>2.1.2</b>	<b>Analyse auditive.....</b>	<b>53</b>
2.1.2.1	Quelques clés pour l'analyse auditive .....	53
2.1.2.2	Intérêt de l'analyse spectrométrique .....	53
<b>2.1.3</b>	<b>Endoscopie respiratoire.....</b>	<b>54</b>
2.1.3.1	Au repos .....	54
2.1.3.2	A l'effort.....	57
2.1.3.2.1	Endoscopie sur tapis roulant.....	57
2.1.3.2.2	Endoscopie embarquée.....	60
2.1.3.2.3	Comparaison de ces deux techniques d'examen .....	61
<b>2.1.4</b>	<b>Echographie laryngée .....</b>	<b>63</b>
<b>2.1.5</b>	<b>Radiographie.....</b>	<b>66</b>
<b>2.2</b>	<b>Principales affections pharyngées et laryngées rencontrées chez le cheval de course ....</b>	<b>68</b>
<b>2.2.1</b>	<b>Affections statiques.....</b>	<b>68</b>
2.2.1.1	Déplacement dorsal permanent du voile du palais .....	68
2.2.1.2	Neuropathie laryngée récurrente .....	70
2.2.1.3	Dysplasie laryngée ou défaut du 4 <sup>e</sup> arc branchial .....	79
2.2.1.4	Chondrite des cartilages aryténoïdes.....	84
2.2.1.5	Affections de l'épiglotte .....	87
2.2.1.5.1	Hypoplasie de l'épiglotte.....	87

2.2.1.5.2	Flaccidité de l'épiglotte .....	87
2.2.1.5.3	Kystes sous-épiglottiques.....	89
2.2.1.5.4	Frein sous-épiglottique .....	91
2.2.1.5.5	Epiglottite .....	92
2.2.1.5.6	Accrochement permanent de l'épiglotte.....	93
2.2.1.6	Hyperplasie lymphoïde pharyngée.....	96
<b>2.2.2</b>	<b>Affections dynamiques .....</b>	<b>97</b>
2.2.2.1	Déplacement dorsal intermittent du voile du palais.....	97
2.2.2.2	Instabilité palatine.....	101
2.2.2.3	Collapsus des cartilages aryténoïdes et des cordes vocales = Collapsus laryngé dynamique.....	102
2.2.2.4	Déviations axiales des replis ary-épiglottiques .....	104
2.2.2.5	Accrochement intermittent de l'épiglotte .....	106
2.2.2.6	Rétroversion de l'épiglotte.....	107
2.2.2.7	Collapsus pharyngé .....	108
<b>3<sup>e</sup></b>	<b>PARTIE : ETUDE DE PREVALENCE DES AFFECTIONS PHARYNGEES ET LARYNGEES CHEZ LE CHEVAL DE COURSE ET IMPACT SUR LES PERFORMANCES .....</b>	<b>110</b>
<b>3.1</b>	<b>Etude de prévalence des affections pharyngées et laryngées chez le cheval de course ..</b>	<b>110</b>
<b>3.1.1</b>	<b>Prévalences comparées des affections pharyngées et laryngées selon diverses études .....</b>	<b>110</b>
3.1.1.1	Prévalences comparées des affections au repos .....	111
3.1.1.2	Prévalences comparées des affections à l'effort .....	112
<b>3.1.2</b>	<b>Etude de prévalence des affections pharyngées .....</b>	<b>114</b>
3.1.2.1	Prévalence des différents grades d'hyperplasie lymphoïde .....	114
3.1.2.2	Prévalence du DDSP au repos et à l'effort .....	114
3.1.2.3	Prévalence des différents grades de collapsus pharyngé .....	115
<b>3.1.3</b>	<b>Etude de prévalence des affections laryngées .....</b>	<b>115</b>
3.1.3.1	Prévalence de la RLN .....	115
3.1.3.1.1	Prévalence des différents grades de RLN au repos.....	115
3.1.3.1.2	Prévalence des différents grades de RLN à l'effort.....	116
3.1.3.1.3	Impact du grade de RLN au repos sur la prévalence du grade de RLN à l'effort ....	117
3.1.3.1.3.1	Impact du grade de RLN au repos sur la prévalence du collapsus laryngé à l'effort .....	117
3.1.3.1.3.2	Impact du grade de RLN sur la prévalence du VCC.....	119
3.1.3.2	Prévalence des différents grades d'ADAF .....	119

3.1.3.3	Prévalence des différents grades de flaccidité de l'épiglotte .....	120
<b>3.1.4</b>	<b>Etude de prévalence des affections multiples.....</b>	<b>121</b>
3.1.4.1	Associations d'affections pharyngées .....	122
3.1.4.1.1	Association entre instabilité palatine et DDSP.....	122
3.1.4.1.2	Associations impliquant le collapsus pharyngé.....	123
3.1.4.2	Associations d'affections laryngées .....	123
3.1.4.2.1	Association entre l'ADAF et la conformation de l'épiglotte.....	123
3.1.4.2.2	Associations impliquant le collapsus laryngé dynamique.....	123
3.1.4.3	Associations d'affections pharyngo-laryngées.....	124
3.1.4.3.1	Associations entre la conformation de l'épiglotte et les affections palatines..	124
3.1.4.3.2	Association entre l'ADAF et les affections palatines.....	124
3.1.4.4	Bilan des affections multiples.....	125
<b>3.2</b>	<b>Etude des facteurs de risque des affections pharyngo-laryngées .....</b>	<b>126</b>
<b>3.2.1</b>	<b>Influence des paramètres individuels.....</b>	<b>126</b>
3.2.1.1	Influence de la discipline .....	126
3.2.1.2	Influence de la race et prédispositions génétiques.....	128
3.2.1.3	Influence de l'âge .....	129
3.2.1.3.1	Catégories d'âge chez les chevaux de course .....	129
3.2.1.3.2	Impact de l'âge sur la prévalence des affections pharyngo-laryngées .....	129
3.2.1.3.3	Evolution de la RLN en fonction de l'âge .....	130
3.2.1.3.3.1	Evolution entre l'âge de poulain et de yearling .....	130
3.2.1.3.3.2	Evolution entre l'âge de yearling et l'âge de 2 ans .....	131
3.2.1.3.3.3	Evolution chez l'adulte .....	131
<b>3.2.2</b>	<b>Influence de l'effort demandé .....</b>	<b>132</b>
3.2.2.1	Impact du type d'exercice demandé lors de l'examen .....	132
3.2.2.1.1	Endoscopie embarquée ou sur tapis roulant ? .....	132
3.2.2.1.1.1	Comparaison par étude de prévalences .....	132
3.2.2.1.1.2	Comparaison par étude du motif de consultation .....	133
3.2.2.1.2	Intérêt des études réalisées en course qualificative.....	134
3.2.2.2	Impact de la vitesse et de la distance.....	134
3.2.2.3	Effet de la position de la tête et de l'encolure .....	135
<b>3.3</b>	<b>Manifestations cliniques des affections pharyngo-laryngées à l'effort et impact sur les performances .....</b>	<b>135</b>
<b>3.3.1</b>	<b>Etude des manifestations cliniques des affections pharyngo-laryngées .....</b>	<b>135</b>
3.3.1.1	Lien entre les manifestations cliniques et la prévalence des différentes affections ....	136

3.3.1.2	Lien entre les manifestations cliniques et la prévalence des affections multiples .	137
<b>3.3.2</b>	<b>Manifestation des affections pharyngo-laryngées par l'apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort .....</b>	<b>137</b>
3.3.2.1.1	Bruit respiratoire anormal à l'effort et affections palatines .....	138
3.3.2.1.2	Bruit respiratoire anormal à l'effort et collapsus laryngé .....	138
<b>3.3.3</b>	<b>Impact des affections pharyngo-laryngées sur les performances du cheval de course .</b>	<b>139</b>
3.3.3.1	Impact d'une affection pharyngée sur les performances .....	139
3.3.3.1.1	Impact d'une affection palatine .....	139
3.3.3.1.1.1	Impact sur les performances évalué par l'analyse des paramètres de course .....	139
3.3.3.1.1.2	Impact sur les performances évalué suite à une chirurgie correctrice.....	140
3.3.3.1.2	Impact d'un collapsus pharyngé.....	140
3.3.3.2	Impact d'une affection laryngée sur les performances.....	141
3.3.3.2.1	Impact d'une RLN .....	141
3.3.3.2.1.1	Impact sur les performances évalué par l'analyse des paramètres de course .....	141
3.3.3.2.1.2	Impact sur les performances évalué suite à une chirurgie correctrice.....	141
3.3.3.2.2	Impact d'une anomalie de l'épiglotte .....	142
3.3.3.2.2.1	Impact d'une hypoplasie de l'épiglotte.....	142
3.3.3.2.2.2	Impact d'une flaccidité de l'épiglotte .....	142
3.3.3.2.2.3	Impact d'un accrochement de l'épiglotte .....	143
3.3.3.2.2.4	Impact d'une rétroversion de l'épiglotte .....	143
3.3.3.2.3	Impact d'une ADAF.....	143
3.3.3.2.4	Impact d'autres affections laryngées.....	144
	<b>CONCLUSION.....</b>	<b>145</b>
	<b>ANNEXES .....</b>	<b>147</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>156</b>

## TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Schéma de pharynx de cheval en coupe sagittale.....	24
Figure 2 : Schéma de pharynx de cheval en vue dorsale, après section du palais mou .....	25
Figure 3 : Photographie de la musculature pharyngée dorsale en place, vue latérale gauche .....	27
Figure 4 : Schéma de l'appareil hyoïdien, vue latérale gauche .....	30
Figure 5 : Schéma des muscles du pharynx, du voile du palais, de la langue et de l'appareil hyoïdien	32
Figure 6: Photographie de larynx en place, vue latérale gauche .....	34
Figure 7 : Photographie de larynx, vue rostrale .....	35
Figure 8 : Photographies du cartilage épiglottique .....	36
Figure 9 : Photographies du cartilage thyroïde .....	36
Figure 10 : Photographies des cartilages aryténoïdes .....	37
Figure 11 : Photographie du cartilage cricoïde .....	37
Figure 12 : Photographie des cartilages et articulations du larynx, vue latérale gauche .....	38
Figure 13 : Schéma des cartilages et articulations du larynx, vue médiale droite .....	38
Figure 14 : Schéma des cartilages, articulations et membranes du larynx, vue ventrale.....	39
Figure 15 : Schéma des cartilages, articulations et membranes du larynx, vue dorsale .....	39
Figure 16 : Photographie et schéma des muscles superficiels du larynx en vue latérale .....	42
Figure 17 : Photographie et schéma des muscles superficiels du larynx, en vue dorsale .....	43
Figure 18 : Photographie et schéma des muscles profonds du larynx, vue latérale gauche .....	44
Figure 19 : Schéma de l'innervation et de l'irrigation du larynx .....	46
Figure 20 : Pressions respiratoires lors d'un exercice intense chez un cheval sain .....	48
Figure 21 : Modifications de pression lors de la respiration.....	49
Figure 22 : Positionnement d'un microphone sur l'enrênement pour enregistrer les bruits respiratoires à l'exercice .....	54
Figure 23 : Spectrogramme des bruits respiratoires d'un cheval sain au galop .....	54
Figure 24 : Matériel endoscopique .....	55
Figure 25 : Image endoscopique d'un larynx normal.....	56
Figure 26 : Images endoscopiques de larynx : a) en adduction totale, b) en abduction totale.....	56
Figure 27 : Examen endoscopique sur tapis roulant.....	58
Figure 28: Dispositifs de fixation de l'endoscope sur tapis roulant .....	59
Figure 29 : Présentation du dispositif d'endoscopie embarquée .....	60
Figure 30 : Dispositif d'endoscopie embarquée en place : a) sur le sulky, b) sur le dos du cavalier ....	61
Figure 31 : Positionnement de la sonde échographique pour la vue rostro-ventrale .....	63
Figure 32 : Images échographiques de la fenêtre rostro-ventrale en coupe transversale .....	64
Figure 33 : Images échographiques de la fenêtre moyenne ventrale en coupe longitudinale.....	64
Figure 34 : Image échographique de la fenêtre caudo-ventrale en coupe transversale .....	65
Figure 35 : a) Positionnement de la sonde échographique pour la vue caudo-latérale, b) Image échographique de la fenêtre caudo-latérale gauche .....	65
Figure 36 : Positionnement de la cassette, du collimateur et du centrage du faisceau de rayons X pour une vue radiographique latérale de la région pharyngo-laryngée .....	66
Figure 37 : Image radiographique d'un larynx, incidence latérale.....	67
Figure 38 : Image radiographique de l'os hyoïde, incidence latérale .....	67
Figure 39 : Images endoscopiques d'un déplacement dorsal du voile du palais.....	70
Figure 40 : Image radiographique d'un déplacement dorsal du voile du palais .....	70
Figure 41 : Images histologiques de nerf laryngé récurrent gauche en coupe transversale .....	72

Figure 42 : Images histologiques du muscle crico-aryténoïdien latéral.....	73
Figure 43 : Images échographiques de larynx en coupe transversale .....	78
Figure 44 : Images échographiques de larynx en coupe longitudinale.....	78
Figure 45 : Schémas comparatifs d'un larynx de profil sain (A) et présentant un défaut du cartilage thyroïde laissant place à un espace entre thyroïde et cricoïde (B).....	80
Figure 46 : Images endoscopiques de défaut du 4e arc branchial.....	81
Figure 47 : Image radiographique d'un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien, associé à une colonne d'air anormale dans l'œsophage.....	81
Figure 48 : Images échographiques de larynx droit en coupe transversale : a) sain, b) dysplasie laryngée.....	82
Figure 49 : Images échographiques de larynx droit en coupe longitudinale : a) sain, b) dysplasie laryngée.....	82
Figure 50 : a) Image IRM d'une tête de cheval en STIR TSE dorsale, au niveau de l'articulation crico-thyroïdienne, b) Image IRM d'une tête de cheval en densité de proton TSE transverse, au niveau des cartilages aryténoïdes .....	83
Figure 51 : Images IRM d'une tête de cheval en densité de proton TSE transverse, au niveau du cartilage cricoïde .....	83
Figure 52 : Images endoscopiques de chondrite des aryténoïdes .....	85
Figure 53 : Image radiographique d'une chondrite des aryténoïdes, mise en évidence grâce à une radio opacité des cartilages du larynx correspondant à une minéralisation excessive .....	85
Figure 54 : Images échographiques de larynx en coupe transversale, comparant un cheval sain (a) à un cheval atteint d'une chondrite des aryténoïdes (b).....	86
Figure 55 : Images échographiques de larynx en coupe transversale, comparant un cheval sain (a) à un cheval atteint d'une chondrite des aryténoïdes (b).....	86
Figure 56 : Image endoscopique d'une hypoplasie de l'épiglotte.....	87
Figure 57: Schéma représentant un collapsus médial des bords caudaux de l'épiglotte .....	89
Figure 58 : Images endoscopiques d'un kyste sous-épiglottique.....	90
Figure 59 : Image radiographique d'un kyste sous-épiglottique.....	90
Figure 60 : Images endoscopiques d'un frein sous-épiglottique .....	91
Figure 61 : Image par endoscopie orale d'un frein sous-épiglottique .....	92
Figure 62 : Images endoscopiques d'une épiglottite .....	93
Figure 63 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte : a) complet, b) incomplet .....	94
Figure 64 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte chronique, associé à une ulcération de la membrane .....	94
Figure 65 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte associé à : a) un déplacement dorsal du voile du palais, b) une déformation de l'apex de l'épiglotte.....	95
Figure 66 : Images radiographiques d'un accrochement de l'épiglotte.....	95
Figure 67 : Images endoscopiques des différentes étapes précédant un déplacement dorsal du voile du palais .....	100
Figure 68 : Spectrogramme des bruits respiratoires chez un cheval au galop présentant un déplacement dorsal intermittent du voile du palais.....	100
Figure 69 : Image endoscopique d'une instabilité palatine .....	101
Figure 70 : Images endoscopiques de collapsus du cartilage aryténoïde gauche de grade B .....	103
Figure 71 : Images endoscopiques de collapsus du cartilage aryténoïde gauche de grade C, de plus en plus obstructif avec l'effort .....	103

Figure 72 : Spectrogramme des bruits respiratoires chez un cheval au galop présentant une hémiparésie laryngée induite.....	104
Figure 73 : Images endoscopiques des différents degrés de déviation axiale des replis ary-épiglottiques.....	105
Figure 74 : Images endoscopiques de déviation axiale des replis ary-épiglottiques .....	105
Figure 75 : Images endoscopiques d'un accrochement de l'épiglotte à l'effort.....	106
Figure 76 : Images endoscopiques des 2 phases de rétroversion de l'épiglotte .....	108
Figure 77 : Image endoscopique d'une rétroversion complète de l'épiglotte.....	108
Figure 78 : Images endoscopiques de collapsus pharyngiens.....	109
Figure 79 : Diagramme représentant la prévalence relative des affections au repos, au sein d'une population de Trotteurs et Pur-sangs référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal .....	112
Figure 80 : Diagramme représentant la prévalence relative des affections à l'effort, au sein d'une population de Trotteurs et Pur-sangs référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal .....	113
Figure 81 : Diagramme représentant la prévalence relative des différents grades de RLN au repos	115
Figure 82 : Diagramme représentant la prévalence relative des différentes formes de collapsus laryngé.....	117
Figure 83 : Diagramme exprimant la prévalence relative du collapsus laryngé en fonction du grade de RLN au repos .....	118
Figure 84 : Diagramme exprimant la prévalence relative des différents grades de flaccidité de l'épiglotte .....	120
Figure 85 : Diagramme exprimant la prévalence des affections simples et multiples selon diverses études.....	122
Figure 86 : Diagramme exprimant la sévérité de déviation axiale des replis ary-épiglottiques en fonction de la conformation de l'épiglotte .....	123
Figure 87 : Diagramme exprimant l'intensité de l'instabilité palatine en fonction de la conformation de l'épiglotte.....	124
Figure 88 : Diagramme exprimant une analyse de groupes d'affections souvent diagnostiquées conjointement.....	125
Figure 89 : Diagrammes comparant la prévalence relative des affections dynamiques au sein d'une population de : a) trotteurs, b) galopeurs.....	126
Figure 90 : Diagramme exprimant les différences de prévalence de certaines affections dynamiques des voies respiratoires supérieures en fonction du type d'effort .....	132
Figure 91 : Diagramme exprimant l'influence de la position de la tête et de l'encolure sur le diagnostic des affections respiratoires dynamiques .....	135
Figure 92 : Diagramme exprimant la prévalence de certaines affections dynamiques des voies respiratoires supérieures en fonction des manifestations cliniques .....	136
Figure 93 : Diagramme exprimant l'appréciation des entraîneurs et propriétaires quant à l'effet d'une chirurgie laryngée sur les performances.....	142
Figure 94 : Schéma des insertions musculaires de l'appareil hyoïdien.....	147
Figure 95 : Schéma des vaisseaux et nerfs profonds de la tête .....	148



## TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Rôles des muscles pharyngés dorsaux.....	27
Tableau 2 : Rôles des muscles du voile du palais .....	29
Tableau 3 : Rôles des muscles de la langue.....	30
Tableau 4 : Musculature de l'appareil hyoïdien .....	31
Tableau 5 : Variation des paramètres respiratoires au cours d'un effort .....	48
Tableau 6 : Avantages et inconvénients de chaque technique.....	61
Tableau 7 : Comparaison des différents types d'effort chez les trotteurs.....	62
Tableau 8 : Comparaison des différents types d'effort chez les galopeurs .....	62
Tableau 9 : Système de gradation de la neuropathie laryngée récurrente au repos .....	76
Tableau 10 : Système de gradation de la flaccidité de l'épiglotte.....	88
Tableau 11 : Système de gradation de l'hyperplasie lymphoïde pharyngée .....	97
Tableau 12 : Description des différents grades de neuropathie laryngée récurrente à l'effort .....	103
Tableau 13 : Degrés de déviation axiale des replis ary-épiglottiques.....	105
Tableau 14 : Systèmes de gradation des collapsus pharyngés .....	110
Tableau 15 : Prévalence relative des affections statiques selon diverses études .....	111
Tableau 16 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le cheval de course selon diverses études.....	113
Tableau 17 : Prévalence relative des différents grades de collapsus pharyngé .....	115
Tableau 18 : Prévalence relative des différents grades de RLN selon diverses études .....	116
Tableau 19 : Prévalence relative des différents grades de RLN à l'effort .....	116
Tableau 20 : Prévalence relative du collapsus laryngé en fonction du grade de RLN au repos selon diverses études.....	118
Tableau 21 : Prévalence relative du VCC en fonction du grade de RLN au repos selon diverses études .....	119
Tableau 22 : Prévalence relative des différents grades et répartitions d'ADAF .....	120
Tableau 23 : Prévalence relative des différents grades de flaccidité de l'épiglotte.....	120
Tableau 24 : Prévalence des affections simples et multiples selon diverses études .....	121
Tableau 25 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le Trotteur selon diverses études.....	127
Tableau 26 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le Pur-sang selon diverses études .....	127
Tableau 27 : Prévalence relative des affections statiques en fonction de l'âge .....	129
Tableau 28 : Evolution des grades de RLN en 16 mois chez le jeune.....	131
Tableau 29 : Relation entre la prévalence des affections dynamiques et le type d'examen selon le motif de consultation .....	133
Tableau 30 : Prévalence relative des affections dynamiques en course qualificative.....	134
Tableau 31 : Manifestations cliniques des affections respiratoires au repos.....	136
Tableau 32 : Manifestations cliniques des affections respiratoires à l'effort.....	136
Tableau 33 : Relation entre la prévalence des affections simples et multiples et les manifestations cliniques.....	137
Tableau 34 : Description des grades au repos dans le système à 4 grades .....	150
Tableau 35 : Description des grades au repos dans le système à 5 grades .....	150
Tableau 36 : Description des grades au repos dans le système à 6 grades .....	150
Tableau 37 : Conditions de réalisation des études de prévalence.....	151



## **TABLE DES ANNEXES**

Annexe 1 : Insertions musculaires de l'appareil hyoïdien.....	147
Annexe 2 : Vaisseaux et nerfs profonds de la tête.....	148
Annexe 3 : Description de l'effort demandé aux chevaux de course.....	149
Annexe 4 : Différents systèmes de gradation de la neuropathie laryngée récurrente.....	150
Annexe 5 : Conditions de réalisation des différentes études de prévalence.....	151

## LISTE DES ABREVIATIONS

- A** → Autres races
- Ab** : Arabians → Pur-sangs arabes
- AC** : Arytenoid Cartilage → Cartilage aryténoïde
- ACh** : Arytenoid Chondritis → Chondrite des cartilages aryténoïdes
- ACC** : Arytenoid Cartilage Collapse → Collapsus des cartilages aryténoïdes
- ADAF** : Axial Deviation of the Aryepiglottic Folds → Déviation axiale des replis ary-épiglottiques
- AEF** : Ary-Epiglottic Folds → Replis ary-épiglottiques
- AFC** : Alar Fold Collapse → Collapsus des replis alaires
- BH** : BasiHyoid bone → Os basi-hyoïde
- CAD** : CricoArytenoideus Dorsalis muscle → Muscle crico-aryténoïdien dorsal
- CAL** : CricoArytenoideus Lateralis muscle → Muscle crico-aryténoïdien latéral
- CC/Cr** : Cricoid Cartilage → Cartilage cricoïde
- CH** : CeratoHyoid bone → Os cérato-hyoïde
- CP** : CricoPharyngeal muscle → Muscle crico-pharyngien
- DDSP** : Dorsal Displacement of the Soft Palate → Déplacement dorsal du voile du palais
- DLC** : Dynamic Laryngeal Collapse → Collapsus laryngé dynamique
- EE** : Epiglottic Entrapment → Accrochement de l'épiglotte
- En** → étude menée à l'Entraînement
- ER** : Epiglottic Retroversion → Rétroversion de l'épiglotte
- FE** : Flaccid Epiglottis → Flaccidité de l'épiglotte
- IRM** → Imagerie par Résonance Magnétique
- LD** : Laryngeal Dysplasia → Dysplasie laryngée
- LH** : Lymphoid Hyperplasia → Hyperplasie lymphoïde pharyngée
- LP** : Lingual Process → Processus lingual de l'os basi-hyoïde
- LV** : Lateral Ventricule → Ventricule latéral
- NCT** : Norwegian Coldblooded Trotters → Trotteurs norvégiens
- NF** : Nasal Flutter → Flutter nasal
- OR** → Odd Ratio
- PC/PWC** : Pharyngeal (Wall) Collapse → Collapsus pharyngé
- PI** : Palatal Instability → Instabilité palatine
- RDPA** : Rostral Displacement of the Palatopharyngeal Arch → Déplacement rostral de l'arc palatopharyngien
- RG** → Rima Glottidis
- RLN** : Recurrent Laryngeal Neuropathy → Neuropathie laryngée récurrente
- RR** → Risque Relatif
- SB** : Standardbreds → Trotteurs américains
- STIR** : Short Time of Inversion Recovery
- TB** : Thoroughbreds → Pur-sangs
- TC** : Thyroid Cartilage → Cartilage thyroïde
- TF** → Trotteur Français
- TH** : ThyroHyoid bone → Os thyro-hyoïde
- THM** : ThyroHyoid Muscle → Muscle thyro-hyoïdien
- TR** → etude menée sur Tapis Roulant
- TSE** : Turbo Spin Echo
- VCC/VFC** : Vocal Cords/Folds Collapse → Collapsus des cordes vocales
- VF** : Vocal Folds → Cordes vocales

## INTRODUCTION

Les affections des voies respiratoires supérieures chez le cheval de course sont étudiées depuis les années 1980, essentiellement grâce au développement de l'endoscopie à l'effort, qui a permis de franchir une étape importante dans la connaissance et le diagnostic de ces affections.

Les voies respiratoires sont divisées en voies respiratoires inférieures, comprenant la trachée, les bronches et les poumons, et voies respiratoires supérieures s'étendant des naseaux à l'entrée de la trachée. L'appareil pharyngo-laryngé, seule portion décrite dans cette étude, ne constitue que le tiers distal des voies respiratoires supérieures. Il comprend des structures musculo-cartilagineuses dans le larynx et des structures musculaires uniquement dans le pharynx, lui-même divisé en appareils palatin, hyoïdien et lingual. Les poches gutturales sont des annexes au pharynx, mais ne seront pas considérées dans cette étude.

Le bon fonctionnement de l'appareil pharyngo-laryngé est indispensable à la fonction respiratoire. Toutefois, les anomalies pharyngo-laryngées sont fréquentes : il peut s'agir de défauts anatomiques, de processus inflammatoires ou le plus souvent de troubles mécaniques, d'autant plus chez le cheval de course. En effet, l'effort à fournir est tel qu'il augmente considérablement la consommation en oxygène, nécessitant une adaptation des voies aériennes supérieures afin de maintenir une oxygénation optimale. Cette adaptation est parfois insuffisante, laissant place à une dépression inspiratoire marquée qui résulte en un collapsus des structures musculaires de l'appareil pharyngo-laryngé. Il s'ensuit une obstruction plus ou moins sévère des voies respiratoires supérieures, diminuant nettement les capacités d'oxygénation du cheval, surtout lors d'un effort intense.

Cliniquement, ces affections se manifestent par la production d'un bruit respiratoire anormal à l'effort et/ou une intolérance à l'effort marquée par une baisse de performances.

Après un rappel de l'anatomie et de la physiopathologie de l'appareil pharyngo-laryngé, les affections pharyngées et laryngées principalement rencontrées chez le cheval de course seront détaillées, ainsi que leurs méthodes diagnostiques avec l'endoscopie à l'effort en premier plan. L'intérêt sera alors de faire une synthèse bibliographique de la prévalence de ces affections au sein de la population de chevaux de course et d'en exposer les facteurs de risque. Cette étude se terminera par l'évaluation des manifestations cliniques de ces troubles respiratoires et de leur impact sur les performances du cheval de course.

# 1<sup>E</sup> PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'APPAREIL PHARYNGO-LARYNGE CHEZ LE CHEVAL DE COURSE

## 1.1 Anatomie de l'appareil pharyngo-laryngé chez le cheval

### 1.1.1 Le pharynx

#### 1.1.1.1 *Situation anatomique et conformation externe*

Le pharynx constitue le carrefour entre les voies digestives et respiratoires. C'est un organe musculo-membraneux en forme d'entonnoir :

- Large dans sa partie rostrale, il communique dorsalement avec les cavités nasales par les choanes et ventralement avec la cavité buccale par l'isthme du gosier.
- Etroit dans sa partie caudale, il se poursuit par l'œsophage.

Ventralement, le pharynx est délimité par la racine de la langue et le palais mou (ou voile du palais), continuité du palais dur dont le bord libre, très long chez le cheval, va se loger sous l'épiglotte. Le palais mou et la racine de la langue sont reliés par un relief musculo-muqueux, appelé l'arc palato-glosse.

Dorsalement, le pharynx est délimité par le plancher des poches gutturales, via un épais repli musculo-muqueux, appelé l'arc palato-pharyngien. Ce dernier prolonge le bord libre du palais mou le long des parois latérales du pharynx pour former l'ostium intra-pharyngien. Il se replie ensuite caudalement à l'entrée de l'œsophage.

Latéralement, le pharynx est en communication avec les trompes auditives et les poches gutturales.

#### 1.1.1.2 *Conformation interne*

Le pharynx se divise en trois parties comme présenté dans la Figure 1 (Pavaux, 1987 ; Barone, 1997 ; Budras et al., 2009 ; Bouvet, 2012) :

- Le nasopharynx ou rhino-pharynx en position rostro-dorsale, qui prolonge les cavités nasales.
- L'oropharynx en position rostro-ventrale, qui prolonge la cavité buccale.
- Le laryngopharynx en position caudale, qui s'ouvre sur l'œsophage.

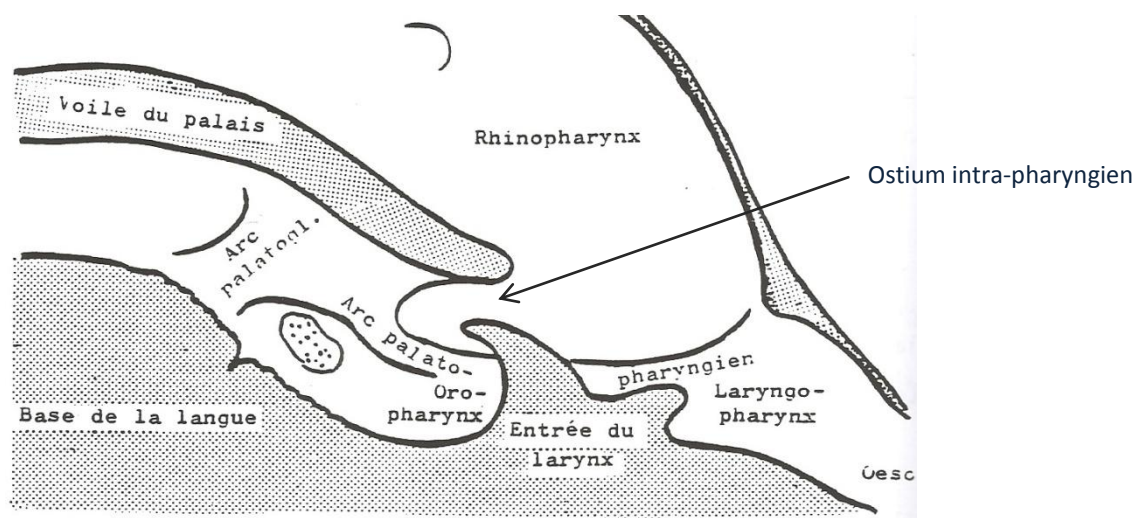


Figure 1 : Schéma de pharynx de cheval en coupe sagittale (d'après Pavaux, 1987)

### 1.1.1.2.1 *Le nasopharynx*

C'est la partie la plus vaste du pharynx, s'étendant des choanes à l'ostium intra-pharyngien. Le plafond de cette cavité est appelé le fornix pharyngé, adossé à l'os sphénoïde.

Dans la partie dorsale, un récessus bien développé chez le cheval, nommé le récessus pharyngien, s'ouvre surtout chez le jeune sur une étroite dépression, appelée la bourse pharyngienne.

Les parois latérales comprennent chacune un orifice pharyngien de la trompe auditive (débouchant dans la poche gutturale correspondante) en forme de fente, situé en regard de la pointe de l'épiglotte.

Enfin, le plancher de la cavité est formé par le palais mou.

### 1.1.1.2.2 *L'oropharynx*

Il fait suite à la cavité buccale et permet le passage du bol alimentaire. L'oropharynx se divise plus précisément en deux portions : rostro-caudalement, le gosier représente la majeure partie de l'oropharynx, puis l'oropharynx proprement dit apparaît.

Le gosier est limité dorsalement par le palais mou, ventralement par la racine de la langue et est encadré latéralement par les arcs palato-glosses. Les parois latérales comportent une dépression, appelée la fosse tonsillaire, dans laquelle se trouve une importante formation lymphoïde, la tonsille palatine.

L'oropharynx proprement dit n'est en réalité que la portion qui communique avec le nasopharynx par l'ostium intra-pharyngien, délimité de part et d'autre par les arcs palato-pharyngiens.

### 1.1.1.2.3 *Le laryngopharynx*

Il s'étend de la base de l'épiglotte à l'entrée de l'œsophage et s'appuie sur les cartilages du larynx. Séparant la base de la langue et l'épiglotte, se trouve la fosse ou vallécule épiglottique. Celle-ci se poursuit par une profonde dépression du plancher pharyngien, appelée le récessus piriforme, rejoignant l'entrée de l'œsophage du côté opposé. Le laryngopharynx se termine dorso-caudalement par un entonnoir, appelé vestibule de l'œsophage, qui peut aussi être qualifié de partie œsophagienne du pharynx (Figure 2).

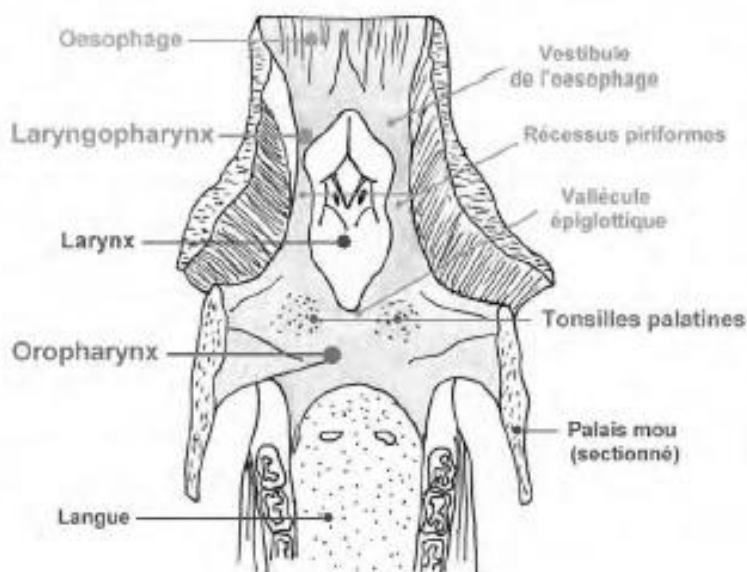


Figure 2 : Schéma de pharynx de cheval en vue dorsale, après section du palais mou (d'après Barone, 1997)

### 1.1.1.3 *Musculature*

La musculature du pharynx peut se diviser en une musculature intrinsèque – comprenant la musculature pharyngée dorsale et la musculature du voile du palais – et une musculature extrinsèque – correspondant à la musculature des organes directement en rapport avec le pharynx, tels que la langue et l'appareil hyoïdien.

#### 1.1.1.3.1 *Musculature intrinsèque*

##### 1.1.1.3.1.1 *Musculature pharyngée dorsale*

Le pharynx est enveloppé par 5 paires de muscles constricteurs dorsaux (muscles ptérygo-pharyngien, palato-pharyngien, hyo-pharyngien, crico-pharyngien et thyro-pharyngien) prenant origine sur l'os ptérygoïde, le palais mou, l'os hyoïde et les cartilages du larynx et convergeant vers une ligne dorso-médiale, appelée raphé du pharynx. A cette enveloppe charnue s'ajoute une paire de muscles élévateurs et dilatateurs (muscle stylo-pharyngien caudal) qui se termine entre les muscles constricteurs rostraux et moyens (Barone et al., 1954 ; Pavaux, 1987 ; Barone, 1997 ; Richard, 2007 ; Budras et al., 2009). Une vue d'ensemble est présentée dans la Figure 3 ; le rôle de chaque muscle est rappelé dans le Tableau 1.

#### **Muscles rostraux**

- Le muscle ptérygo-pharyngien : c'est un muscle constricteur pair, permettant la protraction de l'appareil pharyngo-laryngé.

Il s'agit d'une lame fine et large, de forme trapézoïdale, prenant origine sur la crête ptérygo-palatine et l'os ptérygoïdien et se terminant dorsalement sur le raphé du pharynx et caudalement sur la lame du cartilage thyroïde, en se mélangeant aux faisceaux du muscle palato-pharyngien.

Il couvre la partie rostrale du pharynx et est en contact dorsalement avec le muscle tenseur du voile du palais et les poches gutturales.

Ce muscle est doublé d'une mince couche de tissu élastique prenant également origine sur l'os ptérygoïdien et se fixant sur l'os hyoïde et sur le cartilage thyroïde. Elle participe de façon passive à la suspension de l'appareil pharyngo-laryngé.

- Le muscle palato-pharyngien : c'est un muscle constricteur pair, large et mince, ayant pour fonctions la protraction de l'appareil pharyngo-laryngé, ainsi que la tension du voile du palais.

Il prend origine sur l'aponévrose palatine, ses fibres latérales se terminent dorsalement sur le raphé du pharynx, alors que ses fibres médiales se terminent sur le bord rostral du cartilage thyroïde en passant sous les muscles hyo-pharyngien et thyro-pharyngien.

#### **Muscles moyens**

- Le muscle stylo-pharyngien caudal : seul muscle dilatateur du pharynx, il a aussi pour but l'élévation du pharynx.

Il s'agit d'une bande musculaire étroite, prenant origine sur la face médiale de l'extrémité dorso-caudale de l'os stylo-hyoïde et se terminant sur le bord rostral de la lame du cartilage thyroïde et sur la muqueuse du pharynx, après être passée sous les muscles hyo, thyro et crico-pharyngiens.

Il longe le stylo-hyoïde latéralement et est en rapport avec les poches gutturales dans sa partie dorsale.

- Le muscle hyo-pharyngien : c'est un muscle constricteur pair de la partie moyenne du pharynx.

Il s'agit d'une lame musculaire charnue formée de fibres parallèles quasi-verticales prenant origine sur l'extrémité caudale de l'os thyro-hyoïde et sur la corne rostrale du cartilage thyroïde et se terminant dorsalement sur le raphé du pharynx.

Il se situe entre les muscles ptérygo-pharyngien et palato-pharyngien rostralement et le muscle thyro-pharyngien caudalement.

### **Muscles caudaux**

- Le muscle thyro-pharyngien : c'est un muscle constricteur pair, permettant le resserrement de l'extrémité caudale du larynx afin de chasser le bol alimentaire dans l'œsophage.

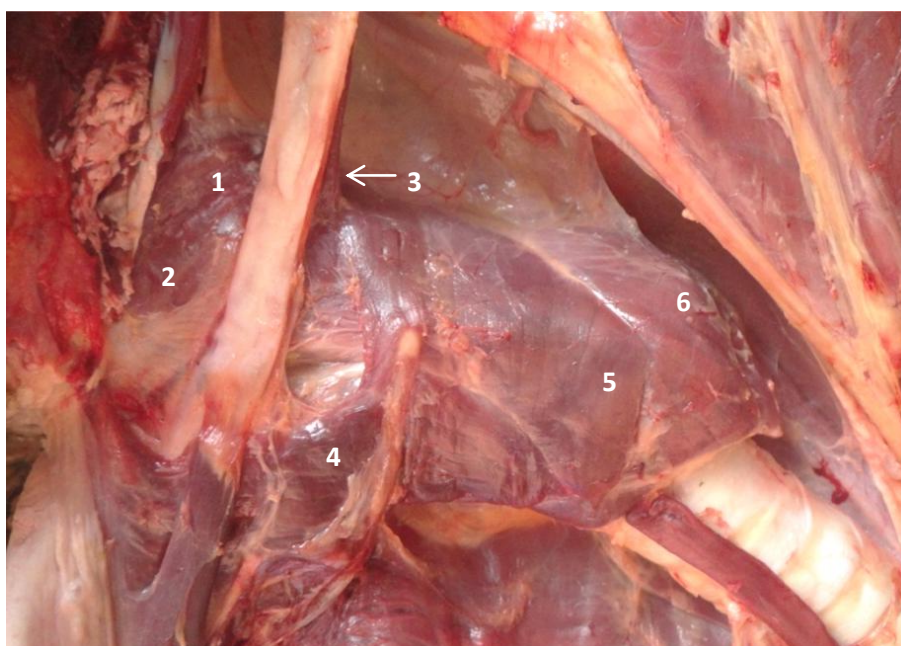
Il est formé de fibres parallèles et obliques en direction caudo-ventrale, prenant origine sur la ligne oblique de la lame du cartilage thyroïde et se terminant dorso-médialement sur le raphé du pharynx.

Il recouvre partiellement les muscles crico-aryténoïdien et crico-thyroïdien.

- Le muscle crico-pharyngien : dernier muscle constricteur pair du pharynx, il a la même fonction que le muscle thyro-pharyngien.

Il est formé de fibres parallèles et obliques en direction caudo-ventrale, prenant origine sur l'arc du cartilage cricoïde et se terminant dorso-médialement sur le raphé du pharynx.

Il recouvre partiellement les muscles crico-aryténoïdien et crico-thyroïdien ; il est en contact avec le muscle thyro-pharyngien rostralement et le muscle œsophagien longitudinal dorsal caudalement.



- 1- Muscle ptérygo-pharyngien
- 2- Muscle palato-pharyngien
- 3- Muscle stylo-pharyngien caudal
- 4- Muscle hyo-pharyngien
- 5- Muscle thyro-pharyngien
- 6- Muscle crico-pharyngien

Figure 3 : Photographie de la musculature pharyngée dorsale en place, vue latérale gauche (© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

Tableau 1 : Rôles des muscles pharyngés dorsaux

Muscles	Rôles
<b>Constricteurs</b>	
Ptérygo-pharyngien	Contraction du pharynx rostral + Protraction de l'appareil pharyngo-laryngé



Palato-pharyngien	Contraction du pharynx rostral + Protraction de l'appareil pharyngo-laryngé + Tension du voile du palais
Hyo-pharyngien	Contraction du pharynx moyen
Thyro-pharyngien	Contraction du pharynx caudal et déplacement du bol alimentaire vers l'œsophage
Crico-pharyngien	
<b>Dilatateur</b>	
Stylo-pharyngien caudal	Elévation dorsale du plafond pharyngé

La contraction de ces muscles joue un rôle de sphincter, permettant le déplacement du bol alimentaire rostro-caudalement lors de la déglutition. Ils sont aidés par le muscle dilatateur du pharynx, qui tire le plafond du pharynx dorsal pour faciliter le transit. Ces mêmes muscles doivent rester contractés lors de la respiration, afin de stabiliser le nasopharynx. S'ils sont relâchés, les parois du pharynx se collabent à l'inspiration et les échanges d'air sont alors limités (Holcombe, 2010a). Ces phénomènes sont plus amplement expliqués dans la partie 1.2.2.2.

#### 1.1.1.3.1.2 Musculature du voile du palais

La position du voile du palais est déterminée par 4 paires de muscles : deux muscles intrinsèques, qui sont les muscles tenseur et releveur du voile du palais, et deux muscles extrinsèques, le muscle palatin et le muscle palato-pharyngien (Barone et al., 1954 ; Barone, 1997 ; Budras et al., 2009). La portion rostrale du voile du palais est dirigée par les muscles tenseur et releveur du voile du palais, la portion moyenne par le muscle palatin et la portion caudale par le muscle palato-pharyngien. Le rôle de chaque muscle est rappelé dans le Tableau 2.

- Le muscle tenseur du voile du palais : c'est un petit muscle allongé, aplati d'un côté à l'autre et renflé en son milieu, ayant pour fonctions la tension de l'aponévrose palatine et l'abaissement du palais mou vers la racine de la langue.

Il prend origine sur le processus musculaire de l'os temporal et s'étend en direction rostro-ventrale jusqu'à se confondre avec l'aponévrose palatine.

Il est situé latéralement au muscle ptérygoïdien médial et médialement au muscle releveur du voile du palais qui le sépare de la trompe auditive.

- Le muscle releveur du voile du palais : c'est un muscle antagoniste au précédent, puisqu'il permet l'élévation du voile du palais.

Il prend origine au même endroit que le muscle tenseur du voile du palais (sur le processus musculaire de l'os temporal), qu'il longe médialement, puis l'abandonne pour longer médialement le muscle ptérygo-pharyngien. Il se termine sur la face dorsale du muscle palato-pharyngien, en regard du raphé du pharynx.

- Le muscle palatin : c'est un petit muscle cylindroïde et allongé, dont la contraction raccourcit le voile du palais et contribue à dilater l'isthme du gosier.

Il prend origine sur l'aponévrose palatine à proximité de l'arcade palatine et se termine sur le bord libre du voile du palais. Il est en partie recouvert par le muscle releveur du voile du palais.

- Le muscle palato-pharyngien : voir plus haut.

**Tableau 2 : Rôles des muscles du voile du palais**

Muscles	Rôles
Tenseur du voile du palais	Tension du palais mou Abaissement du palais mou vers la racine de la langue
Palato-pharyngien	Tension du palais mou
Releveur du voile du palais	Élévation du palais mou dorsalement
Palatin	Raccourcissement du voile du palais

*Un dysfonctionnement des muscles tenseurs du voile du palais (muscle tenseur du voile du palais et muscle palato-pharyngien) a pour conséquence un collapsus des parois du pharynx, obstruant le passage de l'air lors de l'inspiration (Holcombe, 2010a). Ces phénomènes sont plus amplement expliqués dans la partie 1.2.2.2.*

### 1.1.1.3.2 *Musculature extrinsèque*

#### 1.1.1.3.2.1 *Musculature de la langue*

La langue est solidarisée au pharynx, au palais mou et au larynx et est unie à l'appareil hyoïdien par sa musculature. Seule la musculature extrinsèque de la langue sera évoquée, principalement constituée de 3 paires de muscles, allant de l'os hyoïde ou de la mandibule à l'intérieur de la langue, qui sont par ordre de superposition : le stylo-glosse, le basio-glosse et le génio-glosse (Barone et al., 1954 ; Barone, 1997). Le rôle de chaque muscle est rappelé dans le Tableau 3.

- Le muscle stylo-glosse : il s'agit d'une bande musculaire paire, très fine et aplatie, permettant le raccourcissement et la rétraction de la langue caudo-dorsalement.

Chaque branche prend origine sur l'os stylo-hyoïde, et se termine sur la face ventrale de la pointe de la langue, où elle rejoint la branche du côté opposé.

Ce muscle est en rapport médialement avec le basio-glosse et le génio-glosse et latéralement avec le myo-hyoïdien et la glande sublinguale.

- Le muscle basio-glosse ou hyo-glosse : c'est un muscle pair puissant, large et aplati, ayant pour fonction l'abaissement de la racine de la langue et la traction de la langue dans son ensemble en position caudo-ventrale.

Il prend origine sur le thyro-hyoïde et le corps de l'os hyoïde, progresse rostralement en passant sous le muscle stylo-glosse, puis s'étale sur les faces latérales de la langue pour venir se terminer sur sa face dorsale.

Il est en rapport médialement avec le génio-glosse et l'os stylo-hyoïde, et latéralement avec le myo-hyoïdien et le stylo-glosse.

- Le muscle génio-glosse : c'est un muscle pair en forme d'éventail, ayant différentes fonctions : protraction de la langue via les fibres caudales, abaissement de la langue et dépression du dos de la langue via les fibres moyennes, positionnement et immobilisation de l'apex de la langue dans la bouche via les fibres rostrales.

Ses fibres rayonnent à partir d'un tendon prenant origine sur la surface génienne de la mandibule et divergent fortement : les plus rostrales gagnent l'apex de la langue, les moyennes se rejoignent sur la surface dorsale de la langue et les plus caudales vont jusqu'à l'os hyoïde.

Ce muscle est en rapport ventralement avec les génio-hyoïdiens, latéralement avec le basio-glosse, le stylo-glosse et la glande sublinguale.

**Tableau 3 : Rôles des muscles de la langue**

Muscles	Rôles
Stylo-glosse	Rétraction de la langue caudo-dorsalement
Hyo-glosse	Rétraction de la langue caudo-ventralement et abaissement de la racine de la langue → <b>Dilatation du pharynx</b>
Génio-glosse	Protraction de la langue rostro-ventralement, dépression du dos de la langue en son milieu → <b>Dilatation du pharynx</b>

Ces muscles unissent la langue à l'appareil hyoïdien et participent ainsi à la stabilité du pharynx et de la base de la langue. La dilatation du pharynx, notamment lors de l'effort, est en partie permise par la contraction des muscles hyo-glosse et génio-glosse qui entraîne le déplacement ventral du plancher pharyngien.

#### 1.1.1.3.2.2 Musculature de l'appareil hyoïdien

L'appareil hyoïdien est le support du pharynx, du larynx et de la langue. Il participe activement aux fonctions de respiration, déglutition et phonation.

Pour comprendre la musculature de l'appareil hyoïdien, il est nécessaire de présenter dans un premier temps l'ossature de l'appareil hyoïdien, composée d'une partie inférieure impaire : le corps, suspendu par deux branches supérieures : les arcs de suspension (Bourdelle et al., 1972) (Figure 4) :

1- Tympano-hyoïde

2- Angle styloïdien

3- Stylo-hyoïde

4- Epi-hyoïde

5- Cérato-hyoïde (petite corne)

6- Processus lingual du basi-hyoïde

7- Thyro-hyoïde (grande corne)

8- Cartilage terminal de la grande corne

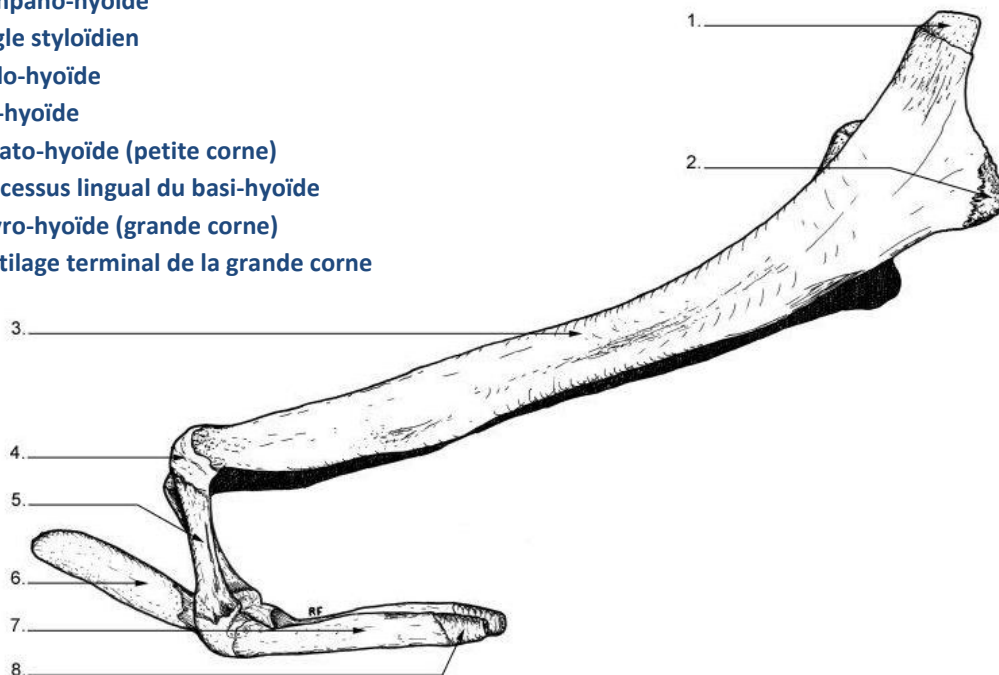


Figure 4 : Schéma de l'appareil hyoïdien, vue latérale gauche (d'après Richard, 2007)

La musculature de l'appareil hyoïdien est présentée dans le Tableau 4 et les insertions musculaires sont positionnées en Annexe 1 - Figure 94.



**Tableau 4 : Musculature de l'appareil hyoïdien** (d'après Richard, 2007 ; Budras et al. 2009)

Muscles	Rôles	Insertions
<b>Muscles supra-hyoïdiens</b>		
Génio-hyoïdien	Protraction de l'appareil hyoïdien et de la langue	O : Surface génienne de la mandibule T : Processus lingual du basi-hyoïde
Thyro-hyoïdien	Traction du larynx vers l'os thyro-hyoïde	O : Cartilage thyroïde T : Os thyro-hyoïde
Cérato-hyoïdien	Protraction et élévation du larynx	O : Os thyro-hyoïde T : Os cérato-hyoïde et épi-hyoïde
Hyoïdien transverse	Élévation de la racine de la langue et rapprochement des os cérato-hyoïdes entre eux	O : Os épi-hyoïde T : Os épi-hyoïde
Stylo-hyoïdien	Rétraction de l'os thyro-hyoïde et du larynx	O : Os stylo-hyoïde T : Os thyro-hyoïde
Occipito-hyoïdien	Rétraction de l'appareil hyoïdien, dépression de la racine de la langue	O : Processus paracondyalaire de l'os occipital T : Angle styloïdien
Mylo-hyoïdien	Abaissement de la langue	O : Surface linguale de la mandibule T : Processus lingual du basi-hyoïde
Hyo-épiglottique	Abaissement de l'épiglotte dorso-ventralement	O : Processus lingual du basi-hyoïde T : Cartilage épiglottique

<b>Muscles infra-hyoïdiens</b>		
Sterno-thyroïdien	Rétraction de l'appareil hyoïdien et du larynx	O : Manubrium sternal T : Cartilage thyroïde
Sterno-hyoïdien	Rétraction de l'appareil hyoïdien et de la langue	O : Manubrium sternal T : Processus lingual du basi-hyoïde
Omo-hyoïdien	Rétraction de l'appareil hyoïdien et de la langue	O : Fascia axillaire de la scapula T : Processus lingual de l'os hyoïde

(O = Origine ; T = Terminaison)

*Le bon positionnement de l'appareil hyoïdien a une grande importance, puisqu'il soutient et définit le positionnement des tissus mous autour de lui. Une position trop crâniale de l'appareil hyoïdien, par défaut de contraction des muscles rétracteurs de l'appareil hyoïdien ou protracteurs du larynx, augmente par exemple le risque de déplacement dorsal du voile du palais (Holcombe, 2010a).*

*D'autre part, ces muscles ont une importance dans le mécanisme de dilatation du pharynx. Notamment, les muscles visant à étendre l'épi-hyoïde par rétraction du thyro-hyoïde (via les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien) ou protraction du basi-hyoïde (via les muscles génio-hyoïdien et génio-glosse), permettent une dilatation du pharynx par traction ventrale de l'os hyoïde.*

*Ces phénomènes sont plus amplement expliqués dans la partie 1.2.2.2.*

### 1.1.1.3.3 Musculature du pharynx dans son ensemble

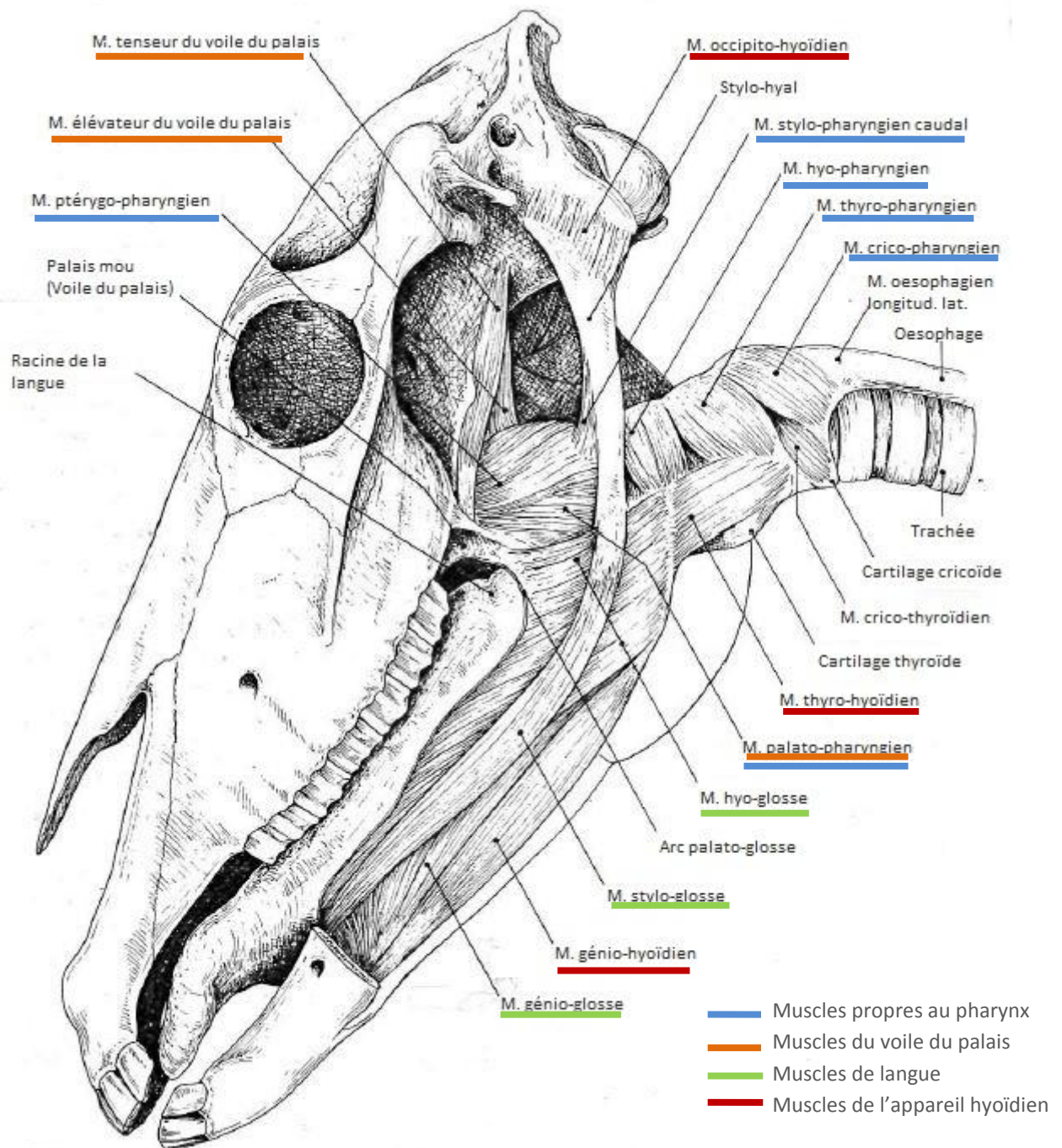


Figure 5 : Schéma des muscles du pharynx, du voile du palais, de la langue et de l'appareil hyoïdien (d'après Barone, 1997)

#### 1.1.1.4 Structures lymphatiques

La muqueuse pharyngée est riche en structures lymphatiques, qui peuvent être diffuses ou agglomérées sous forme de tonsilles (Pavaux, 1987) :

- *Tonsille pharyngienne*, sur le toit du nasopharynx
- *Tonsille tubaire*, dans la paroi de l'ostium intra-pharyngien des trompes auditives
- *Tonsille du voile du palais*, sur la face ventrale du palais mou
- *Tonsille palatine*, dans la paroi latérale de l'oropharynx (fosse tonsillaire) ; elle s'étend depuis la base de l'épiglotte jusqu'à l'arc palato-glosse
- *Tonsille linguale*, dans la muqueuse de la base de la langue

#### 1.1.1.5 Innervation et irrigation

##### 1.1.1.5.1 Système nerveux

L'innervation des muscles propres du pharynx se fait par les branches pharyngées des nerfs crâniens glosso-pharyngien (IX) et vague (X) (Budras et al., 2009). Leurs divisions constituent un plexus pharyngien, qui se distribue aux muscles, à la muqueuse et à ses glandes, ainsi qu'aux vaisseaux (Barone et al., 1954).

- Le nerf glosso-pharyngien est responsable de la motricité des muscles rostraux et du muscle dilatateur stylo-pharyngien caudal.
- Les rameaux pharyngiens du nerf vague sont responsables de la sensibilité d'une majeure partie du pharynx et de la motricité des muscles constricteurs moyens et caudaux.

L'innervation du palais mou met en jeu plusieurs nerfs crâniens (Barone et al., 1954 ; Barone, 1997) :

- La branche mandibulaire du nerf trijumeau (V) est motrice pour le muscle tenseur du voile du palais.
- La branche pharyngée du nerf vague assure la motricité des muscles releveur du voile du palais et palatin.
- Le nerf glosso-pharyngien est responsable de la motricité du muscle palato-pharyngien et de la sensibilité de tous les muscles du voile du palais.

L'innervation de la langue est assurée par les nerfs lingual, glosso-pharyngien et laryngé crânial pour la sensibilité et par le nerf hypoglosse pour la motricité (Barone, 1997).

- Le nerf lingual est une branche terminale du nerf mandibulaire, lui-même issu du nerf trijumeau. Certaines de ses fibres proviennent aussi du nerf intermédiaire-facial (VII). Il assure la sensibilité de la muqueuse du corps et de l'apex de la langue.
- Le nerf glosso-pharyngien apporte la sensibilité générale et gustative de la racine de la langue.
- Le nerf laryngé crânial est issu du nerf vague et assure la sensibilité de la racine de la langue.
- Le nerf hypoglosse (XII) est moteur de tous les muscles de la langue.

L'innervation des muscles de l'appareil hyoïdien présentant le plus grand intérêt est explicitée ci-dessous (Budras et al., 2009) :

- Les muscles génio-hyoïdien, thyro-hyoïdien et hyo-épiglottique sont innervés par le nerf hypoglosse.
- Les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien sont innervés par les branches ventrales des nerfs cervicaux 1 et 2.

### 1.1.1.5.2 *Système artériel et veineux*

Le pharynx est irrigué par l'artère carotide commune, qui se subdivise elle-même en artère thyroïdienne supérieure, artère carotide externe et artère pharyngienne ascendante (Barone et al., 1954).

- L'artère thyroïdienne supérieure se divise en deux branches et c'est la branche supérieure qui irrigue le pharynx et le larynx. Elle fournit une branche ascendante qui irrigue la partie caudale du pharynx et donne des rameaux irriguant les muscles crico et thyro-pharyngiens.
- L'artère carotide externe fournit plusieurs rameaux à la face latérale du pharynx et rejoint ensuite le stylo-hyoïdien.
- L'artère pharyngienne ascendante irrigue principalement le voile du palais.

Le palais mou possède sa propre irrigation via l'artère palatine ascendante et l'artère palatine mineure provenant de l'artère palatine descendante. Les veines sont satellites des artères (Budras et al., 2009 ; Bouvet, 2012).

L'irrigation de la langue se fait à partir de l'artère carotide externe, qui se prolonge par le tronc linguo-facial et se subdivise ensuite en artère linguale et artère faciale. Cette dernière donne ensuite l'artère sub-linguale. Les veines de la langue sont la veine linguale, la veine sublinguale, la veine dorsale de la langue et la veine profonde de la langue (Barone, 1997).

Un schéma reprenant les vaisseaux et nerfs profonds de la tête est présenté en Annexe 2 - Figure 95.

## 1.1.2 Le larynx

### 1.1.2.1 *Situation anatomique et conformation externe*

Le larynx est un organe cartilagineux qui assure la jonction entre le pharynx et la trachée et protège les cordes vocales. Il est situé dans le tiers crânial de l'encolure, en regard de l'angle mandibulaire (Figure 6).

Le larynx est délimité rostralement par le voile du palais et la racine de la langue et se poursuit caudalement sur la trachée.

Il est couvert dorsalement par le pharynx en relation avec l'œsophage proximal et limité ventralement par les muscles cervicaux ventraux : les muscles sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien, le muscle thyro-hyoïdien et le muscle omo-hyoïdien (Clayton et al., 2005).

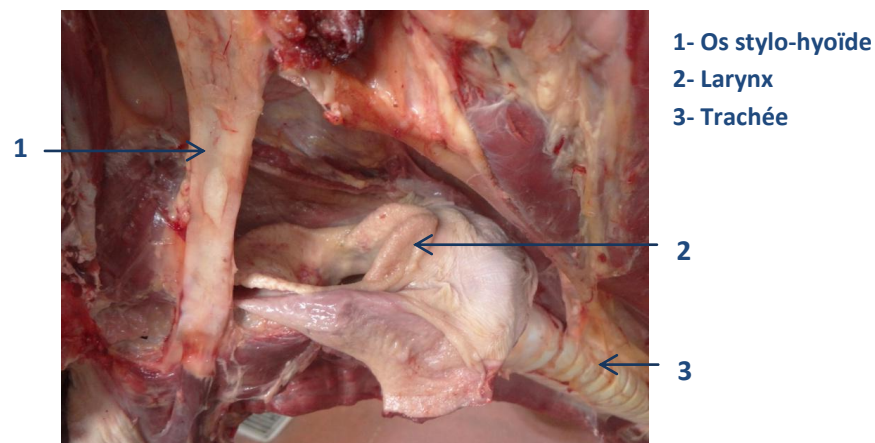


Figure 6 : Photographie de larynx en place, vue latérale gauche  
(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

### 1.1.2.2 Conformation interne

A l'entrée du larynx, en continuité avec le pharynx, se trouve le vestibule du larynx, bordé de chaque côté par les plis ary-épiglottiques et ventralement par les plis vestibulaires. Puis la muqueuse laryngée dessine, entre les plis vestibulaires et les cordes vocales, les ventricules latéraux du larynx. Sur le plancher ventral, la base de l'épiglotte forme une invagination, appelée ventricule médian du larynx (Figure 7) (Pavaux, 1987 ; Ivancich-Richer, 2002).

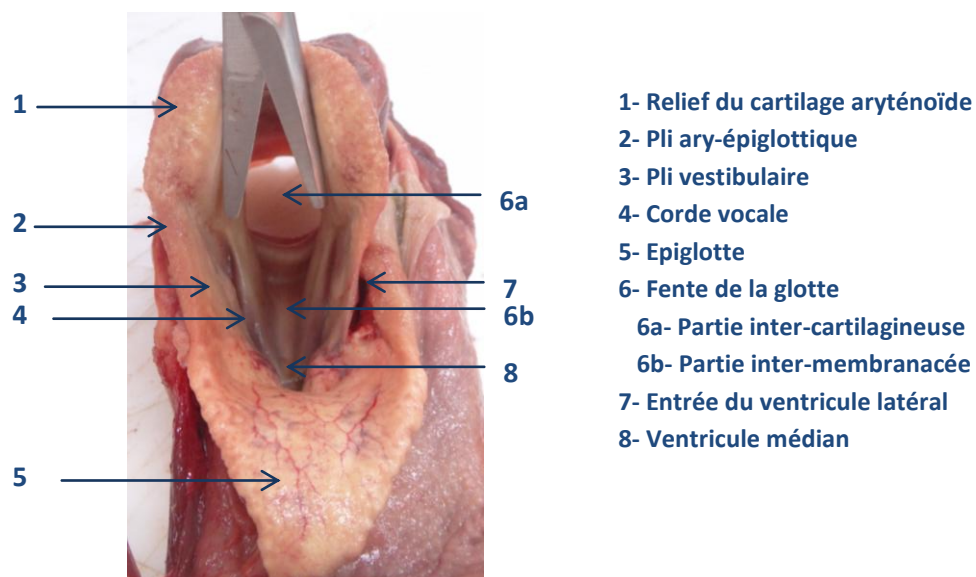


Figure 7 : Photographie de larynx, vue rostrale  
(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

La cavité laryngée se rétrécit alors formant la fente de la glotte (*rima glottidis*), divisible en 2 parties :

- La partie dorsale entre la base des cartilages aryénoïdes ou partie inter-cartilagineuse, nommée glotte respiratoire.
- La partie ventrale entre les cordes vocales ou partie inter-membranacée, nommée glotte vocale.

En arrière de la glotte, la cavité sous-glottique se poursuit sans démarcation avec la cavité trachéale.

Le larynx est formé d'un ensemble de cartilages, articulés entre eux par des ligaments et mobilisés par une musculature particulière. Ces divers constituants sont étudiés ci-dessous.

### 1.1.2.3 Squelette cartilagineux

Le larynx est formé de 4 cartilages, 3 impairs et médians : épiglottique, thyroïde et cricoïde et 1 pair : les aryénoïdes. La majorité du squelette cartilagineux est formé de cartilage hyalin, à l'exception de l'épiglotte et des processus corniculés qui sont constitués de cartilage élastique (Pavaux, 1987 ; Barone, 1997 ; Clayton et al., 2005 ; *Online Veterinary Anatomy Museum*).

- Le cartilage épiglottique : seul cartilage élastique du larynx, il est constitué d'un apex rostral, d'une base caudale et de deux proéminences caudo-latérales, appelées processus corniculés (Figure 8).

La base, concave sur sa face laryngée et convexe sur sa face linguale, est reliée à la surface dorsale du corps du cartilage thyroïde par le ligament thyro-épiglottique. Les processus corniculés assurent également la liaison de l'épiglotte avec le cartilage thyroïde via les ligaments vestibulaires.



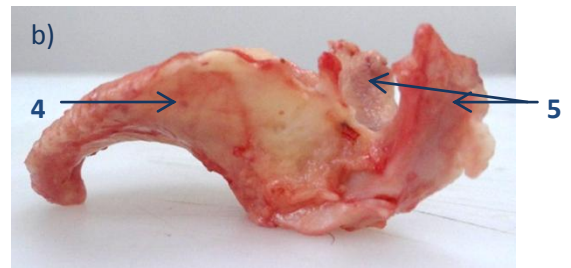
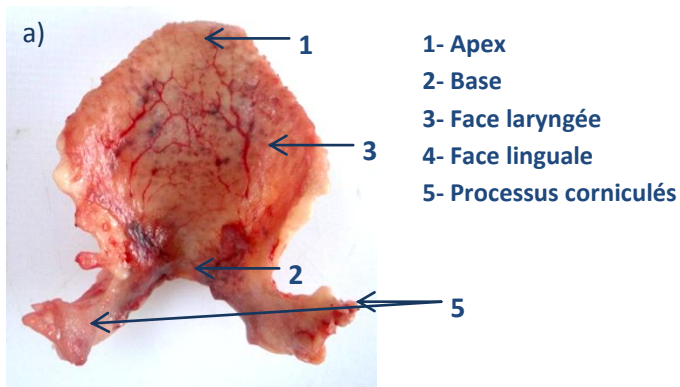


Figure 8 : Photographies du cartilage épiglottique  
a) vue dorsale, b) vue latérale gauche  
(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- Le cartilage thyroïde : le plus grand des cartilages du larynx, il est constitué d'un corps en V et de deux lames de part et d'autre (Figure 9).

Le corps s'avance très rostralement pour donner dans sa partie ventrale la proéminence laryngée. Il est au cœur des articulations thyro-hyoïdienne, thyro-épiglottique et crico-thyroïdienne :

- Sa partie rostro-dorsale est reliée à la partie caudale de l'os thyro-hyoïde par la membrane thyro-hyoïdienne.
- Sa surface dorsale est attachée à la base de l'épiglotte par le ligament thyro-épiglottique.
- Sa partie caudo-ventrale est reliée au cartilage cricoïde via le ligament crico-thyroïdien, qui passe dans l'échancrure caudale.

La lame se découpe en une partie rostrale en forme de corne et une partie caudale, partagées par une ligne oblique. Elle donne lieu elle aussi à 3 articulations :

- La corne rostrale est reliée à l'os thyro-hyoïde, formant l'articulation thyro-hyoïdienne
- La partie caudale est reliée au cartilage cricoïde formant l'articulation crico-thyroïdienne
- En face médiale vient s'insérer le ligament vocal, reliant cartilages thyroïde et aryténoïde.

La lame thyroïde présente un foramen, lieu de passage du nerf laryngé crânial.

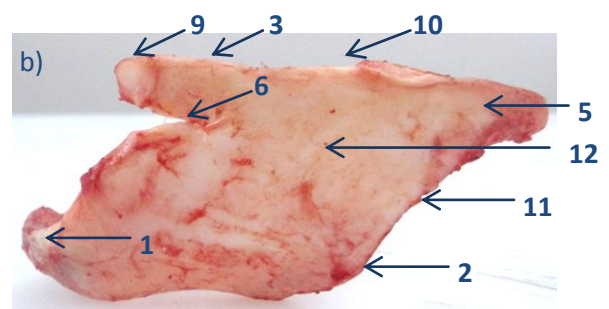
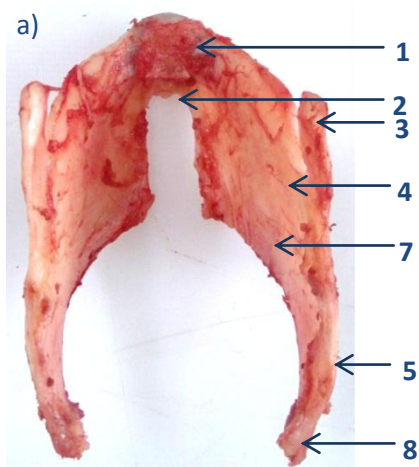


Figure 9 : Photographies du cartilage thyroïde  
a) vue dorsale, b) vue latérale gauche  
(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- 1- Proéminence laryngée
- 2- Echancrure thyroïdienne caudale
- 3- Corne rostrale
- 4- Lame
- 5- Corne caudale
- 6- Fissure thyroïdienne

- 7- Surface articulaire aryténoïdienne
- 8- Surface articulaire cricoïdienne
- 9- Surface articulaire hyoïdienne
- 10- Bord dorsal
- 11- Bord ventral
- 12- Ligne oblique

- Les cartilages aryténoïdes : seul cartilage pair du larynx.

Leur forme est triangulaire et leurs sommets forment des processus (Figure 10) :

- Le processus corniculé en partie dorso-rostrale, relié à l'épiglotte via les plis ary-épiglottiques.
- Le processus vocal en partie ventrale, lieu d'attache du cartilage thyroïde en face médiale via le ligament vocal et du cartilage épiglottique via le ligament vestibulaire.

Le 3<sup>e</sup> sommet du triangle (partie dorso-caudale) est formé du processus musculaire sur sa face latérale et d'une surface articulaire sur sa face médiale :

- Le processus musculaire est le lieu d'insertion du ligament crico-aryténoïdien dorsal.
- La surface articulaire est tapissée de muqueuse laryngée.

Les deux cartilages aryténoïdes sont reliés entre eux dorsalement via le ligament aryténoïdien transverse.

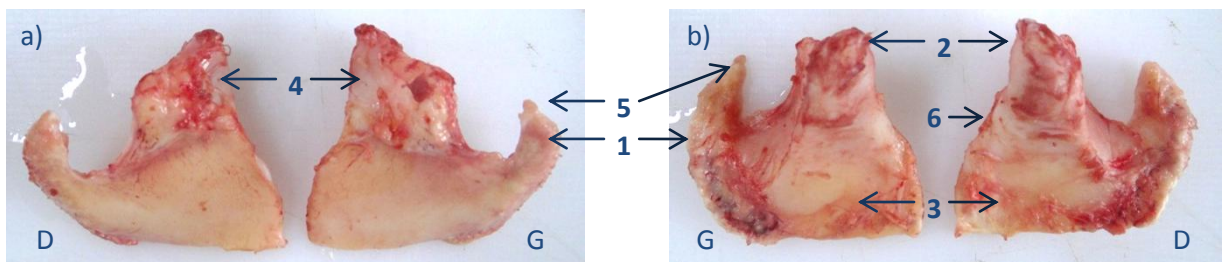


Figure 10 : Photographies des cartilages aryténoïdes

a) vue médiale, b) vue latérale

(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

1- Processus corniculés

2- Processus musculaires

3- Processus vocaux

4- Surfaces articulaires

5- Apex

6- Base

- Le cartilage cricoïde : sa forme rappelle celle d'une chevalière, située rostralement au premier anneau trachéal, donnant appui aux cartilages thyroïde et aryténoïdes. Il est constitué d'une lame dorsale et d'un arc (Figure 11).

La lame dorsale possède une crête médiane et deux fosses de part et d'autre, comportant chacune deux surfaces articulaires. De chaque côté :

- La surface articulaire rostrale s'articule avec le cartilage aryténoïde, formant l'articulation crico-aryténoïdienne via le ligament crico-aryténoïdien dorsal.
- La surface articulaire caudale s'articule avec la corne caudale du cartilage thyroïde, formant l'articulation crico-thyroïdienne.

L'arc est relié rostralement au cartilage thyroïde par le ligament crico-thyroïdien et caudalement au 1<sup>er</sup> anneau trachéal par le ligament crico-trachéal.

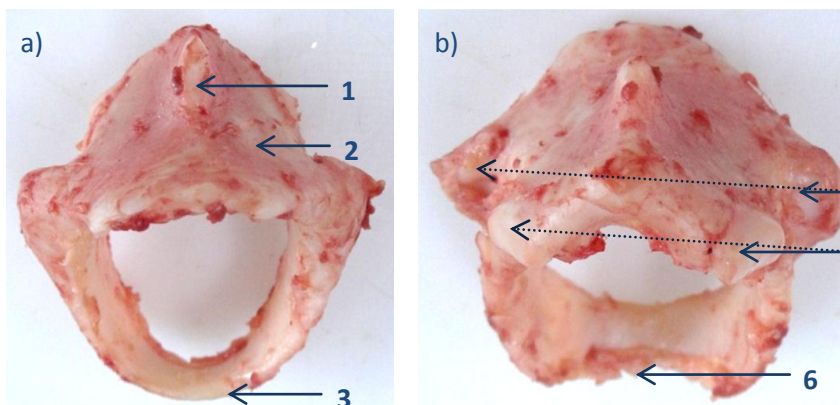


Figure 11 : Photographie du cartilage cricoïde : a) vue caudale, b) vue rostrale

(© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

1- Crête médiane

2- Lamé

3- Arc

4- Fosses caudales

= surfaces articulaires thyroïdiennes

5- Fosses rostrales

= surfaces articulaires aryténoïdiennes

6- Echancrure rostrale de l'arc

Une vue d'ensemble des cartilages du larynx, ainsi que de ses articulations et membranes est présentée sur les Figure 12, 13, 14, 15.

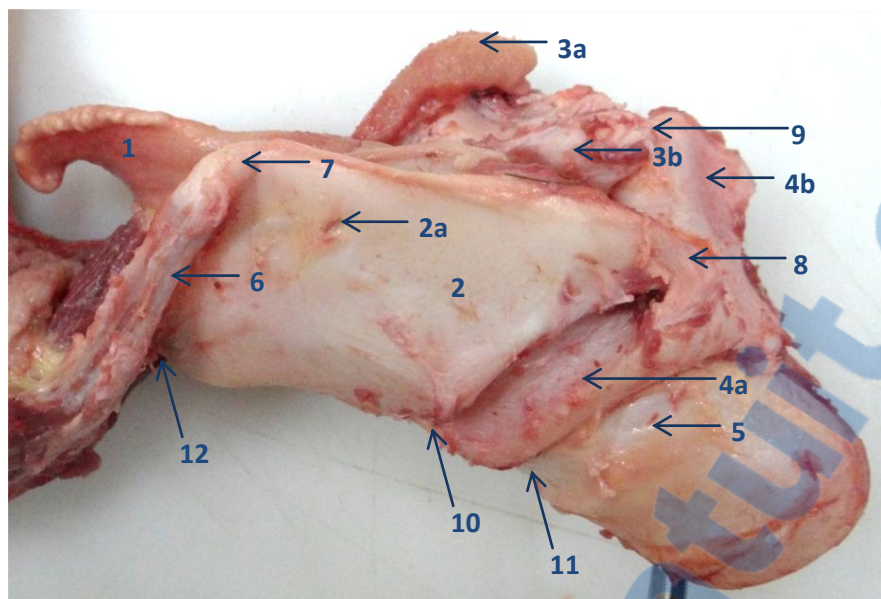


Figure 12 : Photographie des cartilages et articulations du larynx, vue latérale gauche (© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- |                                    |                                      |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| 1- Cartilage épiglottique          | 7- Articulation thyro-hyoïdienne     |
| 2- Cartilage thyroïde              | 8- Articulation crico-thyroïdienne   |
| 2a- Foramen (nerf laryngé crânial) | 9- Articulation crico-aryténoïdienne |
| 3- Cartilage aryténoïde            | 10- Ligament crico-thyroïdien        |
| 3a- Processus corniculé            | 11- Ligament crico-trachéal          |
| 3b- Processus musculaire           | 12- Membrane thyro-hyoïdienne        |
| 4- Cartilage cricoïde              |                                      |
| 4a- Arc                            |                                      |
| 4b- Lamé et crête                  |                                      |
| 5- 1 <sup>er</sup> anneau trachéal |                                      |
| 6- Os thyroïde                     |                                      |

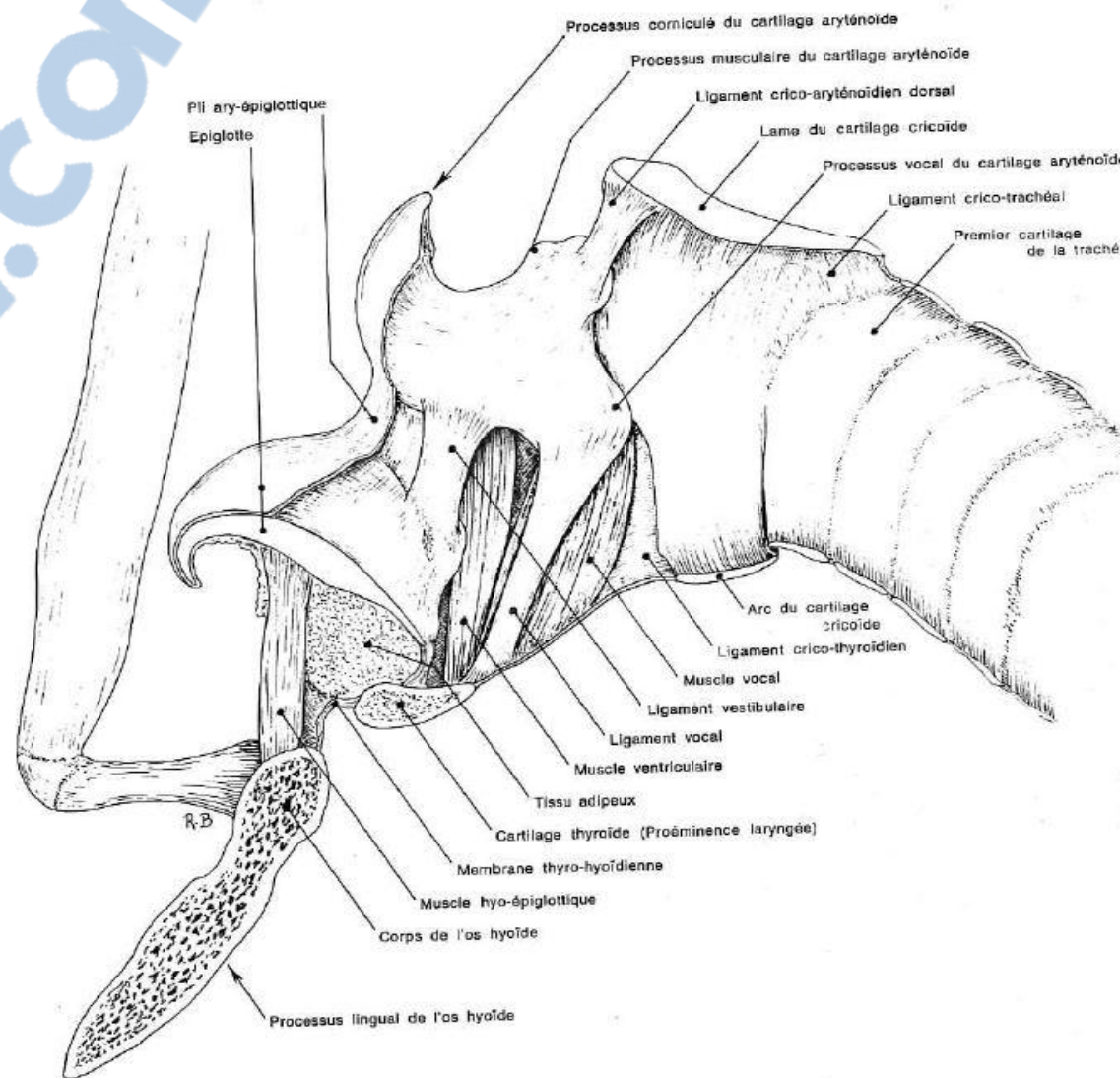


Figure 13 : Schéma des cartilages et articulations du larynx, vue médiale droite (d'après Barone, 1997)

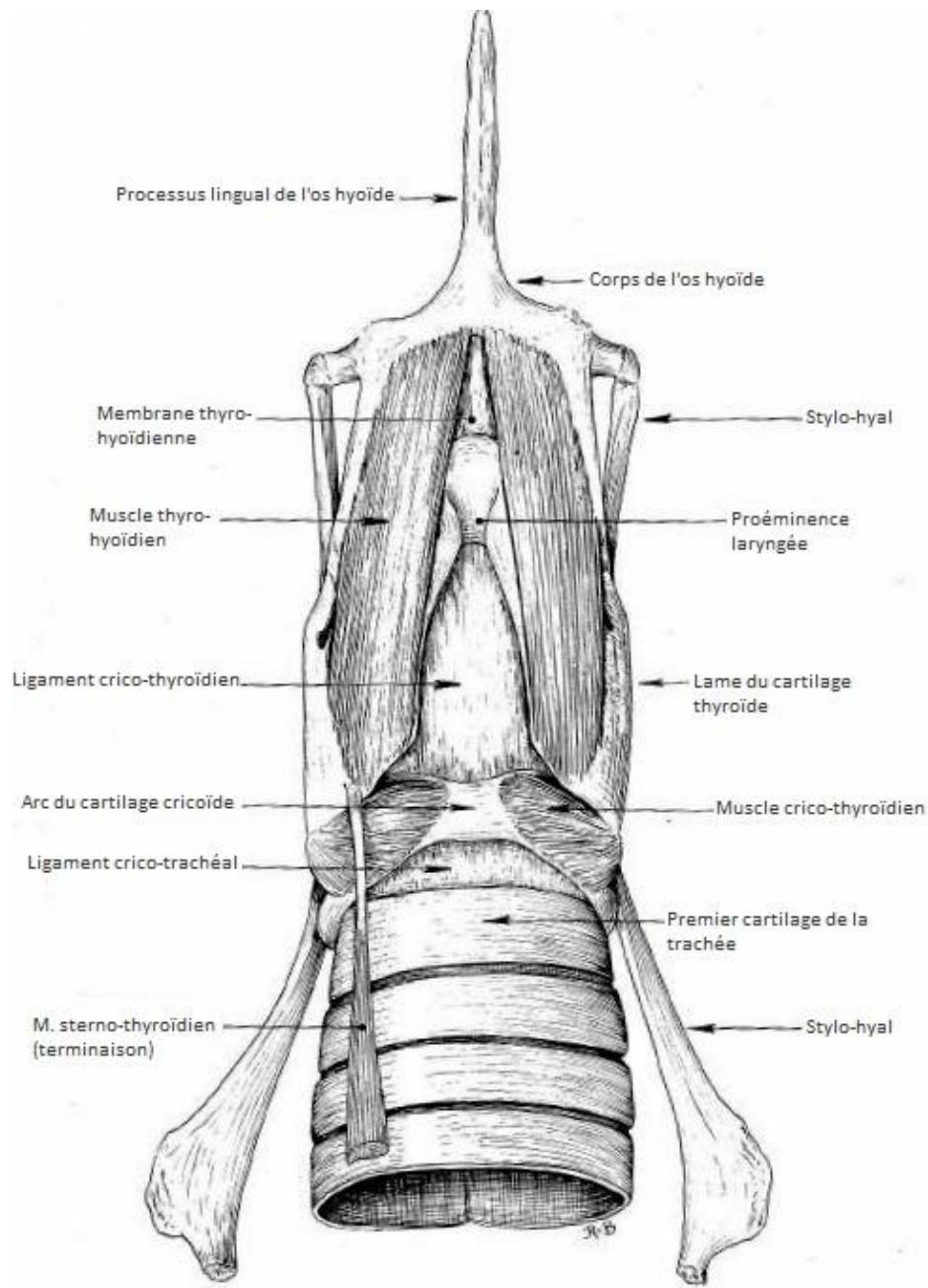


Figure 15 : Schéma des cartilages, articulations et membranes du larynx, vue ventrale (d'après Barone, 1997)

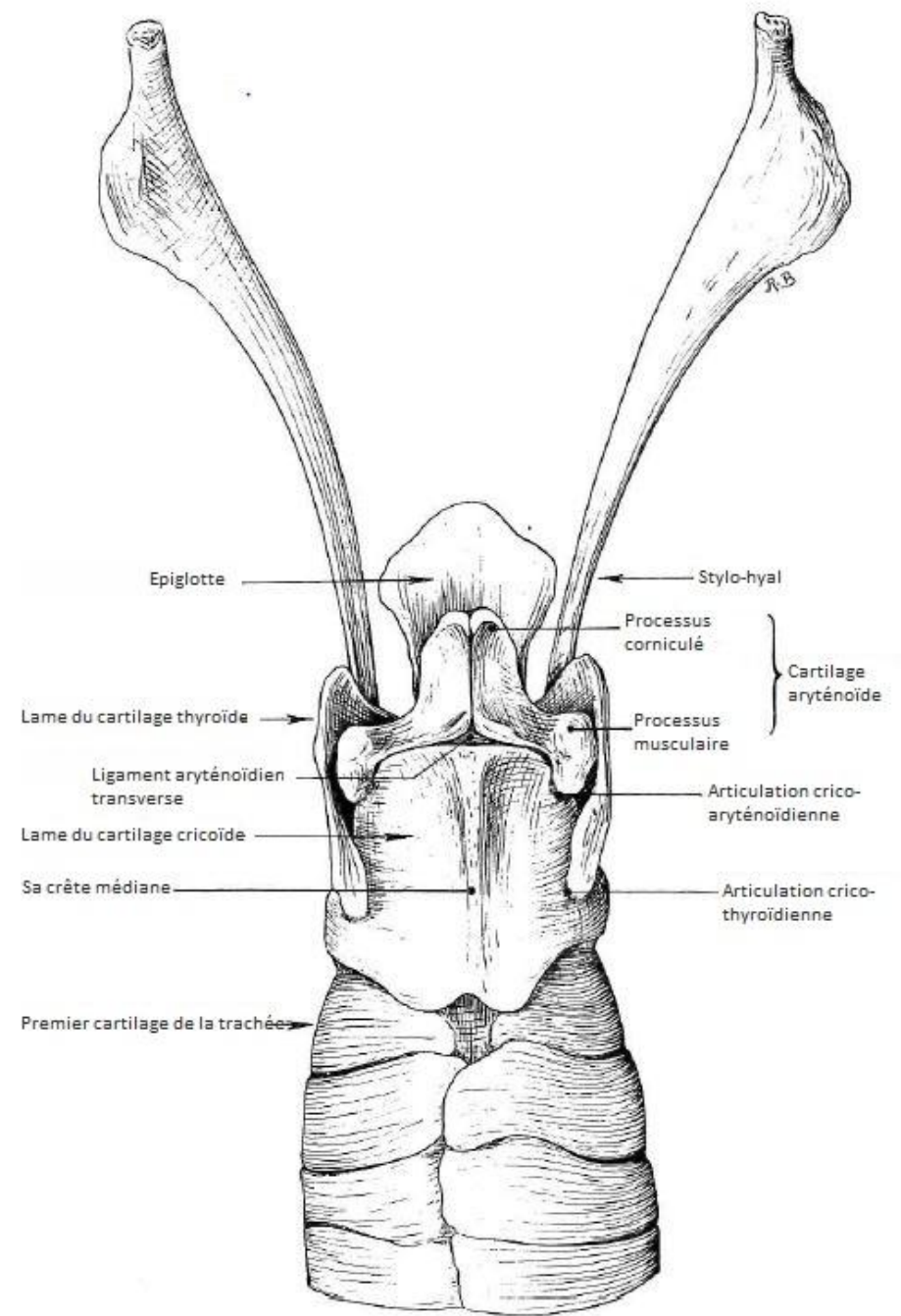


Figure 14 : Schéma des cartilages, articulations et membranes du larynx, vue dorsale (d'après Barone, 1997)

#### 1.1.2.4 *Musculature*

Sont distinguées la musculature extrinsèque du larynx (une seule des deux insertions se fait sur un des cartilages du larynx), assurant les déplacements du larynx lors de la mastication et de la déglutition et permettant de stabiliser le larynx pendant l'exercice, et la musculature intrinsèque du larynx (les deux insertions se font sur des cartilages du larynx), qui agit sur la glotte et intervient directement dans la phonation (Pavaux 1987 ; Barone, 1997 ; Clayton et al., 2005 ; Richard, 2007). Les muscles sont décrits selon leur ordre d'apparition rostro-caudalement. Des vues d'ensemble sont présentées Figure 16, 17, 18.

##### 1.1.2.4.1 *Musculature intrinsèque*

###### **Superficielle**

- Le muscle crico-thyroïdien : muscle plat et court situé dans la partie caudale du larynx, assurant la bascule du cartilage thyroïde vers le cartilage cricoïde et participant ainsi à la tension des cordes vocales et à l'ouverture de la glotte.

Il prend origine sur la face latérale de l'arc du cartilage cricoïde et se termine sur le bord caudal de la lame du cartilage thyroïde.

Il est recouvert dorsalement par le muscle thyro-pharyngien et ventralement par les muscles sterno-hyoïdien et omo-hyoïdien.

- Le muscle aryténoïdien transverse : seul muscle impair du larynx, c'est un muscle constricteur, ayant pour but l'adduction des cartilages aryténoïdes et donc la réduction de la lumière du larynx.

Il s'agit d'un muscle divisé en deux parties latérales, prenant chacune origine sur le raphé tendineux médian et se terminant sur le processus musculaire des cartilages aryténoïdes.

Il couvre la partie dorsale des cartilages aryténoïdes, et est lui-même recouvert par la muqueuse du pharynx.

- Le muscle crico-aryténoïdien dorsal : muscle pair, puissant et épais, constituant le principal muscle abducteur de la glotte et tenseur des cordes vocales.

Il s'agit d'un muscle plat, formé de faisceaux obliques dessinant une sorte de V sur la face dorso-caudale du larynx. Il prend origine sur la crête médiane de la lame du cartilage cricoïde et se termine sur le processus musculaire des cartilages aryténoïdes.

Il est recouvert dorsalement par le muscle crico-pharyngien et la partie proximale de l'œsophage.

###### **Profonde**

- Le muscle thyro-aryténoïdien : il est formé d'une partie rostrale et d'une partie caudale, entre lesquelles est retrouvé le ventricule du larynx.

Le muscle ventriculaire : logé dans le pli vestibulaire, il est la division rostrale du muscle thyro-aryténoïdien, permettant la fermeture du vestibule du larynx.

Il s'agit d'une bandelette constituée de fibres parallèles et obliques en direction rostro-ventrale.

Il prend origine sur la face interne de la lame thyroïdienne et sur la membrane thyro-hyoïdienne et se termine sur le bord latéral du cartilage aryténoïde.

Il est recouvert latéralement par la lame du cartilage thyroïde et médialement par la muqueuse laryngée.

Le muscle vocal : il est la division caudale du muscle thyro-aryténoïdien, permettant la modification du volume et de la tension des cordes vocales.

Il s'agit d'une bandelette constituée de fibres parallèles et obliques en direction rostro-ventrale.

Il prend origine sur la jonction des lames du cartilage thyroïde et se termine sur la face latérale du cartilage aryténoïde.

Il est recouvert latéralement par la lame du cartilage thyroïde.

- Le muscle crico-aryténoïdien latéral : muscle pair, moins puissant que le dorsal et antagoniste de ce dernier (adducteur du larynx). Sa principale fonction est la constriction de la glotte, ainsi que le relâchement des cordes vocales.

Il s'agit d'un petit muscle triangulaire et allongé.

Il prend origine sur le bord rostral de l'arc cricoïdien et se termine sur la crête médiane et le processus musculaire de l'aryténoïde, rostro-latéralement à l'insertion du muscle crico-aryténoïdien dorsal.

Il est recouvert latéralement par la lame du cartilage thyroïde et médialement par le muscle vocal.

#### 1.1.2.4.2 *Musculature extrinsèque*

- Le muscle hyo-épiglottique : muscle impair situé sous le pli glosso-épiglottique, permettant l'abaissement de l'épiglotte.

Il s'agit d'un muscle cylindroïde, allongé dans le plan médian entre l'os basi-hyoïde et l'épiglotte.

Il prend origine sur la face dorsale du basi-hyoïde et se termine sur la face ventrale de l'épiglotte.

- Le muscle thyro-hyoïdien : muscle plat qui solidarise le larynx à l'os hyoïde, entraînant la traction du larynx en position rostro-dorsale.

Il s'agit d'une bande musculaire assez large, à fibres parallèles et allongées rostro-caudalement.

Il prend origine sur toute la longueur de la face latérale de l'os thyro-hyoïde et sur la partie adjacente de l'os basi-hyoïde et se termine sur la face latérale de la lame du cartilage thyroïde.

Il est en rapport latéralement avec les muscles digastriques, ptérygoïdien médial, stylo-hyoïdien, omo-hyoïdien et sterno-hyoïdien et médialement avec la membrane thyro-hyoïdienne.

- Le muscle sterno-thyroïdien : muscle long suivant la trachée, ayant une fonction d'abaisseur du larynx.

Il s'agit d'une bande musculaire à fibres parallèles orientées rostro-caudalement.

Il prend origine sur le sternum et vient s'attacher sur la partie caudale de la face latérale du cartilage thyroïde.

Il est en rapport quasi-permanent avec le muscle sterno-hyoïdien et la trachée ; il est dorsal au muscle omo-hyoïdien dans sa partie crâniale, au muscle sterno-céphalique dans sa partie caudale.

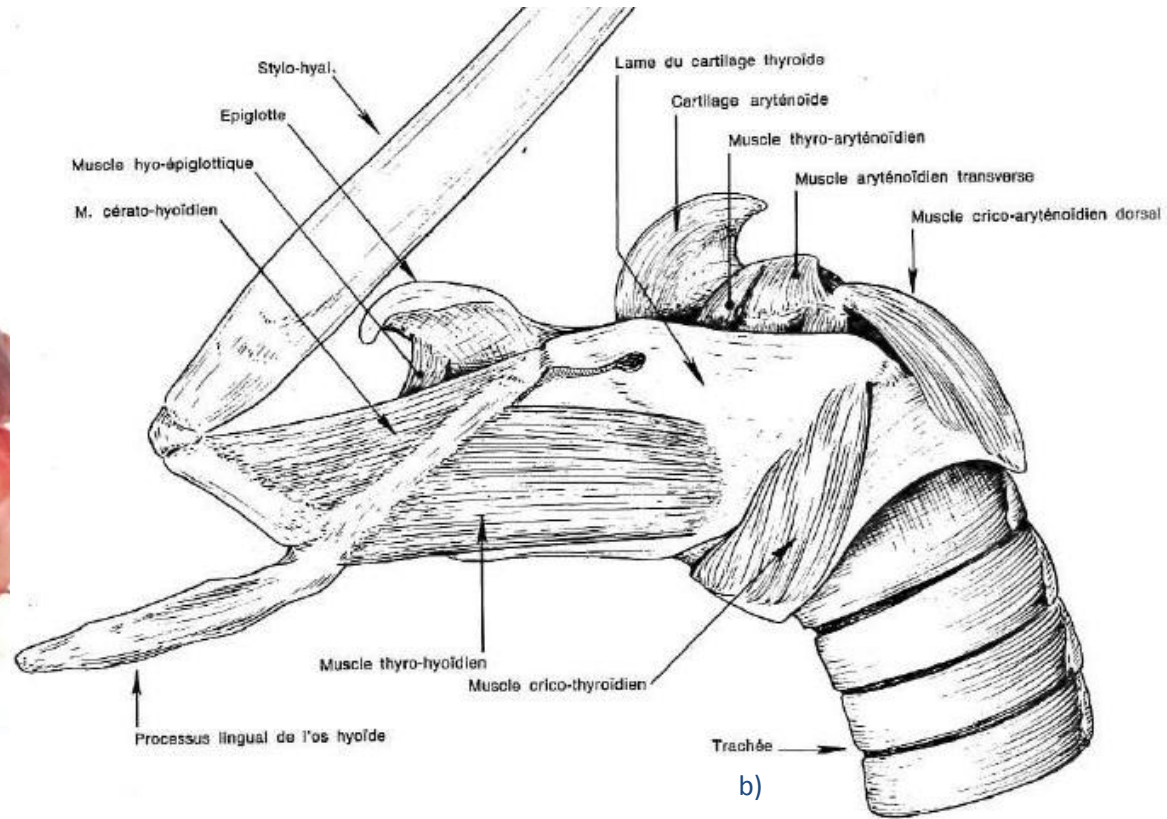
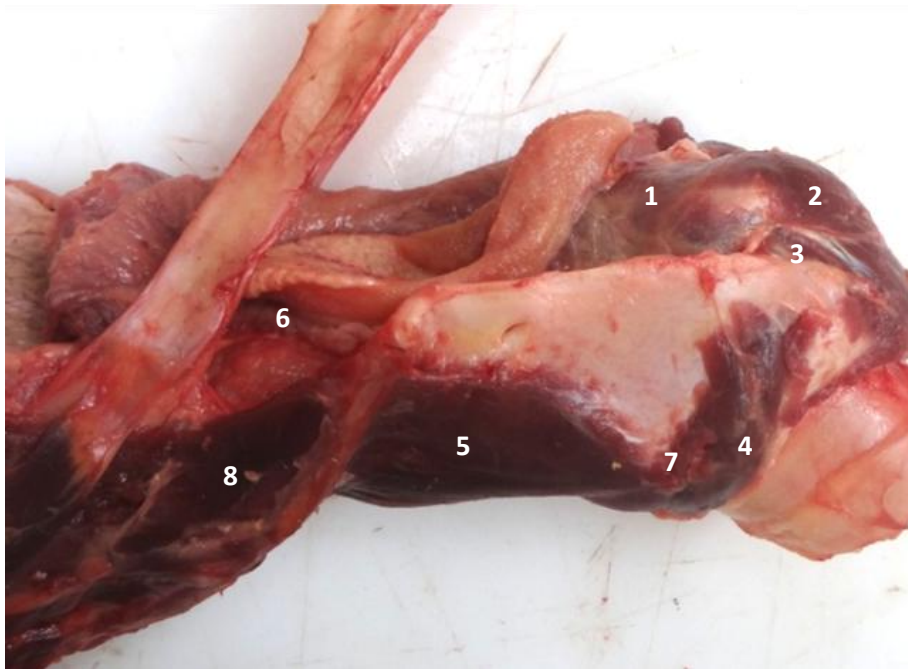


Figure 16 : Photographie et schéma des muscles superficiels du larynx en vue latérale gauche (© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- 1- Muscle aryténoïdien transverse
- 2- Muscle crico-aryténoïdien dorsal
- 3- Muscle crico-aryténoïdien latéral
- 4- Muscle crico-thyroïdien

- 5- Muscle thyro-hyoïdien
- 6- Emplacement du muscle hyo-épiglottique
- 7- Emplacement du muscle sterno-thyroïdien
- 8- Muscle cérato-hyoïdien

(d'après Barone, 1997)

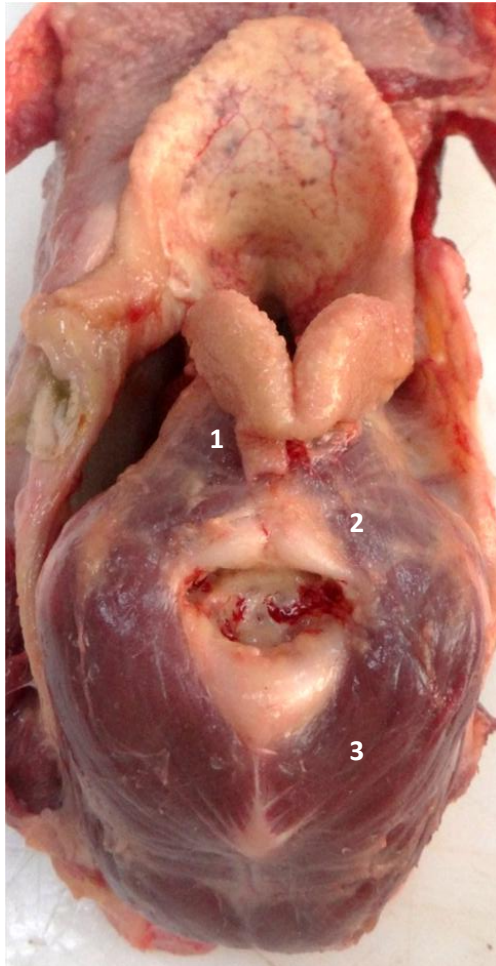
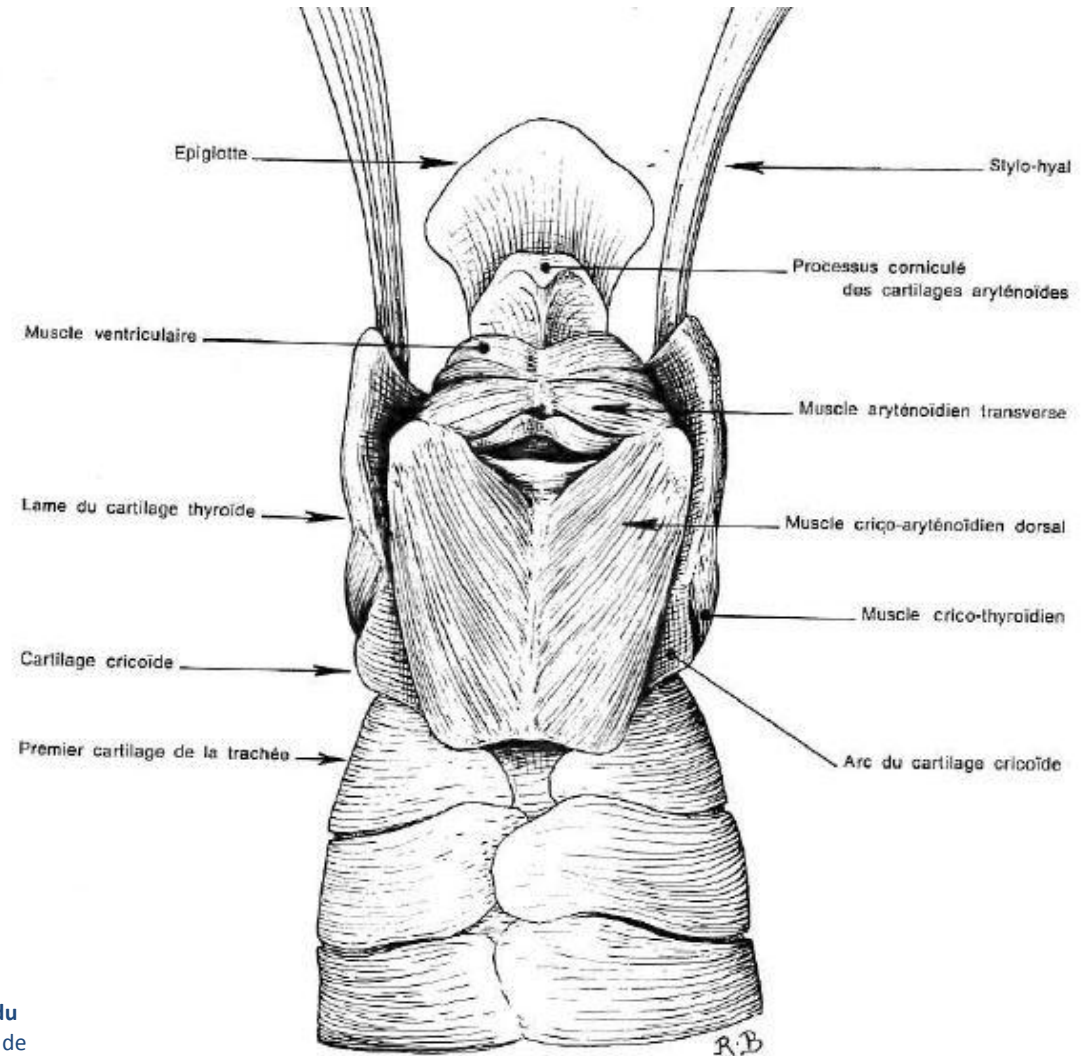


Figure 17 : Photographie et schéma des muscles superficiels du larynx, en vue dorsale (© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- 1- Muscle ventriculaire
- 2- Muscle aryténoïdien transverse
- 3- Muscle crico-aryténoïdien dorsal



(d'après Barone, 1997)



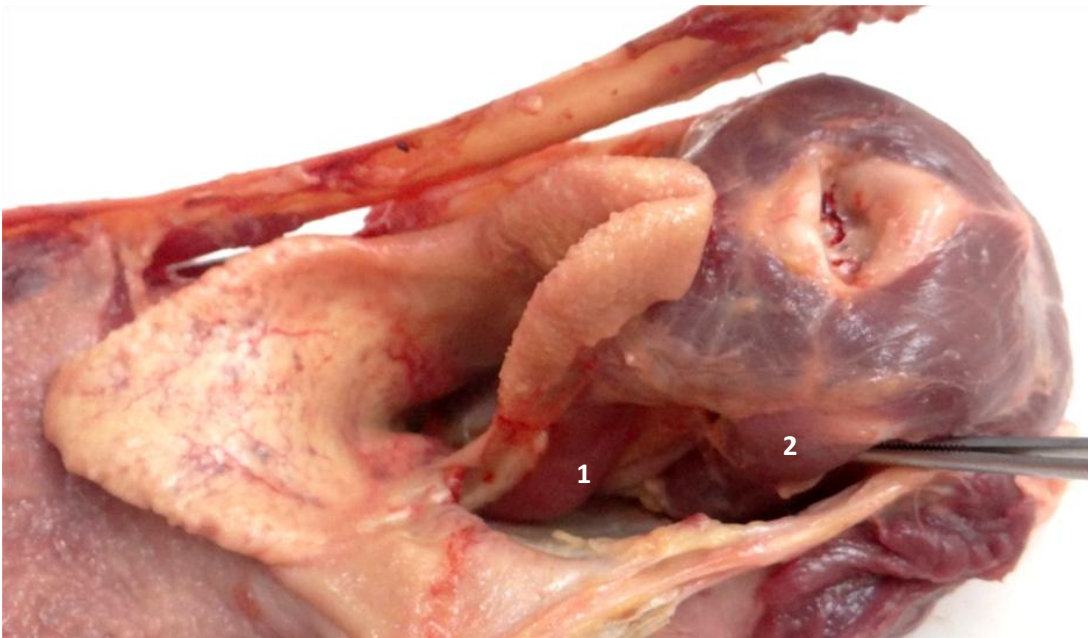
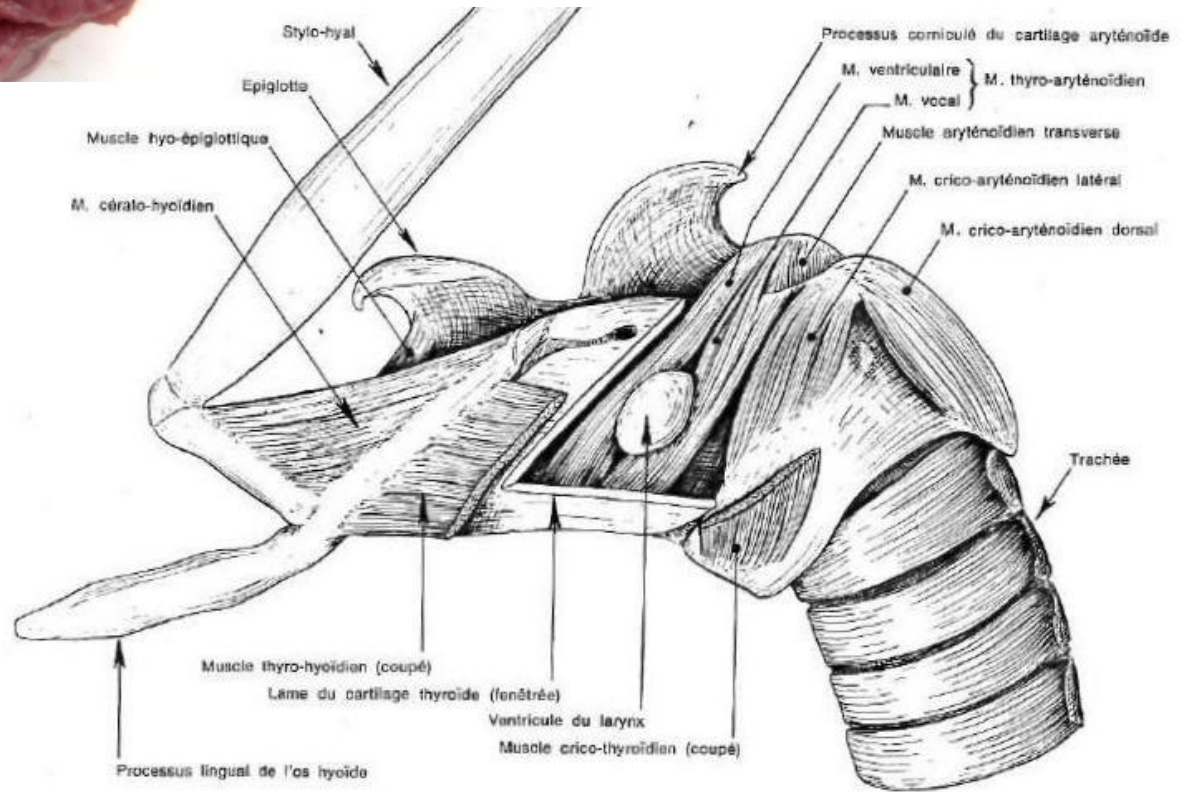


Figure 18 : Photographie et schéma des muscles profonds du larynx, vue latérale gauche  
 (© A. Virilli, Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes – Oniris)

- 1- Muscle ventriculaire } Muscle thyro-aryténoïdien
- 2- Muscle vocal }

(d'après Barone, 1997)



### 1.1.2.5 *Innervation et irrigation*

#### 1.1.2.5.1 *Système nerveux*

Les muscles du larynx sont tous innervés par des branches du nerf vague (X) : les nerfs laryngés crânial et caudal (Figure 19) (Barone et al., 1955 ; Pavaux, 1987 ; Barone, 1997 ; Budras et al., 2009).

- Le nerf laryngé crânial se subdivise lui aussi en deux rameaux :
  - o Le rameau externe est moteur du muscle crico-thyroïdien.
  - o Le rameau interne passe par le foramen du cartilage thyroïde et se divise en de multiples filets sous la lame du cartilage thyroïde. Il assure la sensibilité de la partie supra-glottique du larynx, en innervant essentiellement la muqueuse de l'épiglotte et des cartilages aryténoïdes, ainsi que les muscles thyro-aryténoïdien et crico-aryténoïdien latéral. Cette sensibilité assure la protection des voies respiratoires. Ce nerf permet également la tension des cordes vocales.
  
- Le nerf laryngé caudal, branche terminale du nerf laryngé récurrent, pénètre dans le larynx en passant sous le muscle crico-pharyngien. Il est moteur de tous les muscles du larynx (à l'exception du crico-thyroïdien) et représente le système dilatateur de la glotte. Il est facile de comprendre qu'une atteinte du nerf laryngé récurrent puisse entraîner des paralysies du larynx.  
Ce nerf assure en outre la sensibilité de la partie infra-glottique du larynx.

Notons que le nerf laryngé récurrent est lui aussi divisé en deux branches droite et gauche, qui sont les branches nerveuses les plus longues de l'organisme (250 cm pour la branche gauche, qui fait 30 à 40cm de plus que la branche droite). Ces deux branches n'ont pas le même trajet : la gauche fait une boucle autour de l'aorte, tandis que la droite tourne autour de l'artère subclavière droite (Walmsley, 2013 ; Tulloch et al., 2014).

#### 1.1.2.5.2 *Système artériel et veineux*

L'irrigation du larynx est essentiellement assurée par l'artère thyroïdienne crâniale et l'artère laryngée crâniale, branches de l'artère carotide commune. L'artère thyroïdienne crâniale naît juste ventralement au larynx, dorsalement à la glande thyroïde et fournit deux branches au larynx (Figure 19) :

- L'artère laryngée caudale irrigue la partie caudale du larynx, notamment le muscle crico-aryténoïdien dorsal.
- Le rameau crico-thyroïdien, beaucoup plus important et réservé au larynx, irrigue la plupart des muscles intrinsèques, en pénétrant dans le larynx, entre les cartilages cricoïde et thyroïde.

L'artère laryngée crâniale naît plus crânialement, depuis l'artère carotide externe et pénètre avec le nerf laryngé crânial par le foramen thyroïdien, afin d'innover les muscles rostraux du larynx.

Le système veineux suit le même trajet (Barone et al., 1955 ; Barone, 1997 ; Budras et al., 2009).

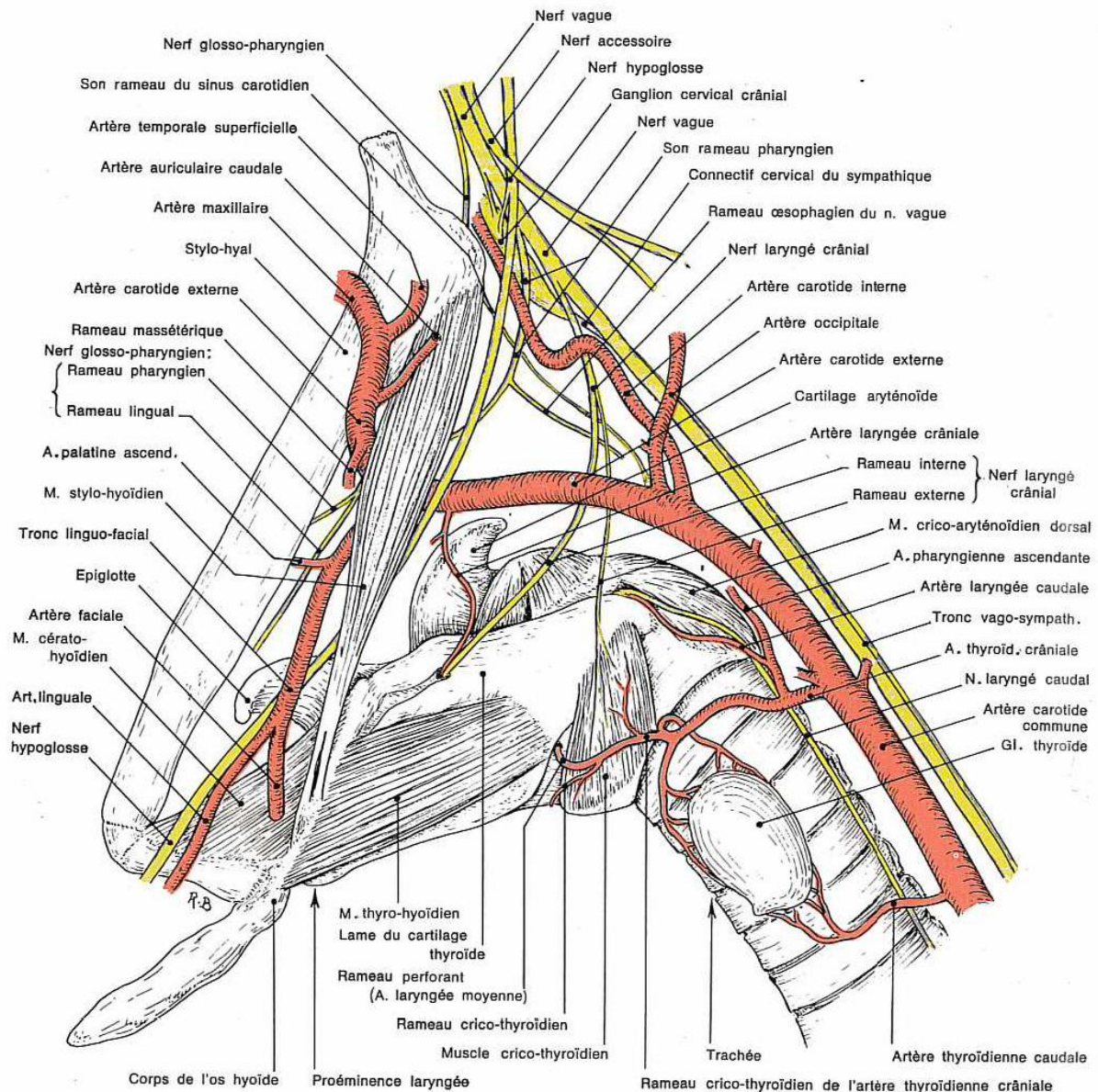


Figure 19 : Schéma de l'innervation et de l'irrigation du larynx (d'après Barone, 1997)

## 1.2 Physiopathologie de l'appareil pharyngo-laryngé chez le cheval de course

Le pharynx est un carrefour entre les voies respiratoires (des cavités nasales au larynx) et les voies digestives (de la cavité buccale à l'œsophage). Il intervient dans les phénomènes que sont la respiration, la déglutition, la vocalisation et dans une moindre mesure l'audition (Holcombe, 2010a).

Le larynx forme un canal de communication entre le pharynx et la trachée. Il intervient dans les phénomènes que sont la respiration, la déglutition et la vocalisation. Outre son rôle de régulation du flux d'air entrant dans les voies respiratoires inférieures, il a aussi un rôle protecteur en prévenant le passage d'aliments ou de liquides dans la trachée lors de la déglutition (Holcombe, 2010b).

### 1.2.1 Contraintes respiratoires de l'effort fourni par le cheval de course

L'appareil pharyngo-laryngé est très sollicité chez le cheval de course, d'autant que le cheval ne peut physiologiquement respirer que par le nez : du fait de la grande proximité entre le voile du palais et l'épiglotte, il n'y a pas de communication entre les compartiments nasopharyngé et oropharyngé. Afin de comprendre les mécanismes respiratoires mis en jeu chez le cheval de course, il est tout d'abord important de bien comprendre les contraintes impliquées par l'effort demandé au cheval de course.

Les efforts demandés aux chevaux de course (détaillés en [Annexe 3](#)) impliquent des vitesses élevées nécessitant un effort musculaire intense et une adaptation de l'appareil respiratoire. L'augmentation du métabolisme musculaire a pour conséquence une demande accrue en O<sub>2</sub> et une production supplémentaire de CO<sub>2</sub>. Lors d'un effort intense, une consommation d'O<sub>2</sub> de 138 mL/kg/min a été rapportée chez les trotteurs et 142 mL/kg/min chez les galopeurs, soit une augmentation d'environ 35 fois la valeur au repos (4-5 mL/kg/min) ([Ainsworth, 2008](#)).

L'augmentation des échanges gazeux passe par une augmentation de la fréquence respiratoire et une intensification de la mécanique du diaphragme, qui tend à se contracter davantage et à créer ainsi des pressions inspiratoires d'autant plus négatives. Cette dépression respiratoire est en grande partie responsable de l'affaissement des structures pharyngo-laryngées lors d'un effort intense. Le cheval est toutefois capable de s'adapter à ces changements respiratoires, comme nous allons le voir dans le paragraphe suivant.

### 1.2.2 Adaptations respiratoires de l'appareil pharyngo-laryngé

Comme vu précédemment, le cheval ne peut respirer que par le nez. Lors d'un effort intense, il n'est donc pas en mesure de passer d'une respiration nasale à une respiration oronasale pour augmenter son volume courant.

Afin d'augmenter les échanges gazeux, le cheval s'adapte en diminuant la résistance au flux d'air via différents mécanismes ([Vila, 1994](#) ; [Holcombe, 2010c](#)) :

- Augmentation de la rigidité des voies respiratoires :
  - o Mise sous tension du voile du palais
  - o Mise sous tension du plafond du pharynx
  - o Abaissement de l'épiglotte
- Augmentation du calibre des voies respiratoires :
  - o Dilatation des naseaux
  - o Vasoconstriction des sinus vasculaires de la muqueuse nasale
  - o Ouverture maximale du larynx avec fermeture des ventricules et tension des cordes vocales
- Linéarisation du trajet de l'air dans le tractus respiratoire :
  - o Extension de l'encolure

### 1.2.2.1 Adaptation mécanique de la respiration

#### 1.2.2.1.1 Adaptation de la mécanique ventilatoire

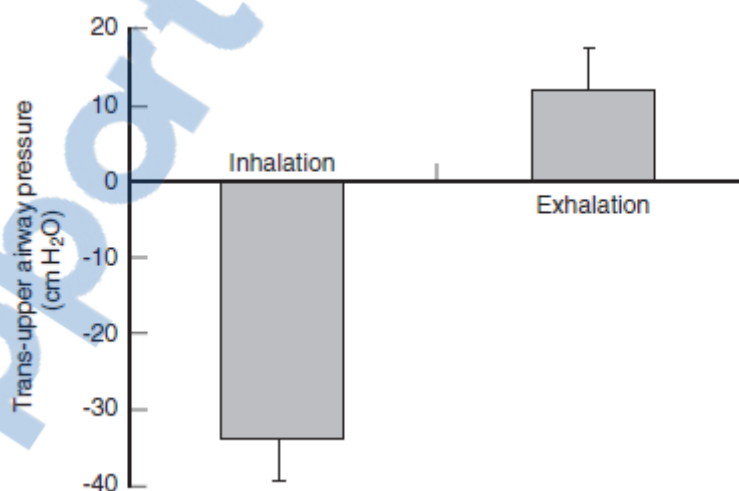
Pour répondre à cette demande accrue en O<sub>2</sub> lors d'un effort intense, les paramètres respiratoires que sont la fréquence respiratoire et le volume courant (volume d'air mobilisé à chaque cycle respiratoire) ont tendance à augmenter : la fréquence respiratoire est multipliée par 10, le volume courant par 3. La combinaison des deux permet de multiplier par 25 la ventilation minute (Tableau 5).

**Tableau 5 : Variation des paramètres respiratoires au cours d'un effort** (d'après Holcombe et al., 2008)

	Au repos	Lors d'un effort intense
<b>Fréquence respiratoire</b>	12 mouvements par minute	120 mouvements par minute
<b>Volume courant</b>	5 litres	12-15 litres
<b>Ventilation minute</b>	60 litres par minute	1400-1800 litres par minute

#### 1.2.2.1.2 Adaptation aux variations de pressions respiratoires

La ventilation est essentiellement due à la mécanique des muscles participant à la respiration et particulièrement du diaphragme. A l'expiration, le diaphragme est relâché et la pression dans les voies aériennes supérieures est positive. A l'inverse lors de l'inspiration, du fait de la contraction du diaphragme, les voies respiratoires supérieures sont exposées à des degrés de pression négative importants (Figure 20). Ces pressions inspiratoires passent de  $-1,9 \pm 0,2$  cmH<sub>2</sub>O au repos à  $-38,6 \pm 3,9$  cmH<sub>2</sub>O lors d'un effort intense (Holcombe et al., 2008).



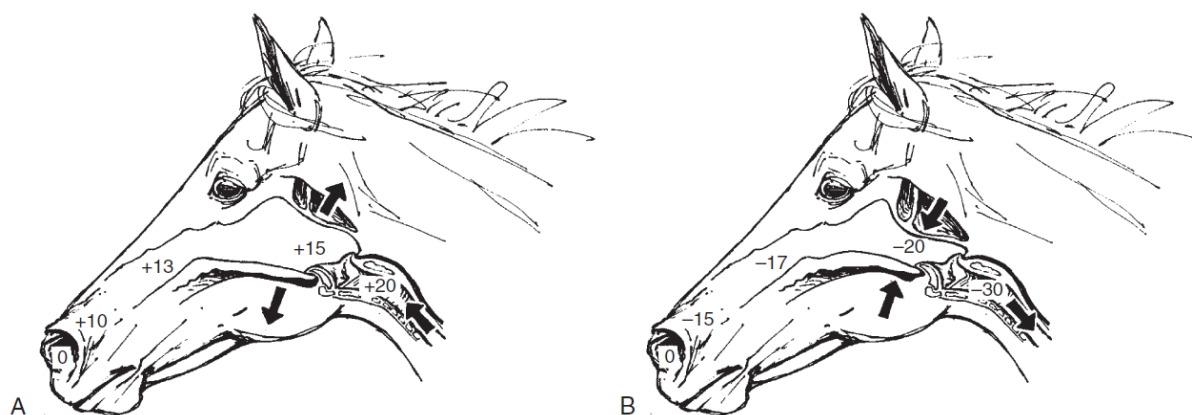
**Figure 20 : Pressions respiratoires lors d'un exercice intense chez un cheval sain** (d'après Derksen, 2012a)

Le rapport entre la pression et le flux d'air qui en résulte est appelé l'impédance respiratoire. Elle correspond à la mesure de l'opposition mécanique des voies aériennes au flux d'air. Elle prend en compte l'élasticité des tissus, ainsi que leur résistance, établie par le degré d'incurvation et le diamètre des voies aériennes supérieures.

A l'inspiration, la dépression est telle qu'elle entraîne un rétrécissement du diamètre des voies aériennes supérieures, particulièrement dans les narines et le larynx, comme illustré sur la [Figure 21](#) ; il en résulte une impédance respiratoire élevée.

Ainsi, chez le cheval au repos, 65 à 70% de la résistance au flux d'air provient de la conformation des voies aériennes supérieures. Chez le cheval à l'effort, ce pourcentage passe à 80%, du fait du collapsus marqué des structures musculaires suite à l'accentuation de la chute de pression.

A l'expiration, la pression positive tend à dilater les voies aériennes, qui n'interviennent alors que pour 50% dans la résistance au flux d'air. L'impédance est alors moins importante que lors de l'inspiration.



**Figure 21 : Modifications de pression lors de la respiration : A) à l'expiration, B) à l'inspiration (d'après Derksen, 2012a)**

Plusieurs études ([Holcombe et al., 2001](#) ; [Tessier et al., 2004](#)) ont montré que le blocage de l'innervation de la muqueuse laryngée et/ou pharyngée entraîne une diminution de la fréquence respiratoire et du volume courant, ainsi qu'une augmentation de l'impédance inspiratoire à l'effort. Le défaut d'innervation ne permet plus aux muscles de se contracter et il en résulte un collapsus pharyngé et éventuellement un déplacement dorsal du voile du palais, obstruant partiellement les voies respiratoires supérieures et s'opposant au passage de l'air (explications détaillées dans le paragraphe 1.2.2.2.).

### 1.2.2.1.3 *Influence de la position de la tête et de l'encolure*

En cas de flexion de la tête et de l'encolure, il y a un bombement des murs du pharynx et du voile du palais dans le nasopharynx, qui a en plus tendance à se raccourcir. Le trajet de la colonne d'air est ainsi dévié à 90 degrés depuis le passage nasal jusqu'à la trachée. La position tête fléchée entraîne donc une augmentation de l'impédance d'au moins 50% à l'exercice par rapport à celle obtenue lors d'un effort avec la tête étendue. En redressant la tête pendant l'exercice, la colonne d'air est un peu plus laminaire mais surtout l'appareil laryngo-pharyngé devient plus rigide donc résistant au collapsus respiratoire ([Petsche et al., 1995](#) ; [Holcombe, 2010c](#)) .

### 1.2.2.2 *Importance de la charpente musculaire*

#### **Charpente musculaire pharyngée**

Le nasopharynx n'est pas soutenu par des cartilages ou des os, seule la charpente musculaire permet de supporter les changements de pression lors de la respiration ([Holcombe et al., 2008](#)).

Cette charpente musculaire inclut les muscles pharyngiens proprement dit, les muscles du voile du palais, les muscles de la langue et les muscles de l'appareil hyoïdien, qui ont tous un rôle important dans le maintien d'une certaine raideur et dilatation du pharynx afin de permettre le passage de l'air.

La contraction des **muscles constricteurs du pharynx** est nécessaire au maintien de la position « ouverte » du nasopharynx lors de la respiration. La contraction du muscle stylo-pharyngien caudal permet de tirer et soutenir le nasopharynx dorsalement et ainsi empêcher son effondrement pendant l'inspiration. [Tessier et al. \(2004\)](#) ont montré **l'importance du muscle stylo-pharyngien** : l'inhibition de son innervation empêche sa contraction et il en résulte un collapsus pharyngé et une obstruction des voies aériennes supérieures.

### ***Charpente musculaire du palais mou***

La position du voile du palais est un élément essentiel au bon fonctionnement de la respiration ; le voile du palais doit rester ventral à l'épiglotte pour permettre le libre passage de l'air ([Holcombe, 2010a](#)). Sa position est déterminée par l'activité des muscles du voile du palais, qui pour rappel sont le tenseur et le releveur du voile du palais, le palatin et le palato-pharyngien. Plus particulièrement, la contraction **du tenseur du voile du palais** entraîne la tension de l'aponévrose palatine et l'abaissement de la portion rostrale du voile du palais contre la racine de la langue, augmentant le volume et la rigidité de la cavité pharyngienne. [Holcombe et al. \(1997b\)](#) ont montré que la myotomie du muscle tenseur du voile du palais a pour conséquence une instabilité palatine et une obstruction modérée des voies aériennes à l'inspiration.

Pour rappel, le muscle **releveur du voile du palais** permet l'élévation du voile du palais et son maintien en dessous de l'épiglotte et le **muscle palatin** est responsable du raccourcissement du voile du palais. L'anesthésie de la branche pharyngée du nerf vague, responsable de l'innervation de ces deux muscles, entraîne un déplacement dorsal du voile du palais, créant une obstruction expiratoire ([Holcombe et al., 1998](#)).

### ***Charpente musculaire hyoïdienne***

Comme mentionné précédemment, l'appareil hyoïdien constitue le support du pharynx et du larynx. Sa charpente musculaire est directement reliée au bon fonctionnement de l'appareil pharyngo-laryngé.

La section des **muscles rétracteurs de l'appareil hyoïdien** (thyro-hyoïdien, omo-hyoïdien, sterno-hyoïdien et hyo-épiglottique) est à l'origine d'un déplacement dorsal du voile du palais ([Holcombe, 2010a](#)). La résection du **muscle thyro-hyoïdien** semble suffisante pour induire un déplacement dorsal du voile du palais ([Ducharme et al., 2003a](#)) ; la contraction de ce muscle est donc essentielle au fonctionnement pharyngé.

### ***Charpente musculaire laryngée***

Les muscles intrinsèques du larynx jouent sur l'ouverture de la glotte via l'abduction ou l'adduction des processus corniculés des cartilages aryénoïdes et la tension ou le relâchement des cordes vocales.

Lors de la respiration, la contraction du **muscle crico-aryénoïdien dorsal** induit l'abduction des cartilages aryénoïdes et la tension des cordes vocales (en association avec le muscle crico-thyroïdien). La contraction du muscle hyo-épiglottique tire l'épiglotte ventralement, l'appuyant sur le voile du palais. Ce muscle permet également de stabiliser l'épiglotte pendant l'inspiration. La glotte est élargie et permet une moindre résistance au flux d'air.



L'anesthésie périmerveuse du nerf laryngé récurrent innervant la majorité des muscles du larynx entraîne une hémiplegie laryngée de grade IV (Duncan et al., 1987) et donc une obstruction laryngée s'opposant au flux d'air.

Holcombe et al. (2002) ont démontré l'importance du **muscle hyo-épiglottique** : son activité (mesurée par électromyographie) augmente avec l'intensité de l'effort respiratoire. D'autre part, l'anesthésie du nerf hypoglosse, responsable de la motricité du muscle hyo-épiglottique, a pour conséquence une rétroversion de l'épiglotte, créant une obstruction inspiratoire marquée (Holcombe et al., 1997a). L'implication d'autres muscles hyoïdiens et linguaux également innervés par le nerf hypoglosse est suggérée.

Un défaut de fonctionnement ou un défaut d'innervation de la charpente musculaire conduit à une obstruction des voies aériennes supérieures, cette dernière s'aggravant avec l'augmentation de l'intensité respiratoire, comme lors d'un effort (Holcombe, 2010c).

### 1.2.2.3 *Contrôles neuromusculaires de la respiration*

La muqueuse des voies respiratoires supérieures est composée de mécanorécepteurs et de récepteurs sensibles à la pression, la température et aux flux (Holcombe et al., 2008). Ces récepteurs reçoivent une innervation des nerfs trijumeau, glossopharyngien et vague.

Les récepteurs les plus importants sont les **barorécepteurs** (64% des récepteurs dans la muqueuse laryngée) (Sant'Ambrogio et al., 1983 ; Holcombe, 2010c) ; ils sont plus précisément innervés par la branche laryngée ascendante du nerf vague. Ils sont particulièrement stimulés lors d'obstruction des voies aériennes, lorsque la pression devient très négative, et envoient alors des stimuli au système nerveux central. Il en résulte une contraction des muscles pharyngés et laryngés pour dilater et stabiliser les voies respiratoires supérieures. Notons que la réponse musculaire est maximale en début d'inspiration et qu'elle dépend du degré de négativité de la pression.

Les **mécanorécepteurs** représentent 22% des récepteurs de la muqueuse laryngée. Ils répondent aux modifications mécaniques telles que le collapsus, la contraction musculaire et le mouvement des cartilages laryngés (Sant'Ambrogio et al., 1983).

Les **thermorécepteurs** (14,5% des récepteurs) sont plus actifs lorsque la température de l'air est inférieure à la température normale du larynx (~34°C). Ces thermorécepteurs sont aussi sensibles à l'importance du flux d'air dans les voies aériennes supérieures et augmentent leur activité lorsque les flux d'air sont plus importants (Sant'Ambrogio et al., 1983 ; 1985).

Enfin, des **chémorécepteurs** sont aussi capables de répondre à l'hypercapnie et/ou l'hypoxie en stimulant la dilatation des voies aériennes (Holcombe et al., 2008).

Le cheval, bien qu'ayant une respiration nasale obligatoire, est capable de s'adapter aux contraintes respiratoires induites par les fortes dépressions à l'exercice, dans la mesure où le squelette osseux, cartilagineux et musculo-nerveux des voies respiratoires supérieures est compétent.



## **2<sup>E</sup> PARTIE : AFFECTIONS PHARYNGEES ET LARYNGEES FREQUEMMENT RENCONTREES CHEZ LE CHEVAL DE COURSE**

### **2.1 Méthodes diagnostiques des affections pharyngées et laryngées chez le cheval**

#### **2.1.1 Anamnèse et examen clinique**

Une anamnèse complète doit être recueillie en premier lieu. Les questions pertinentes à poser, en relation directe avec la recherche d'une affection pharyngée ou laryngée sont les suivantes :

- Le cheval présente-t-il un bruit respiratoire à l'effort ?
  - o Depuis combien de temps ?
  - o Le bruit est-il inspiratoire, expiratoire ou les deux ?
  - o Comment le caractériser : sifflement, râle, grognement ?
  - o A quel moment de l'effort apparait-il ?
  - o A quelle fréquence : à chaque entraînement, seulement en course/concours ?
  - o Est-il permanent ou intermittent ?
  - o Quelle est l'évolution durant et après l'exercice ?
  - o Est-ce que la présence du bruit dépend de la position de la tête ?
- Le cheval présente-t-il une intolérance à l'effort ? Une baisse de performances ?
- Le cheval présente-t-il de la toux, de la dysphagie, du jetage ?
- Le cheval a-t-il déjà été opéré des voies respiratoires supérieures ?
  - o Selon quelle procédure ?
  - o Quel en a été l'effet ?

Les questions sont bien sûr à adapter selon l'activité et l'âge du cheval.

Un examen clinique général doit ensuite être réalisé. Une attention particulière doit être portée sur l'état général du cheval, son comportement et sa musculature. Une auscultation cardiaque complète doit être réalisée de manière à mettre en évidence un souffle éventuel ou une arythmie. La perméabilité des veines jugulaires doit être vérifiée. Une auscultation pulmonaire complète doit être réalisée et doit inclure un test d'hyperventilation (« test au sac »). Les nerfs crâniens doivent être évalués afin d'exclure une paralysie faciale ou un syndrome de Claude Bernard Horner.

La palpation de la région pharyngo-laryngée est essentielle et vise à rechercher une éventuelle asymétrie de la musculature laryngée, une douleur, un déclenchement de toux ou bien des nœuds lymphatiques rétro-pharyngiens réactionnels. La région laryngée gauche doit être inspectée pour vérifier l'absence d'une cicatrice de laryngoplastie.

Certaines affections peuvent être décelées à l'aide de tests fonctionnels, c'est notamment le cas pour la neuropathie laryngée récurrente ; ces tests seront expliqués dans les parties correspondantes.

## 2.1.2 Analyse auditive

### 2.1.2.1 Quelques clés pour l'analyse auditive

L'apparition d'un bruit respiratoire à l'exercice est la manifestation clinique d'un phénomène d'obstruction au passage de l'air, qui entraîne des turbulences. Les cavités respiratoires font caisse de résonance et amplifient plus ou moins le bruit, le rendant audible dans certaines circonstances (Vila, 1994).

L'obstruction au passage de l'air peut être fixe ou fonctionnelle. L'évaluation de la phase respiratoire pendant laquelle le bruit se manifeste aide à s'orienter vers un type d'obstruction : si le bruit est à la fois inspiratoire et expiratoire, il y a plus de chance pour que l'obstruction soit fixe et gêne le passage de l'air dans les deux sens. En revanche, si le bruit n'apparaît que lors d'une des phases respiratoires, l'obstruction est probablement fonctionnelle (Vila, 1994 ; Ivancich-Richer, 2002).

Les atteintes des cavités nasales et du larynx sont le plus souvent caractérisées par un bruit inspiratoire, car ce sont des zones de fort rétrécissement, présentant des variations de pression plus importantes.

Les atteintes des tissus mous tels que le voile du palais, la muqueuse pharyngée ou la muqueuse épiglottique, sont davantage susceptibles d'entraîner un bruit expiratoire, car elles provoquent un effet « parachute » à l'entrée du larynx lors de l'expiration.

Les bruits respiratoires peuvent aussi être caractérisés par leur nature (Rush et al., 2004) :

*Sifflement* : bruit inspiratoire aigu → en faveur d'une obstruction pharyngée

*Ronflement* : bruit inspiratoire grave → en faveur d'une atteinte nasale

*Râle* : bruit court et grave → en faveur d'une atteinte des aryténoïdes

*Grognement* : bruit grave et vibratoire → en faveur d'une atteinte palatine

La permanence et le moment d'apparition du bruit respiratoire sont des facteurs à prendre en compte. Par exemple, le déplacement dorsal du voile du palais produit un bruit soudain, souvent lors d'un effort intense, qui persistera tant que le voile du palais sera déplacé ; la rétroversion de l'épiglotte produit un bruit intermittent mais régulier, audible à chaque inspiration.

Les affections obstructives fixes provoquent un bruit constant, qui apparaît dès le début de l'exercice, voire déjà au repos.

En cas d'hémiplégie laryngée, le bruit apparaît à partir d'un certain degré d'exercice et augmente progressivement. L'aggravation du bruit respiratoire avec l'exercice est liée à l'amplification du collapsus laryngé à l'effort, ce dernier étant directement lié à l'importance des turbulences d'air dans le larynx.

### 2.1.2.2 Intérêt de l'analyse spectrométrique

Outre les circonstances d'apparition, les bruits annexes dus aux conditions climatiques ou à l'allure du cheval rendent les bruits respiratoires difficiles à entendre. Certains opérateurs préfèrent enregistrer les bruits respiratoires pour une écoute ultérieure au calme et utilisent ensuite l'analyse spectrométrique. Derksen et al. (2001, 2012b) propose d'utiliser un microphone relié à un enregistreur, qu'il place à 4 cm devant les naseaux du cheval, en l'attachant sur le filet, comme indiqué sur la Figure 22. Le microphone est alors assez proche pour limiter les artéfacts liés aux bruits annexes et assez éloigné pour ne pas interférer avec les colonnes d'air.



Figure 22 : Positionnement d'un microphone sur l'entrènement pour enregistrer les bruits respiratoires à l'exercice (d'après Derksen, 2012b)

L'analyse de la bande sonore apporte des informations supplémentaires à l'écoute sur le terrain, mais c'est surtout l'analyse spectrométrique qui est pertinente. Le spectrogramme comprend trois dimensions : le temps en abscisse, la fréquence en ordonnée et l'intensité sonore sur la 3<sup>e</sup> dimension. La Figure 23 présente le spectrogramme des bruits respiratoires chez un cheval sain au galop. La plupart des bruits respiratoires ont une fréquence inférieure à 800 Hz et les sons expiratoires sont physiologiquement au moins deux fois plus intenses que les sons inspiratoires.

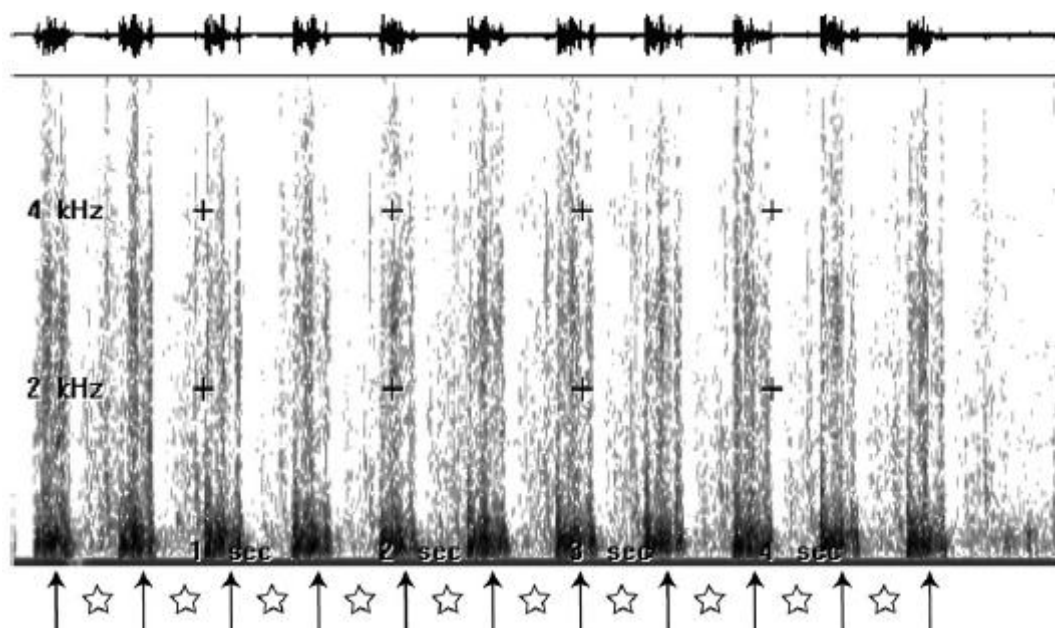


Figure 23 : Spectrogramme des bruits respiratoires d'un cheval sain au galop (d'après Derksen, 2012b)  
Flèches : phases expiratoires - Etoiles : phases inspiratoires

L'analyse spectrométrique peut être une aide diagnostique pour certaines affections, telles que la neuropathie laryngée récurrente ou le déplacement dorsal du voile du palais (voir paragraphes correspondants).

## 2.1.3 Endoscopie respiratoire

### 2.1.3.1 Au repos

L'examen endoscopique est un examen essentiel et systématique pour l'évaluation des voies respiratoires supérieures.

## Matériel

Un tube endoscopique souple, de 8 à 11 mm de diamètre et 110 à 140 cm de long, maniable à l'aide d'une poignée de commande est couramment utilisé. Il possède un canal opérateur permettant l'introduction d'instruments (guide pour l'ouverture des poches gutturales ou pinces à biopsie par exemple). Il est connecté à une source de lumière et un système d'irrigation et d'aspiration permettant de garder l'objectif propre (Figure 24) (Burns, 2004 ; Barakzai, 2006).

Le tube endoscopique est relié à une tour endoscopique comprenant (Dupuis, 2006) :

- un générateur de lumière
- un système d'insufflation et de rinçage qui comprend une pompe et un réservoir d'eau
- un système d'aspiration
- un processeur vidéo relié à un moniteur et incluant un système d'enregistrement.



- A- Canal opérateur
- B- Fibres optiques conduisant la lumière
- C- Lentille de vision
- D- Conduit d'air et eau

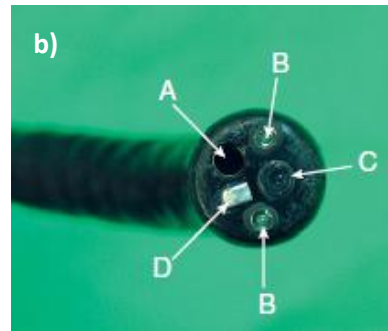


Figure 24 : Matériel endoscopique : a) tour endoscopique, b) extrémité de l'endoscope (d'après Barakzai, 2006)

## Méthode

L'endoscopie au repos est à réaliser sur cheval debout, sans sédation, car celle-ci peut modifier la dynamique pharyngo-laryngée et créer des artefacts, tels que le déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien (Barakzai, 2006) ou aggraver une neuropathie du nerf laryngé récurrent. Il est cependant nécessaire d'assurer une bonne contention à l'aide d'un tord-nez ou d'un pli de peau ; le cheval peut éventuellement être placé dans un travail. Certains chevaux sont plus calmes sans contention.

Notons que le fait d'introduire l'endoscope par une des deux narines et donc d'entrer dans les voies aériennes avec un certain angle, peut créer des artefacts sur les structures du côté opposé.

## Evaluation des images endoscopiques

L'examen endoscopique au repos a pour but d'inspecter les méats nasaux ventraux ou moyens, l'ethmoïde, le nasopharynx, le palais mou, le larynx (taille et position de l'épiglotte, position des replis ary-épiglottiques, position et mobilité des cartilages aryénoïdes), les poches gutturales et la trachée (Woodie, 2010a).

La position physiologique des cartilages aryénoïdes est de 15° par rapport à la ligne médiane de l'ouverture laryngée (Figure 25) (Anderson, 2007). Le bon fonctionnement laryngé est caractérisé par une symétrie parfaite des deux cartilages, ainsi que des mouvements d'abduction et d'adduction synchrones. Lors de l'abduction totale bilatérale, le bord latéral de chaque processus corniculé est en contact avec le plafond du nasopharynx, formant deux angles de 90° de part et d'autre de l'ouverture laryngée (Figure 26).

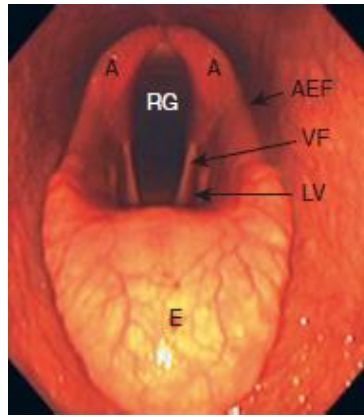


Figure 25 : Image endoscopique d'un larynx normal – E = épiglotte, RG = rima glottidis, A = aryténoïdes, AEF =replis ary-épiglottiques, VF = corde vocale, LV = ventricule latéral (d'après Barakzai, 2006)

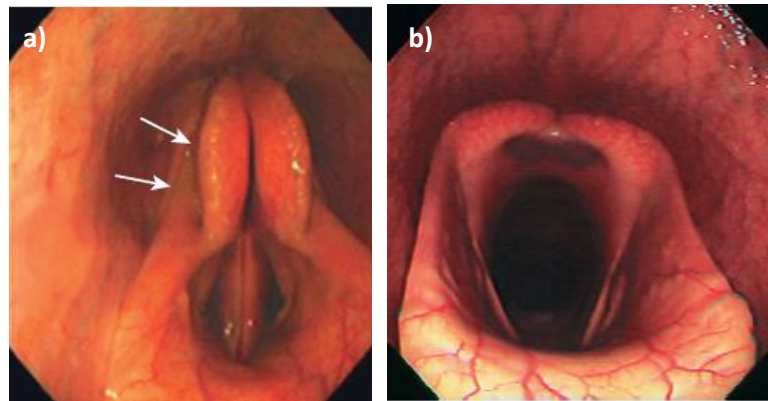


Figure 26 : Images endoscopiques de larynx : a) en adduction totale, b) en abduction totale (d'après Barakzai, 2006)

Afin d'induire l'abduction maximale des cartilages aryténoïdes, il est possible de stimuler la déglutition en envoyant un peu d'eau à travers l'endoscope ou en touchant la muqueuse du nasopharynx avec le guide de l'endoscope. Cette dernière action entraîne une déglutition suivie par un réflexe d'abduction maximale des cartilages aryténoïdes. L'occlusion bilatérale des naseaux simule l'augmentation de négativité de la pression qui se produit naturellement à l'exercice et peut aussi être utilisée pour évaluer l'abduction des cartilages aryténoïdes. En effet, le pic de pression inspiratoire trachéal induit par l'occlusion nasale n'est pas significativement différent de celui induit à l'exercice d'intensité maximale, et le pic de pression inspiratoire pharyngée est significativement plus négatif lors de l'occlusion que lors de l'exercice (Holcombe, 2010c). Cependant, cette observation ne permet pas de prédire l'apparition d'une affection dynamique des voies respiratoires supérieures à l'exercice.

Finalement, l'endoscopie au repos est à réaliser dans tous les cas de suspicion de maladie de l'appareil respiratoire supérieur ; en particulier en cas de suspicion d'une affection statique des voies respiratoires supérieures, telles que la neuropathie laryngée récurrente, les affections congénitales de l'épiglotte ou encore un accrochement ou une inflammation de l'épiglotte, ainsi que le déplacement dorsal permanent du voile du palais.

Pour déterminer la présence d'une affection dynamique à l'effort, il est nécessaire de réaliser une endoscopie à l'exercice. Seront alors principalement recherchées les affections suivantes : un collapsus des cartilages aryténoïdes ou des cordes vocales, un déplacement intermittent du voile du palais ou une instabilité palatine, une déviation des replis ary-épiglottiques, un accrochement intermittent ou une rétroversion de l'épiglotte, ou encore un collapsus pharyngé.

### 2.1.3.2 A l'effort

Un cheval souffrant d'une affection dynamique des voies respiratoires supérieures présente des signes cliniques tels qu'un bruit respiratoire anormal le plus souvent lors d'un effort maximal ou une fatigue importante en fin d'exercice. L'intérêt de l'examen endoscopique à l'effort est d'observer la dynamique pharyngo-laryngée lors de l'effort maximal, quand les pressions inspiratoires sont les plus négatives et quand la musculature pharyngo-laryngée commence à fatiguer. Cet effort maximal peut être reproduit sur tapis roulant ou approché à l'entraînement, bien que de nombreux paramètres existant en conditions de course ne puissent pas être objectivés.

Quelle que soit la technique utilisée, l'examen doit se rapprocher au maximum de l'effort fourni par le cheval dans son activité habituelle. Il est important d'évaluer les circonstances lors desquelles le cheval présente une anomalie pour tenter de les reproduire. Notamment, l'exercice demandé au trotteur ou au galopeur d'obstacles est un exercice assez long, il ne faut pas forcément s'attendre à voir une anomalie dès le début de l'exercice. La position de la tête a son importance et doit être imitée ; cela implique d'utiliser l'enrênement habituel du cheval.

Le cheval doit être présenté à son niveau d'entraînement habituel ; s'il est en période de repos, la probabilité de mettre en évidence une anomalie est plus faible et le risque d'accident est plus important.

#### **Evaluation des images endoscopiques**

L'examen endoscopique à l'exercice permet d'apprécier la capacité de mise et de maintien en tension du plafond du nasopharynx et du voile du palais, le positionnement de l'épiglotte au-dessus du voile du palais et ce même après la déglutition, l'aptitude des cartilages aryénoïdes à atteindre et maintenir une abduction maximale dans le temps et la tonicité des plis ary-épiglottiques.

Il est aussi important d'évaluer l'incidence de la position de la tête et de l'encolure sur les structures citées (Albert, 2009).

#### 2.1.3.2.1 Endoscopie sur tapis roulant

##### **Matériel**

L'endoscopie sur tapis roulant nécessite le matériel suivant (Kannegieter et al., 1995 ; Parente, 1996 ; Martin et al., 2000 ; Dart et al., 2001 ; Tan et al., 2005 ; Franklin et al., 2006 ; Albert, 2009) :

- Le vidéoendoscope est le même que celui utilisé au repos
- Un tapis roulant (Figure 27) pouvant atteindre une vitesse maximale de 14 m/s et une inclinaison d'au moins 10% (ou 6°) : ce pourcentage est un compromis entre une inclinaison trop importante qui ne serait pas représentative de l'exercice sur piste que réalise le cheval dans son activité quotidienne et un travail à plat qui implique des vitesses supérieures, pouvant être dangereuses sur le tapis roulant
- Un dispositif de surveillance cardiaque pour évaluer la fréquence cardiaque en fonction de la vitesse
- Eventuellement un microphone pour enregistrer les bruits respiratoires
- Eventuellement un cathéter artériel pour mesurer les gaz sanguins et les lactates

### **Méthode**

Il est préférable de mettre des protections : guêtres, protèges-boulets et cloches dans l'idéal. Le trotteur sera souvent présenté avec des genouillères (Woodie, 2010b). Il n'est pas forcément nécessaire de déferre le cheval, sauf éventuellement les galopeurs.

Un harnais est mis en place en arrière du garrot, attaché à une « ligne de sécurité » qui permet de stopper le tapis roulant en cas d'urgence.



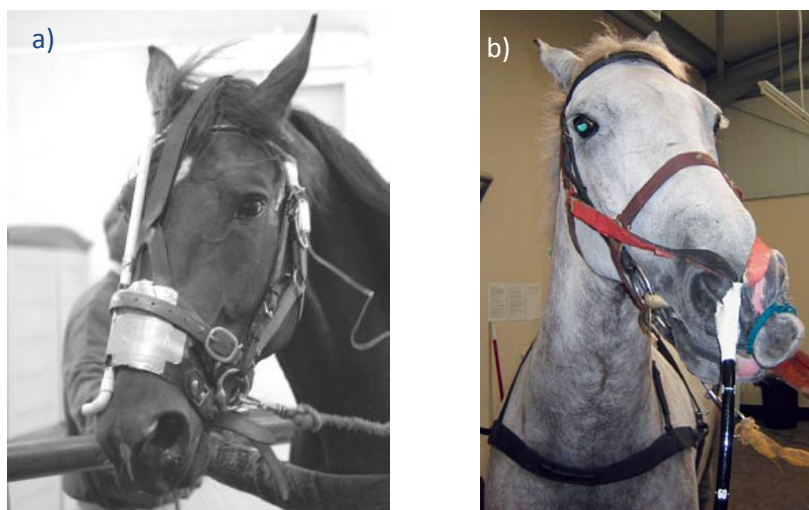
Figure 27 : Examen endoscopique sur tapis roulant (d'après Barakzai, 2007)

Il est recommandé de suivre un protocole d'habituation standardisé pour acclimater le cheval au tapis roulant et à l'équipement (Seeherman, 1991 ; Albert, 2009). Il est conseillé de faire passer le cheval sur le tapis roulant à l'arrêt plusieurs fois, puis de laisser le cheval à côté du tapis en fonctionnement, pour qu'il s'habitue au bruit. L'habituation à la locomotion commence par une mise au pas sur le tapis en marche, puis de procéder à une alternance de marche/arrêt jusqu'à ce que ce soit naturel pour le cheval. Une fois que le cheval est confortable au pas, la vitesse et éventuellement l'inclinaison sont augmentées. Cela peut prendre 2 à 3 séances pour que le cheval soit à l'aise sur le tapis roulant et que l'examen endoscopique puisse être effectué. Souvent, l'acclimatation est faite le matin, en 2 ou 3 séances espacées de 30 à 60 minutes de repos, puis l'examen endoscopique est réalisé l'après-midi (King et al., 1995 ; Couroucé-Malblanc et al., 2002).

### **Exercice demandé**

L'exercice sur tapis roulant est devenu un exercice standardisé, en 3 étapes :

- 1- Echauffement
- 2- Positionnement de l'endoscope dans le nasopharynx, l'extrémité doit être située en regard de l'entrée des poches gutturales. L'endoscope est fixé au filet avec du Velcro, du ruban adhésif ou des petites pinces (Figure 28) (Lane et al., 2006a ; Albert, 2009).
- 3- Test d'effort



**Figure 28: Dispositifs de fixation de l'endoscope sur tapis roulant : a) avec du ruban adhésif (d'après Albert, 2009) b) avec du Velcro (d'après Barakzai, 2007)**

*Exemples de protocoles pour les trotteurs :*

- Protocole A (Parente, 1996 ; Martin et al., 2000 ; King et al., 2001 ; Franklin et al., 2006)

Echauffement : 20 minutes de marche sur un marcheur ou en main, suivi de 2 minutes à une vitesse de 1,8m/s sur tapis roulant, 4 minutes à 3,5m/s et 1 minute à 6 ou 7m/s.

Test d'effort : exercice progressif, la vitesse est augmentée graduellement jusqu'à 9m/s. L'inclinaison dépend de l'activité du cheval, elle est généralement de 0 à 3° pour les trotteurs (Dart et al., 2001 ; Parente et al., 2002). L'accélération se fait ensuite par paliers : 400m à 9m/s, puis 400m à 10m/s, 1600m à 11 à 14m/s, puis décélération à 10m/s sur 400m et arrêt.

- Protocole B (Couroucé-Malblanc et al., 2002)

Echauffement : 10 minutes à 4,5m/s, 3 minutes à 8,4m/s, 3 minutes à 9,6m/s et 3 minutes à 10,7m/s.

Test d'effort : 1 minute 30 secondes à 10,8 à 13m/s, puis décélération à 4m/s pendant 5 minutes et arrêt.

Si le test n'a pas permis de mettre en évidence d'anomalie normalement constatée en condition de course, il est reproduit 2 jours plus tard.

*Exemple de protocole pour les galopeurs (Martin et al., 2000 ; King et al., 2001 ; Parente et al., 2002) :*

Echauffement : 9 minutes de trot à une vitesse de 1,8m/s sur tapis roulant, suivies de 1 minute à 4,5m/s, puis 6 minutes à 7m/s.

Test d'effort : exercice progressif, la vitesse est augmentée sur 800m jusqu'à 9m/s. L'inclinaison dépend de l'activité du cheval, elle est généralement de 3 à 6° pour les galopeurs (Dart et al., 2001 ; Parente et al., 2002). L'accélération se fait ensuite par paliers : 400m à 11m/s, puis 400m à 12m/s, 1600m à 12 à 14,5m/s, puis l'inclinaison est diminuée jusqu'à 0° pour permettre une phase de décélération à 12m/s sur 400m et arrêt.

Le test est arrêté plus précocement si le cheval présente un bruit respiratoire ou si l'opérateur considère que le cheval a atteint son point de fatigue, c'est-à-dire si sa fréquence cardiaque atteint les 220 battements par minute (Parente, 1996) ou qu'il ne peut plus maintenir sa position à l'avant du tapis malgré des encouragements (Tan et al., 2005 ; Franklin et al., 2006).

Le test sera aussi arrêté si la fréquence cardiaque dépasse les 240 battements par minute (Ducharme et al., 1998).



### 2.1.3.2.2 Endoscopie embarquée

Le système d'endoscopie embarquée (appelé plus communément DRS pour « *Dynamic Respiratory Scope* ») a été développé par Desmaizières et al. (2009) et mis sur le marché en 2009 après plusieurs années d'études. Ce système a connu des modifications techniques au cours des dernières années.

#### Matériel

Le système d'endoscopie embarquée comprend les éléments suivants (Figure 29) (Desmaizières et al., 2009 ; Pollock et al., 2009) :

- Un endoscope semi-rigide et malléable, de 9,8 mm de diamètre, possédant un système d'auto-éclairage et un dispositif de nettoyage de la lentille et de contrôle du niveau d'eau.
- Une bride à ajouter au filet, avec systèmes de fixation pour l'endoscope.
- Une boîte en PVC contenant tout le matériel électronique : un processeur incluant un émetteur, une batterie dont l'autonomie est de 60 minutes environ, une source lumineuse, un système d'enregistrement permettant de faire une vidéo directement enregistrée sur une carte mémoire SD (« *Secure Digital* »).
- Un système de lavage intégré comprenant un réservoir, une pompe et un tube connecté à l'endoscope. Le lavage se fait automatiquement sur un laps de temps prédéfini.
- Un écran récepteur permettant une visualisation en temps réel. Il fonctionne sur batterie ou sur secteur et a une portée de 600m par rapport au dispositif émetteur.



Figure 29 : Présentation du dispositif d'endoscopie embarquée (d'après Desmaizières et al., 2009)

#### Mise en place du dispositif

L'endoscope semi-rigide est introduit dans une des deux narines et son extrémité est placée en position rostrale par rapport à la pointe de l'épiglotte. Une fois bien positionné dans le nasopharynx, l'endoscope est fléchi à la sortie du naseau et est attaché à la bride à l'aide de clips en caoutchouc, fermés par des colliers de serrage en plastique. L'endoscope est ensuite connecté au dispositif électronique et au système de lavage.

Le boîtier électronique peut être fixé sur le sulky pour les trotteurs attelés (Figure 30) ou bien sur le dos du cavalier pour les trotteurs montés et les galopeurs. Pour la sécurité et le confort du cavalier, le boîtier est désormais monté sur un tapis conçu pour cet usage. Il existe deux types de tapis, un plus grand destiné à remplacer le tapis normalement placé sous la selle du cheval, l'autre plus ergonomique utilisé chez le cheval attelé uniquement. L'opérateur peut, au besoin, modifier la position de l'extrémité de l'endoscope à l'aide de molettes et jouer sur le système de lavage et d'éclairage.



Figure 30 : Dispositif d'endoscopie embarquée en place : a) sur le sulky, b) sur le dos du cavalier (d'après Desmaizières et al., 2009)

### Exercice demandé

Il est demandé aux cavaliers ou aux drivers de réaliser un entraînement habituel et dans la mesure du possible, de reproduire les conditions d'exercice amenant à l'apparition d'une anomalie, telle qu'un bruit respiratoire ou une baisse de performances.

Si cette anomalie n'apparaît qu'en course, il est important de réaliser un entraînement d'intensité maximale, de façon à se rapprocher le plus possible des conditions de course, bien que certains paramètres ne puissent pas être reproduits.

*Exemple de protocole pour les trotteurs (Dubreucq et al., 1995 ; Van Erck et al., 2006) :*

Echauffement au petit trot (20km/h = 5,5m/s) sur 3000 m, suivi de 3 boucles de 1500 m à 30km/h (=8,3m/s), 35km/h (=9,75m/s) et 42km/h (=11,7m/s), avec une phase de récupération de 500 m au petit trot entre chaque boucle. Décélération au petit trot, puis au pas sur 300m.

*Exemple de protocole pour les galopeurs (Pollock et al., 2009 ; Kumas et al., 2013) :*

Echauffement au pas et trot sur 600-800 m, suivi de 800 m de petit galop (canter), puis 400 m de galop et 600 m de galop à vitesse maximale. Les phases de galop se font sur une alternance de 200 m de courbe et 600 m de ligne droite et une inclinaison de 2°. Décélération au petit trot, puis au pas.

### 2.1.3.2.3 Comparaison de ces deux techniques d'examen

Les examens sur tapis roulant ou par endoscopie embarquée à l'entraînement permettent tous les deux de diagnostiquer des affections dynamiques des voies respiratoires supérieures. Cependant, ils ont toutes les deux leurs avantages et inconvénients, qui sont exposés dans le Tableau 6.

**Tableau 6 : Avantages et inconvénients de chaque technique** (d'après Sloet Van Oldruitenborgh-Oosterbaan et al., 1999 ; Allen et al., 2010a ; Barakzai et al., 2012)

Endoscopie sur tapis roulant	Endoscopie embarquée
<b>AVANTAGES</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Standardisation du protocole, qui est de ce fait répétable</li> <li>- Atteinte possible d'un effort maximal</li> <li>- Mesure de paramètres métaboliques</li> <li>- Evaluation plus facile du bruit respiratoire s'il existe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conditions environnementales de course respectées : sol, climat, autres chevaux</li> <li>- Présence du cavalier ou du driver habituel</li> <li>- Utilisation du harnachement et de l'enrênement habituels</li> <li>- Possibilité de modifier la position de la tête et de l'encolure par le cavalier ou le driver</li> <li>- Ne nécessite pas de temps d'adaptation</li> <li>- Peut être réalisée à domicile</li> </ul>

<b>INCONVENIENTS</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pas de harnachement, ni de cavalier</li> <li>- Conditions environnementales de course non respectées et notamment différences de surface</li> <li>- Besoin de se déplacer dans un centre agréé</li> <li>- Risque lié au tapis roulant</li> <li>- Nécessite une adaptation au tapis roulant</li> <li>- Coût</li> <li>- Main d'œuvre nombreuse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exercice souvent peu représentatif, fractionné</li> <li style="padding-left: 20px;">Distance non identique à celle en course</li> <li style="padding-left: 20px;">Vitesse non identique à celle en course</li> <li>- Effort maximal difficile à atteindre</li> <li>- Standardisation difficile</li> </ul>

La comparaison de certains paramètres de courses, tels que la vitesse moyenne et la distance parcourue, entre ces deux techniques d'examen et les conditions de course ou d'entraînement (présentées en [Annexe 3](#)) montre que :

Chez le trotteur ([Tableau 7](#)) :

- Lors d'une endoscopie embarquée, la distance totale parcourue est élevée (9000 m) et les vitesses atteintes sont de l'ordre de 30 à 42 km/h, inférieures aux vitesses de course.
- Lors d'une séance sur tapis roulant, la vitesse maximale atteint des vitesses comparables à celles de course et la distance totale parcourue de 3600m est également dans la moyenne des distances de course de trot.

**Tableau 7 : Comparaison des différents types d'effort chez les trotteurs**

	Course	Entrainement	Protocole d'examen	
			Endoscopie embarquée	Tapis roulant
<b>Distance (m)</b>	1600-4000	3000-10 000	9000	3600
<b>Vitesse (km/h)</b>	40-50	36-48	30-42	32-50

Chez le galopeur ([Tableau 8](#)) :

- Lors d'une endoscopie embarquée, la distance totale parcourue est de 2600m, comparable avec la distance moyenne des courses de plat. Les vitesses moyennes atteintes sont de l'ordre de 32 à 47 km/h, bien inférieures à celles atteintes en course.
- Lors d'une séance sur tapis roulant, la vitesse maximale atteint des vitesses comparables à celles de course et la distance totale parcourue de 3600m est également dans la moyenne des distances de course de plat ou haies.

**Tableau 8 : Comparaison des différents types d'effort chez les galopeurs**

	Course		Entrainement	Protocole d'examen	
	Plat	Obstacles		Endoscopie embarquée	Tapis roulant
<b>Distance (m)</b>	800-4000	2800-7300	2200-3800	2600	3600
<b>Vitesse(km/h)</b>	53-63	45-55	38-53	32-47	39-52

Bien que l'effort fourni sur tapis roulant semble se rapprocher davantage de l'exercice demandé en course, c'est l'endoscopie embarquée qui est à ce jour considérée comme la méthode « gold standard » pour le diagnostic des affections de l'appareil respiratoire supérieur chez le cheval, permettant de détecter des affections dynamiques indétectables lors d'une endoscopie au repos.

## 2.1.4 Echographie laryngée

L'échographie transcutanée de la région laryngée et pharyngée s'est développée ces dernières années, car c'est un outil diagnostique peu cher et facilement réalisable qui permet de visualiser les structures musculo-cartilagineuses de l'appareil pharyngo-laryngé. Dans le cas d'affections spécifiques comme la neuropathie du nerf laryngé récurrent, l'échographie laryngée permet même de diagnostiquer les chevaux atteints plus précocement qu'à l'endoscopie (Garrett et al., 2011). En effet, les muscles adducteurs du larynx, comme le muscle crico-aryténoïdien latéral visualisé aisément lors de l'échographie laryngée, sont atteints bien avant les muscles abducteurs. Ces changements se caractérisent par une hyperéchogénicité du muscle crico-aryténoïdien latéral plus importante du côté atteint par rapport au côté sain.

Les structures anatomiques visualisées lors de l'échographie laryngée incluent l'os hyoïde (le processus lingual et des portions du cérato-hyoïde et du thyro-hyoïde), la base de la langue, l'insertion du muscle thyro-hyoïdien, la partie ventrale et abaxiale des cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïdes. Une partie des cordes vocales est visible, ainsi que les muscles crico-aryténoïdien latéral, crico-aryténoïdien dorsal et le muscle vocal (Chalmers et al., 2006 ; Archer, 2014).

### **Matériel**

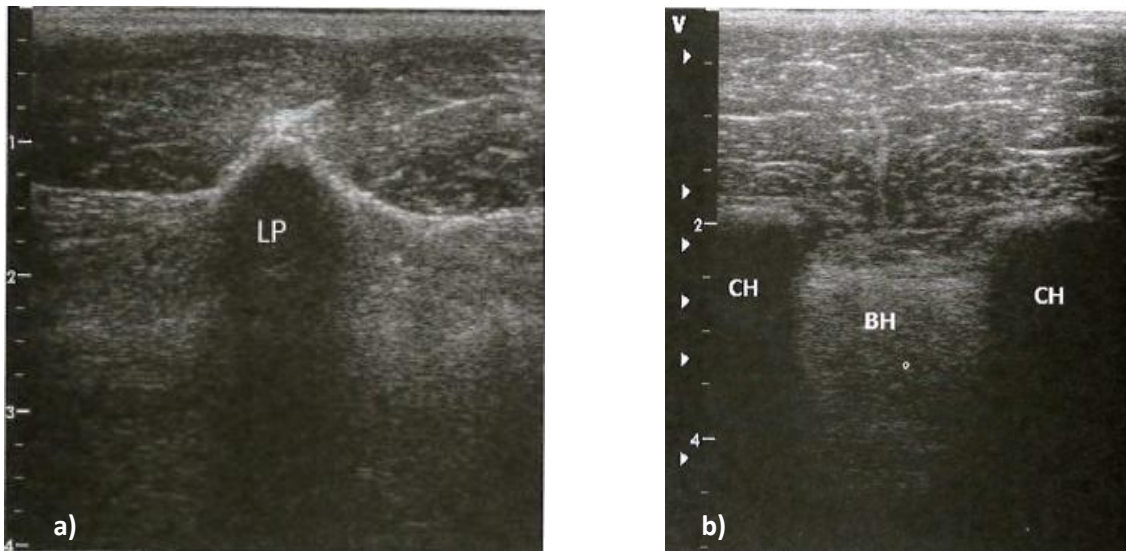
L'échographie laryngée nécessite l'utilisation d'une sonde linéaire ou microconvexe haute fréquence de 8,5 à 12,5 MHz. La tête du cheval doit être étendue tout au long de l'examen, l'utilisation d'un repose-tête est conseillée. La zone à échographier peut être tondue, mais généralement une image satisfaisante est obtenue sans tonte. La peau doit être nettoyée à l'eau et dégraissée à l'alcool.

### **Méthode (Archer, 2014)**

1- *Fenêtre rostro-ventrale* : la sonde peut être placée transversalement, juste en avant de la base du processus lingual de l'os hyoïde, entre les deux mandibules (Figure 31). Le processus lingual peut être suivi caudalement jusqu'au corps de l'os basi-hyoïde (Figure 32a). La sonde doit être orientée légèrement rostralement de façon à visualiser les os cérato-hyoïdes (Figure 32b). Les mêmes structures anatomiques peuvent être visualisées en coupe longitudinale.

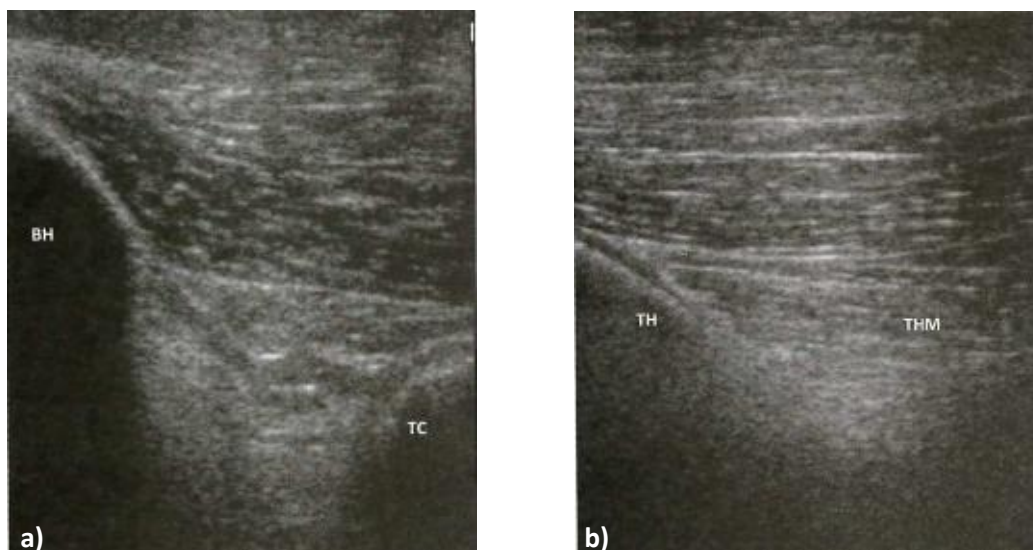


Figure 31 : Positionnement de la sonde échographique pour la vue rostro-ventrale (d'après Archer, 2014)



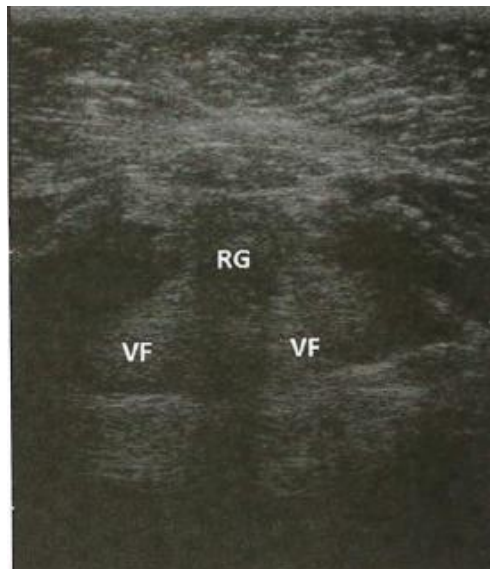
**Figure 32 : Images échographiques de la fenêtre rostro-ventrale en coupe transversale (d'après Archer, 2014)**  
 a) processus lingual (LP) - b) base du basi-hyoïde (BH) et les deux cérato-hyoïdes (CH)

2- *Fenêtre moyenne ventrale* : la sonde doit être orientée longitudinalement sur la ligne médiane et en se déplaçant plus caudalement, l'espace entre le basi-hyoïde et le cartilage thyroïde apparaît (Figure 33a). En se déplaçant de part et d'autre de la ligne médiane, apparaissent les insertions des muscles thyro-hyoïdiens sur les os thyro-hyoïdes (Figure 33b).



**Figure 33 : Images échographiques de la fenêtre moyenne ventrale en coupe longitudinale (d'après Archer, 2014)**  
 a) espace entre le basi-hyoïde (BH) et le cartilage thyroïde (TC)  
 b) insertion du muscle thyro-hyoïdien (THM) sur le thyro-hyoïde (TH)

3- *Fenêtre caudo-ventrale* : la sonde peut ensuite être placée en coupe transversale sur la ligne médiane et être déplacée caudalement jusqu'à voir apparaître l'encoche thyroïdienne caudale. Les cordes vocales sont alors visibles (zones triangulaires hyperéchogènes paires) de part et d'autre d'un cône d'ombre créé par l'air dans la rima glottidis (Figure 34). L'occlusion nasale bilatérale pendant l'examen échographique donne la possibilité de voir les cordes vocales en mouvement.

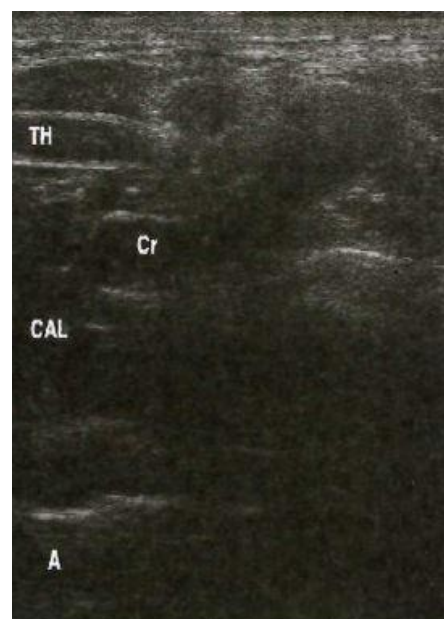


**Figure 34 : Image échographique de la fenêtre caudo-ventrale en coupe transversale : cordes vocales (VF) et rima glottidis (RG) sont visibles (d'après Archer, 2014)**

4- *Fenêtre caudo-latérale* : la tête du cheval doit être fléchie du côté opposé au côté échographié (Figure 35a). La sonde peut être placée en position longitudinale et être déplacée dorso-latéralement de façon à visualiser les portions abaxiales des cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde (processus musculaire). Le muscle crico-aryténoïdien latéral et le muscle vocal sont des structures relativement ovoïdes, qui se situent en profondeur par rapport aux cartilages thyroïde et cricoïde, mais en superficie par rapport au processus musculaire du cartilage aryténoïde.

La sonde peut ensuite être placée en coupe transversale pour observer l'insertion du muscle crico-aryténoïdien latéral et du muscle vocal sur le cartilage aryténoïde.

En déplaçant la sonde dorsalement et en lui donnant un angle légèrement ventral, il est possible de visualiser le processus musculaire du cartilage aryténoïde, l'articulation crico-aryténoïdienne et la portion latérale du muscle crico-aryténoïdien dorsal (Figure 35b).



**Figure 35 : a) Positionnement de la sonde échographique pour la vue caudo-latérale (d'après Archer, 2014)  
b) Image échographique de la fenêtre caudo-latérale gauche : TH= cartilage thyroïde, Cr= cartilage cricoïde, CAL= muscle crico-aryténoïdien latéral, A= cartilage aryténoïde (d'après Archer, 2014)**

### ***Evaluation des images échographiques***

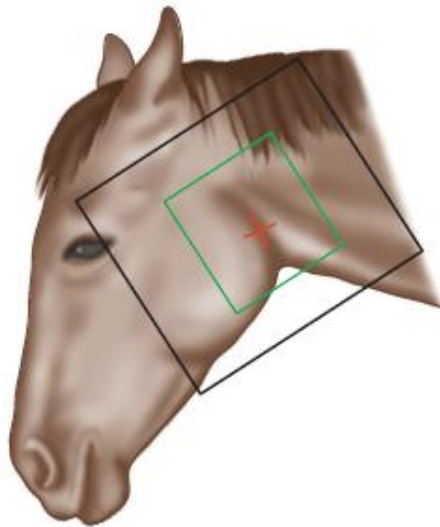
L'examen échographique de la région laryngée permet d'apprécier un certain nombre d'affections, telles que : la neuropathie laryngée récurrente marquée par l'hyperéchogénéité du muscle crico-aryténoïdien latéral du côté atteint, la chondrite des aryténoïdes marquée par un épaississement des cartilages et/ou la formation d'abcès, des anomalies congénitales comme la persistance du 4<sup>e</sup> arc branchial ou des malformations (kystiques par exemple).

### **2.1.5 Radiographie**

La radiographie peut être une aide au diagnostic de certaines affections pas toujours évidentes à voir à l'endoscopie, comme une persistance du 4<sup>e</sup> arc branchial, un kyste sous-épiglottique, une hypoplasie de l'épiglotte ou encore une chondrite des cartilages aryténoïdes.

#### ***Méthode***

Seule l'incidence latérale est réalisable sur cheval debout. La tête doit être en position naturelle, ni fléchie ni étendue, et bien parallèle à la cassette pour éviter tout artéfact de distorsion. Le faisceau de rayons X est horizontal, perpendiculaire au long axe de la tête et centré en regard de l'angle caudo-ventral de la mandibule (Figure 36). La cassette est positionnée verticalement, très rapprochée de la tête du cheval, du côté de la lésion suspectée (Weaver et al., 2010). Les constantes radiographiques préconisées sont : 80 kilovolts et 12 mAs (Ivancich-Richer, 2002).



**Figure 36 : Positionnement de la cassette (noir), du collimateur (vert) et du centrage du faisceau de rayons X (rouge) pour une vue radiographique latérale de la région pharyngo-laryngée (d'après Weaver et al., 2010)**

### ***Evaluation des images radiographiques***

La difficulté réside dans le fait que l'image est acquise à un instant t d'une zone en mouvement permanent. Il faut en tenir compte lors de l'interprétation.

Les structures radiographiquement visibles sont indiquées sur la Figure 37 (Butler et al., 2000) :

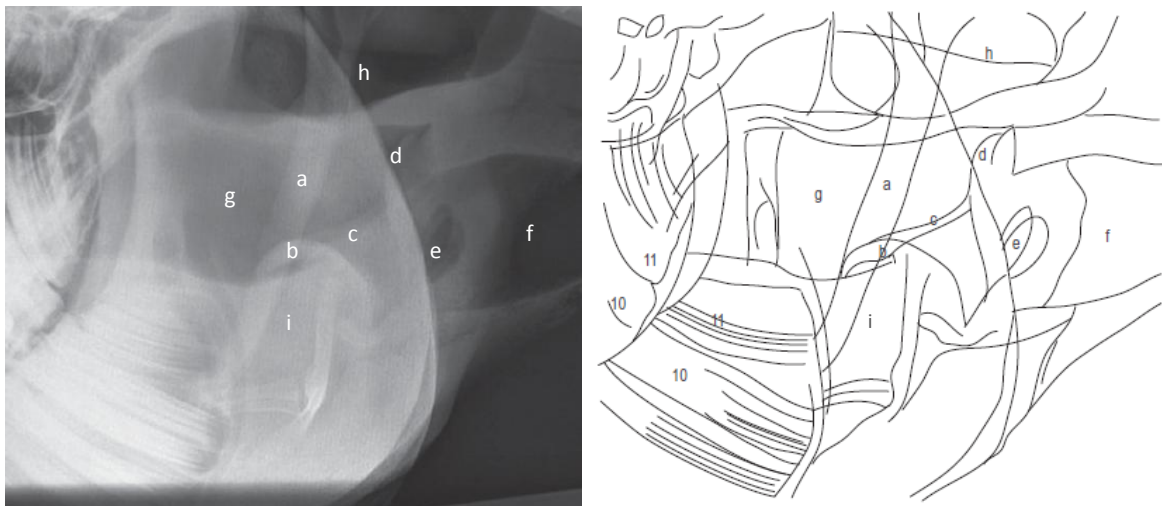
- Le palais mou : caudal à la dernière molaire supérieure, il suit une courbe en S longeant la racine de la langue et vient se loger sous l'épiglotte et former un angle droit avec sa portion la plus verticale.
- L'épiglotte : très bien visible, caudale à la dernière molaire inférieure. Elle forme un demi-cercle convexe qui recouvre le palais mou.

On considère que l'épiglotte d'un cheval adulte mesure 8-9 cm, celle d'un pur-sang est estimée à  $8,76 \pm 0,44$  cm, celle d'un trotteur à  $8,74 \pm 0,38$  cm (Butler et al., 2000).

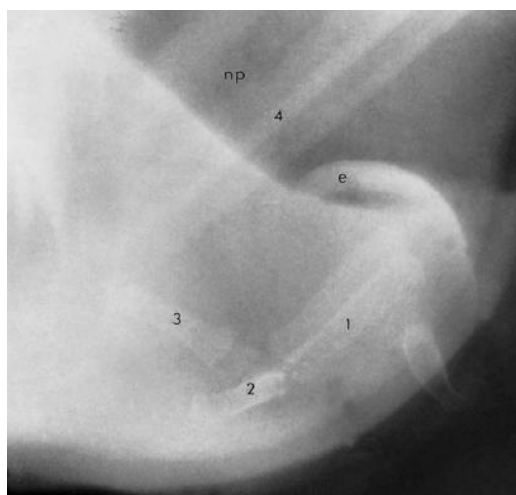
La méthode de mesure doit tenir compte du grossissement instauré par la méthode radiographique. Des marqueurs métalliques de taille connue sont utilisés (*Tréelle1* et *Tréelle2*), à placer de chaque côté de la mandibule ; on appelle *Tradio1* et *Tradio2* la taille de ces marqueurs sur l'image radiographique. On note *Dte* la longueur thyro-épiglottique. La formule suivante est appliquée pour corriger le grossissement (Tulleners, 1991 ; Butler et al., 2000) :

$$(Taille\ épiglotte)/Dte = (Tréelle1/Tradio1 + Tréelle2/Tradio2)/2$$

- Les aryténoïdes : les processus corniculés sont bien visualisés, ainsi que les plis ary-épiglottiques concaves, rejoignant l'épiglotte.
- Un cône d'ombre est souvent visible à la base de l'épiglotte, correspondant au ventricule médial du larynx, et deux autres peuvent être observés sous la base des aryténoïdes, correspondant aux ventricules latéraux.
- Les anneaux trachéaux sont nettement visibles
- Les différentes parties de l'os hyoïde sont identifiables (Figure 38)



**Figure 37 : Image radiographique d'un larynx, incidence latérale (d'après Weaver et al., 2010)**  
a) os stylo-hyoïde, b) épiglotte, c) pli ary-épiglottique, d) processus corniculé de l'aryténoïde, e) ventricule latéral, f) trachée, g) nasopharynx, h) poche gutturale, i) voile du palais, 10-11) molaires



**Figure 38 : Image radiographique de l'os hyoïde, incidence latérale (d'après Butler et al., 2000)**  
1) thyro-hyoïde, 2) basi-hyoïde (processus lingual), 3) cérato-hyoïde, 4) stylo-hyoïde



## 2.2 Principales affections pharyngées et laryngées rencontrées chez le cheval de course

### 2.2.1 Affections statiques

#### 2.2.1.1 *Déplacement dorsal permanent du voile du palais*

Le déplacement dorsal du voile du palais (DDSP) correspond au passage du bord caudal du voile du palais au-dessus de l'épiglotte, entraînant une rupture d'étanchéité entre le larynx et le pharynx. Le bord libre du voile du palais flotte alors dans le nasopharynx. Dans ces conditions, le cheval qui respire physiologiquement exclusivement par le nez, est alors capable de respirer par la bouche. Lors de l'expiration, l'air expiré passe sous le voile du palais et lui permet de se plaquer en travers du nasopharynx, obstruant les voies aériennes (Ivancich-Richer, 2002 ; Ainsworth et al., 2004).

Le déplacement dorsal du voile du palais est dit permanent lorsque la déglutition forcée ne permet pas le retour du voile du palais en position normale. Il s'agit la plupart du temps d'une affection congénitale, qui passe souvent inaperçue jusqu'à ce que le cheval soit mis au travail (Dixon, 1995).

- Etiologie

L'étiologie du déplacement dorsal permanent du voile du palais n'est pas bien connue et il peut parfois être considéré comme idiopathique. Cependant, de nombreuses causes sont suspectées (Ducharme, 2010b) :

- Lésions des nerfs IX et X (Holcombe et al., 1998, 1999) :
  - Primaires lors de maladie neuromusculaire généralisée ou lors de paralysie du pharynx (lésion de la branche pharyngée du nerf vague). En effet, l'anesthésie locale de la branche pharyngée du nerf vague entraîne un déplacement dorsal du voile du palais (Holcombe et al., 1998). La désensibilisation de la muqueuse laryngée par anesthésie locale résulte également en un déplacement dorsal du voile du palais, suggérant que les récepteurs de la muqueuse jouent un rôle important (Holcombe et al., 2001).
  - Secondaires lors de mycose, d'empyème des poches gutturales ou d'adénopathie rétropharyngienne (surtout chez le jeune).
- Défauts anatomiques tels que (Dixon, 1995 ; Ducharme, 2010b) :
  - Affections pharyngées : voile du palais trop long, kystes intra-palatins, paralysie pharyngée, tumeur pharyngée, corps étrangers intrapharyngés, sténose de l'ostium oro-pharyngé, ...
  - Affections de l'épiglotte :

Le déplacement dorsal du voile du palais est souvent associé à une hypoplasie ou à une flaccidité de l'épiglotte (Haynes, 1981 ; Tulleners et al., 1997 ; Holcombe et al., 1999). Cependant, certaines études ont montré que l'épiglotte ne serait pas essentielle au maintien du palais mou en position sous-épiglottique normale (Holcombe et al., 1997a) et de nombreuses études ont mis en évidence des déplacements dorsaux du voile du palais sans atteinte particulière de l'épiglotte (Kannegieter et al., 1995 ; Parente et al., 2002).

D'autres affections de l'épiglotte sont souvent concomitantes, à savoir la persistance d'un frein sous-épiglottique (Yarbrough et al., 1999 ; Moorman et al., 2007), les kystes sous-

épiglottiques (Holcombe et al., 2007 ; Rolf, 2010), un accrochement de l'épiglotte (Boles et al., 1978 ; Parente et al., 2002), une épiglottite (Rush et al., 2004 ; Barakzai, 2007)...

- Inflammation sévère du pharynx ou de la trachée (Ducharme, 2010b)
- Myosites localisées (Ducharme et al., 2003a)
- Secondaire à une chirurgie pharyngée ou laryngée et particulièrement après une chirurgie correctrice d'un accrochement épiglottique ou après une ablation d'un kyste sous-épiglottique.

- Signes cliniques

Les signes cliniques communément observés sont en lien avec l'intervention du voile du palais et de l'épiglotte dans la respiration et la déglutition (Ainsworth et al., 2004).

Physiologiquement, lors de la déglutition, l'épiglotte se ferme libérant le voile du palais qui s'élève par contraction des muscles palato-pharyngiens et se plaque contre la paroi dorsale du pharynx. Ceci permet le passage du bol alimentaire vers l'œsophage tout en empêchant son passage vers la trachée. Lors de la respiration, l'épiglotte est ouverte et le bord caudal du voile du palais est piégé en dessous, plaqué contre la racine de la langue. Le passage de l'air peut alors s'effectuer vers la trachée.

En cas de déplacement dorsal du voile du palais, le bord caudal du voile du palais libre dans le nasopharynx empêche l'épiglotte de se fermer. La trachée n'est pas obturée et une certaine quantité du bol alimentaire peut y passer. De la toux et de la dysphagie seront observées, souvent compliquées d'une pneumonie par fausse déglutition.

D'autre part, le flottement du voile du palais dans le nasopharynx sera souvent à l'origine de difficultés respiratoires même au repos, marquées par de la dyspnée essentiellement, mais aussi par la présence d'un bruit expiratoire au repos ou pendant le repas.

- Diagnostic

Le diagnostic est fortement orienté par la clinique : dysphagie et toux lors des repas, difficultés respiratoires au repos accentuées à l'exercice.

L'utilisation de l'endoscopie, et éventuellement de la radiographie, permet de confirmer le diagnostic.

### Examen endoscopique

A l'endoscopie, il est facile d'observer le bord caudal du voile du palais recouvrant dorsalement l'épiglotte de façon à la masquer entièrement (Figure 39). L'observation d'un déplacement dorsal du voile du palais à l'endoscopie par voie nasale est une indication pour réaliser une endoscopie par voie orale afin d'examiner d'éventuelles anomalies de l'épiglotte.

L'ulcération du bord libre du voile du palais est une observation fréquente, qui était autrefois corrélée à la fréquence des déplacements. Des études récentes ont montré qu'il n'y avait pas réellement de corrélation entre l'ulcération et la fréquence de déplacement.

Il faut aussi noter que nombreux sont les chevaux qui déplacent leur voile du palais sous sédation.

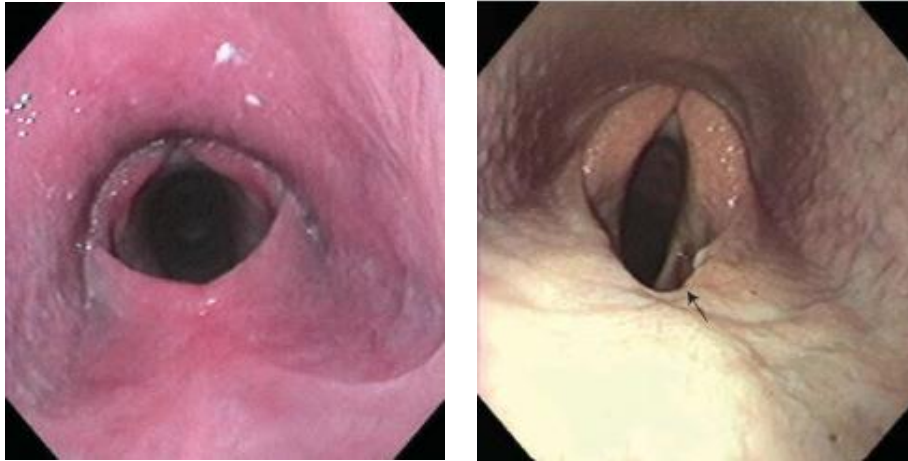


Figure 39 : Images endoscopiques d'un déplacement dorsal du voile du palais (à droite, la flèche indique une ulcération)  
(d'après Byars, 2004)

### Examen radiographique

La radiographie est un bon moyen de diagnostiquer un déplacement dorsal permanent du voile du palais. En effet, il est possible d'observer le voile du palais reposant dorsalement sur le cartilage épiglottique, associé à une quantité d'air anormale accumulée entre la base de la langue et le palais mou (Figure 40). La radiographie a aussi pour but de rechercher la cause du déplacement, par observation de l'épiglotte et de la région sous-épiglottique notamment.

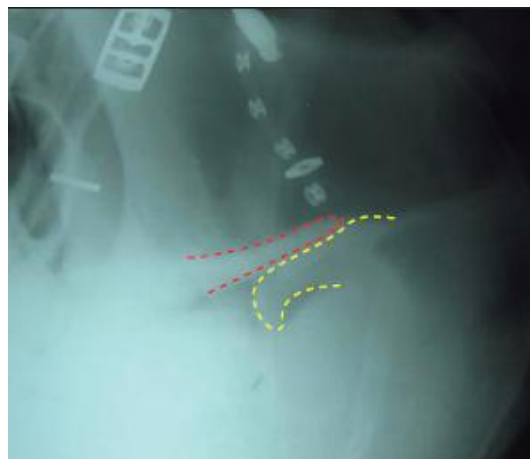


Figure 40 : Image radiographique d'un déplacement dorsal du voile du palais : palais mou en rouge, épiglote en jaune  
(d'après Barakzai et al., 2007)

#### 2.2.1.2 Neuropathie laryngée récurrente

La neuropathie laryngée récurrente (RLN) est l'affection du larynx la plus diagnostiquée (Gerber et al., 2014). Elle est caractérisée par un défaut d'abduction, de symétrie et/ou de synchronie des cartilages aryténoïdes, plus ou moins associés à des tremblements des cordes vocales (Duncan et al., 1977). Elle est unilatérale et rencontrée à gauche dans 95% des cas, mais peut aussi survenir à droite ou être bilatérale.

De nombreux termes sont utilisés pour évoquer cette affection, la terminologie à employer est la suivante (Cook, 1988) :

- Hémiparésie laryngée : paralysie partielle ou mobilité anormale de l'un des cartilages aryténoïdes



- Hémiplégie laryngée : paralysie totale unilatérale de l'un des cartilages aryténoïdes
- Paraplégie laryngée : paralysie bilatérale des cartilages aryténoïdes

Elle est la plupart du temps idiopathique et parce qu'elle est presque toujours localisée du côté gauche, elle est alors dénommée Neuropathie Laryngée Récurrente gauche (Gerber et al., 2014).

La neuropathie laryngée récurrente peut être observée chez toutes les races, avec une plus forte prévalence chez les races lourdes (Gerber et al., 2014) et les races de taille supérieure à 1m55 (Barakzai, 2006). L'atteinte bilatérale est plus marquée chez les poneys (Dixon et al., 2001). Elle peut survenir à tous les âges : bien que les adultes soient les plus touchés (de préférence avant 6 ans (Rush et al., 2004)), elle est aussi rencontrée chez les jeunes (Lane et al., 1987 ; Hardy, 1991 ; Duncan, 1992 ; Harrison et al., 1992). Cette affection est souvent progressive puisqu'il s'agit d'une maladie dégénérative (Dixon et al., 2002). Enfin, elle affecterait préférentiellement les mâles (Cook, 1988).

- Etiologie

L'étiologie de la neuropathie laryngée récurrente est encore inconnue à ce jour, elle est considérée le plus souvent idiopathique. Les chercheurs s'orientent vers une composante génétique (Poncet et al., 1989 ; Boyko et al., 2014 ; Gerber et al., 2014). Même si les chevaux atteints de neuropathie laryngée n'ont le plus souvent pas de signes de polyneuropathie, l'implication d'autres nerfs périphériques a été prouvée (Cahill et al., 1986a).

Avant de considérer une hémiplégie laryngée comme idiopathique, les causes qui peuvent être investiguées sont les suivantes :

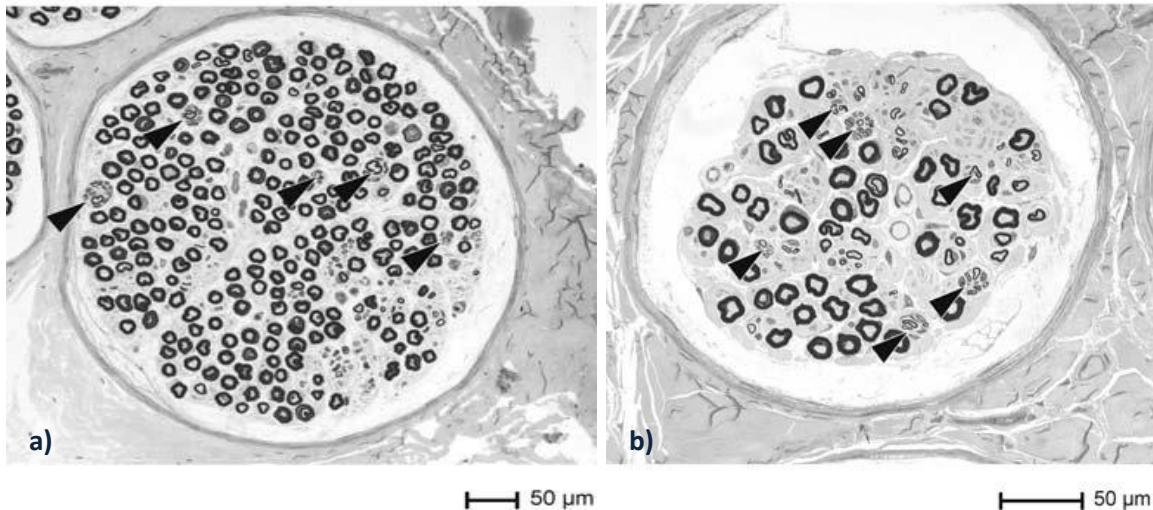
- Une altération du nerf laryngé récurrent ou du nerf vague suite à une injection périvasculaire irritante (avec de la flunixinine ou des barbituriques (Dixon, 2010) par exemple), un traumatisme de la région cervicale, un processus néoplasique dans la région cervicale ou médiastinale crâniale (McGorum, 2007) ou encore une mycose des poches gutturales (Dixon et al., 2001 ; Borges et al., 2011).
- Une complication de l'anesthésie générale (Dixon et al., 2001 ; McGorum, 2007), du fait d'une hyperextension de l'encolure, d'un mauvais positionnement de la tête au couchage, de l'intubation...

De façon plus anecdotique, une manifestation d'un trouble neuromusculaire généralisé peut être évoquée, tel qu'une hépatopathie (induisant le plus souvent une paralysie bilatérale) (McGorum et al., 1999 ; Dixon et al., 2001), une neuropathie bactérienne ou virale, une déficience en vitamines, une intoxication aux organophosphorés (Duncan et al., 1985), à l'haloxone (Rose et al., 1981), à la thiamine (Loew, 1973), au plomb (Allen, 2010) ou aux plantes telles que *Cicer arietinum* et *Lathyrus* spp (Rush, 2014a), ou encore à la paralysie périodique hyperkaliémique (Carr et al., 1996) ou à un défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial (Lane, 2003d).

- Pathogénie

Des études utilisant la microscopie optique et électronique ont montré que cette neuropathie s'expliquerait par une atteinte de la partie distale du nerf laryngé récurrent, résultant d'une perte progressive des fibres myélinisées de gros diamètre (Duncan et al., 1978).

Des études histologiques mènent à penser que l'atteinte primaire est axonale, de part l'observation de gaines de myéline collabées ou d'épaisseur augmentée, de débris axonaux... (Figure 41) (Duncan et al., 1978 ; Duncan, 1992 ; Cahill et al., 1986a,b). Secondairement, une atteinte du système de transport axonal, et donc de la myéline elle-même (Cahill et al., 1986c ; Dixon, 2010) est suspectée, résultant en une dégénérescence axonale (Hahn et al., 2007). Les lésions sont principalement rapportées sur les axones moteurs et il n'a pas été prouvé que les axones sensitifs soient affectés (Hahn et al., 2008).



**Figure 41 : Images histologiques de nerf laryngé récurrent gauche en coupe transversale (d'après Hahn et al., 2008)**  
**a) portion proximale : nombreux noyaux de régénération**  
**b) portion distale : digestion des gaines de myéline**

Ces modifications surviendraient sur les nerfs laryngés récurrents gauche et droit, mais seraient plus visibles sur le gauche.

Une des hypothèses avancées pour expliquer cette différence serait une plus grande tension exercée sur le nerf laryngé récurrent gauche lors de mouvements de l'encolure par rapport au nerf laryngé récurrent droit, du fait de leur trajet et points d'attaches différents (Rooney et al., 1970). L'insuffisance vasculaire plus importante à gauche serait à l'origine de lésions nerveuses plus marquées.

Ces lésions nerveuses ont pour conséquence une amyotrophie neurogène des muscles laryngés intrinsèques, directement corrélée à la gravité de l'atteinte nerveuse (Cahill et al., 1986d), chez des chevaux cliniques et subcliniques (Cahill et al., 1986d ; Duncan et al., 1991a,b).

Le critère histologique principal est l'angulation des fibres musculaires. Dans leur ordre de sévérité, les critères histologiques de l'atteinte musculaire décrits par Duncan et al. (1991a) sont les suivants (Figure 42) : fibres musculaires simples angulaires éparses, atrophie d'un petit groupe de fibres, atrophie d'un large groupe de fibres, association de fibres atrophiées et de fibres hypertrophiées, avec apparition de massifs de noyaux entre ces fibres et de noyaux centraux et enfin, groupement de fibres du même type (I ou II).

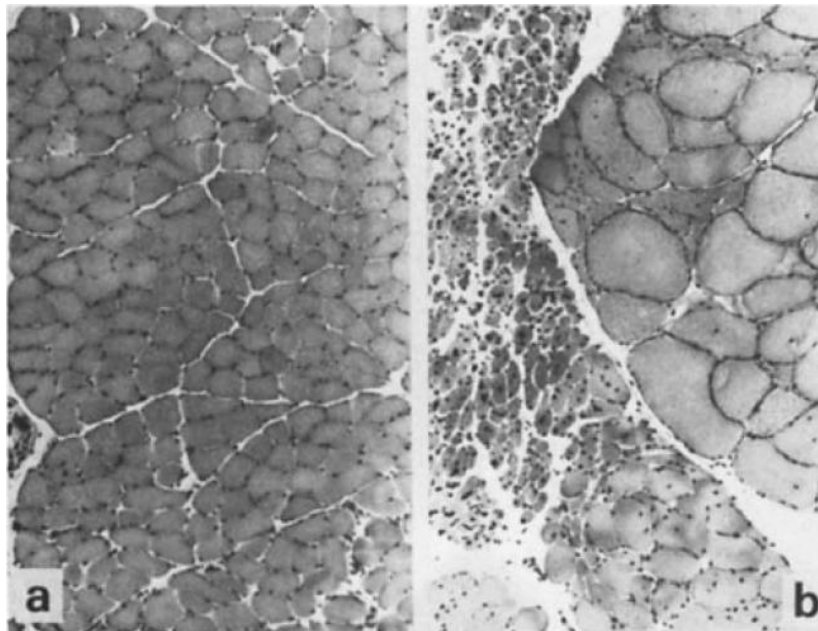


Figure 42 : Images histologiques du muscle crico-aryténoïdien latéral (d'après Duncan et al., 1991a)

a) muscle crico-aryténoïdien latéral droit – image normale

b) muscle crico-aryténoïdien latéral gauche – groupes de fibres musculaires atrophiées ou hypertrophiées

L'association de fibres atrophiées et hypertrophiées est indicatrice de dénervation-réinnervation (Duncan et al., 1974 ; Harrison et al., 1992) au sein des muscles intrinsèques du larynx.

Duncan et al. (1991a) ont gradé les atteintes des différents muscles intrinsèques du larynx en fonction de ces critères histologiques et en ont conclu que les muscles crico-aryténoïdien latéral et aryténoïdien transverse (muscles adducteurs) sont affectés avant le muscle crico-aryténoïdien dorsal (muscle abducteur), du fait de leur innervation plus riche en fibres myélinisées de gros diamètre, tout comme l'avait démontré Cahill et al. (1986a). Bien que l'atteinte des muscles adducteurs soit plus précoce et sévère, c'est bien l'atteinte du muscle crico-aryténoïdien dorsal, seul muscle abducteur chez le cheval, qui entraîne l'apparition de signes cliniques, du fait du rôle clé qu'il joue dans la dilatation de l'ouverture laryngée (Dixon et al., 2009 ; Tulloch et al., 2014).

- Signes cliniques

Les chevaux atteints de neuropathie laryngée récurrente n'ont le plus souvent aucun signe clinique au repos, sauf parfois un défaut de phonation. En revanche, ils présentent un bruit inspiratoire à l'exercice, associé ou non à une contre-performance (voir paragraphe 2.2.2.3.).

La neuropathie laryngée récurrente serait une affection progressive, comme le suggère la dénervation-réinnervation des muscles intrinsèques du larynx observée à l'histologie (Dixon et al., 2002, 2004). Selon des études réalisées par Anderson et al. (1997) ou encore Barakzai (2006), l'état clinique d'environ 20 à 28% des poulains présentant une neuropathie laryngée se détériore et l'état de 20 à 29% des poulains s'améliore avec le temps.

- Diagnostic

La difficulté de diagnostic réside dans le fait que la neuropathie laryngée récurrente puisse ne pas se manifester au repos mais induire un bruit de cornage à l'exercice ; ou encore du fait qu'elle soit potentiellement progressive chez un individu donné.

Sont également à prendre en considération les variations interindividuelles en fonction des jours voire des heures auxquels l'examen est conduit. Dans une étude menée par [Perkins et al. \(2009\)](#), 42,9% des chevaux examinés deux fois par un même opérateur n'obtiennent pas le même grade de neuropathie laryngée récurrente lors du 2<sup>e</sup> examen : 34,3% ont une différence de 1 grade, alors que 8,6% ont une différence de 2 grades.

La démarche diagnostique consiste en la combinaison d'un examen physique approfondi, d'un examen endoscopique et éventuellement d'autres examens complémentaires (échographie, endoscopie à l'effort ...).

### **Examen physique**

Il est nécessaire de réaliser un examen clinique complet, comme décrit en partie 2.1.1., avant de procéder aux tests fonctionnels suivants :

#### ➤ « *Slap test* »

Il est possible d'objectiver une hémiplegie laryngée en réalisant un « *slap test* » ou réflexe thoraco-laryngé, qui consiste à provoquer le réflexe de fermeture des cartilages aryténoïdes sous l'effet d'une stimulation réalisée en regard du garrot, au moment de l'expiration ([Cook, 1988](#)). Chez le cheval sain, cette stimulation provoque une abduction réflexe du cartilage aryténoïde du côté opposé à la stimulation. En revanche, chez le cheval atteint d'hémiplegie laryngée, l'abduction ne se fait pas.

Il est toutefois difficile d'objectiver une parésie avec cette méthode, d'autant que le test n'est pas fiable si le cheval est nerveux ou anxieux.

#### ➤ *Palpation du muscle crico-aryténoïdien dorsal*

En cas de neuropathie laryngée récurrente, le muscle crico-aryténoïdien dorsal est le plus souvent amyotrophié du côté atteint. Il est alors possible de palper plus facilement le processus musculaire du cartilage aryténoïde, proéminence rostrale à la bordure dorsale du cartilage thyroïde. Il est important de palper simultanément les côtés gauche et droit pour en faire la comparaison.

#### ➤ *Test de dépression des aryténoïdes*

Il consiste à stabiliser le côté droit du larynx tout en exerçant une forte pression sur le processus musculaire de l'aryténoïde gauche. Ce test induit un bruit inspiratoire au repos si le cheval est atteint de neuropathie laryngée récurrente ([McGorum et al., 2007](#)).

### **Examen endoscopique et systèmes de gradation**

#### ➤ *Examen endoscopique au repos*

C'est la méthode la plus communément utilisée pour diagnostiquer cette affection. Le but est d'évaluer la symétrie et la synchronisation des mouvements d'abduction et d'adduction des cartilages aryténoïdes, ainsi que la capacité d'abduction maximale de chaque cartilage aryténoïde à l'inspiration. L'évaluation se fait suivant un système de grades, présenté plus loin. En cas de neuropathie laryngée, le cartilage aryténoïde sera d'autant plus proche et linéaire à la ligne médiane de la rima glottidis que le grade sera élevé.

L'endoscopie présente certaines limites telles que : le système de gradation utilisé, la variabilité intra-individuelle entre deux examens ([Perkins et al., 2009](#)), l'opérateur réalisant l'endoscopie ([Perkins et al., 2009](#)), la réalisation de l'endoscopie en elle-même : si l'endoscope est introduit par la

narine droite, il peut y avoir des faux négatifs quant à l'évaluation du côté gauche du larynx et inversement (Rush et al., 2004).

Cet examen peut être réalisé à l'effort si l'on suspecte que l'anomalie observée au repos ait une influence sur la performance du cheval (détection d'un collapsus laryngé) ou soit à l'origine d'un bruit de cornage à l'exercice.

➤ *Systèmes de gradation*

Le premier système de gradation a été mis au point en 1991 (Ducharme et al., 1991 ; Hackett et al., 1991) de façon à répondre à 3 objectifs : 1) avoir un système simple d'utilisation en pratique, 2) permettre une corrélation entre l'observation au repos et l'observation à l'exercice, 3) avoir un système constant entre différents observateurs et observations.

Dans ce système, le critère principal retenu est la capacité d'abduction des cartilages aryténoïdes. La mise au point de ce système de gradation repose sur une évaluation endoscopique au repos, mais également sur une évaluation des performances (Rakestraw et al., 1991). En effet, l'intérêt est d'établir une corrélation entre les différents grades au repos (Annexe 4 - Tableau 34) et à l'exercice, de façon à prédire quels seront les chevaux prédisposés à des affections laryngées durant l'exercice, la plupart du temps accompagnées de contre-performances (Ducharme, 2003b).

L'inconvénient principal de ce système est qu'il ne distingue pas les différents types d'asymétrie, qui sont classées dans la même catégorie (grade III) qu'elles soient modérées ou marquées. Or, elles n'entraînent pas les mêmes conséquences à l'effort (Dixon, 2003a).

Lane (1993, 2003a) propose alors un système à 5 grades (Annexe 4 - Tableau 35) afin de combler cet inconvénient, suivi de Dixon et al. (2003a, 2004) qui suggère une subdivision des grades principaux en sous-grades (Annexe 4 - Tableau 36), tout comme l'ont fait auparavant Emberston (1997) ou encore Hammer et al. (1998) qui avaient décrit l'asymétrie en utilisant 2 sous-grades.


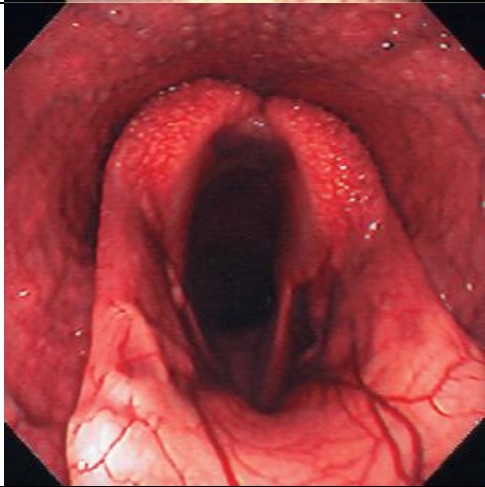
Lors du « *Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy* » organisé en 2003, les différents systèmes de gradation ont été discutés et les participants se sont mis d'accord sur un système de gradation au repos aujourd'hui considéré comme la référence (Dixon et al., 2003b).

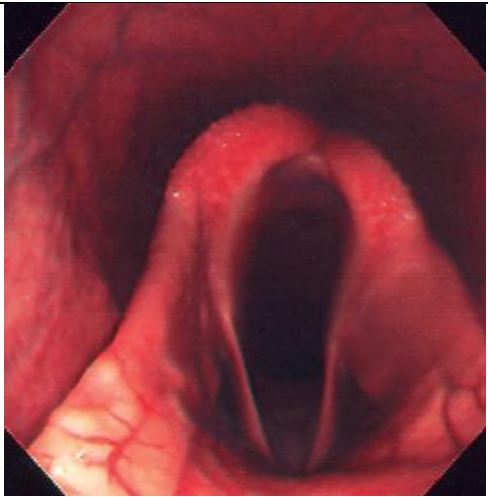
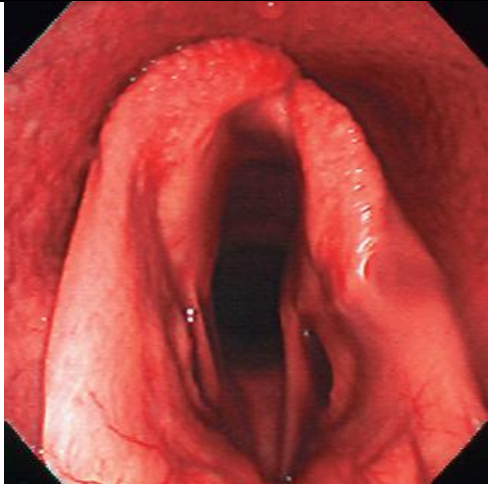
Les points principaux à retenir sont les suivants (Tableau 9) :

- L'incapacité d'obtenir une abduction totale lors d'un examen au repos a de grandes chances de compromettre les facultés respiratoires à l'effort.
- Une asymétrie en fin d'expiration, ou une asynchronie des mouvements aryténoïdiens lors de l'inspiration ne sont pas inquiétants tant qu'une abduction bilatérale totale des cartilages aryténoïdes est possible et peut être maintenue.
- Chez la majorité des chevaux, la fonction laryngée reste constante dans le temps, mais dans certains cas, elle peut se détériorer en quelques semaines à quelques années.
- L'examen endoscopique des jeunes chevaux a une bonne valeur prédictive quant à leur fonction laryngée future en tant qu'adulte.



**Tableau 9 : Système de gradation de la neuropathie laryngée récurrente au repos (d'après Dixon et al., 2003b ; Byars, 2004 ; Barazkai, 2006)**

Grades	Description	Sous-grades	Description	Illustration
I	Mouvements du cartilage aryténoïde synchrones et symétriques. Une abduction complète peut être atteinte et maintenue.			
II	Mouvements du cartilage aryténoïde asynchrones et/ou asymétriques de façon transitoire.  Une abduction totale peut être atteinte et maintenue.	1	Asynchronisme transitoire, flottement ou mouvements retardés.	
		2	Asymétrie de l'ouverture laryngée, la plupart du temps due à une mobilité réduite du cartilage aryténoïde et de la corde vocale associée, mais à certains moments, comme après la déglutition ou lors d'occlusion nasale, l'abduction complète et symétrique peut être atteinte et maintenue.	

III	Mouvements du cartilage aryténoïde asynchrones et/ou asymétriques de façon transitoire. L'abduction totale ne peut pas être atteinte et maintenue.	1	Asymétrie de l'ouverture laryngée, la plupart du temps due à une mobilité réduite du cartilage aryténoïde et de la corde vocale associée, mais à certains moments, comme après la déglutition ou lors d'occlusion nasale, l'abduction complète et symétrique peut être atteinte <b>mais non maintenue</b> .	
		2	Déficit modéré d'abduction et asymétrie du cartilage aryténoïde. L'abduction totale n'est jamais atteinte.	
		3	Déficit marqué d'abduction mais non total et asymétrie du cartilage aryténoïde avec des mouvements de faible amplitude. L'abduction totale n'est jamais atteinte.	
IV	Immobilité totale du cartilage aryténoïde et de la corde vocale associée.			

La description fait généralement référence au cartilage aryténoïde gauche par rapport au droit. Cependant, ce système peut aussi s'appliquer au côté droit.

### **Examen échographique**

L'échographie transcutanée se développe pour diagnostiquer cette affection, car elle permet d'évaluer l'augmentation de l'échogénicité et/ou de l'épaisseur du muscle crico-aryténoïdien latéral, le mouvement des cordes vocales et le mouvement des cartilages aryténoïdes (Chalmers et al., 2006). De plus, elle permettrait un diagnostic plus précoce que l'endoscopie (Garrett et al., 2011).

L'augmentation de l'échogénicité du muscle crico-aryténoïdien latéral du côté atteint (Figure 43 et 44) est un bon facteur diagnostique de l'hémiplégie laryngée, avec une sensibilité de 94,6% et une spécificité de 94,5%, d'après une étude de Chalmers et al. (2012b). Garrett et al. (2011) ont montré que l'échographie transcutanée permet de détecter des mouvements anormaux des cartilages aryténoïdes avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 98%, en comparaison de l'endoscopie au repos qui permet de détecter la même anomalie avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 81%. Les mouvements anormaux des cartilages aryténoïdes étaient là aussi associés à une hyperéchogénicité.

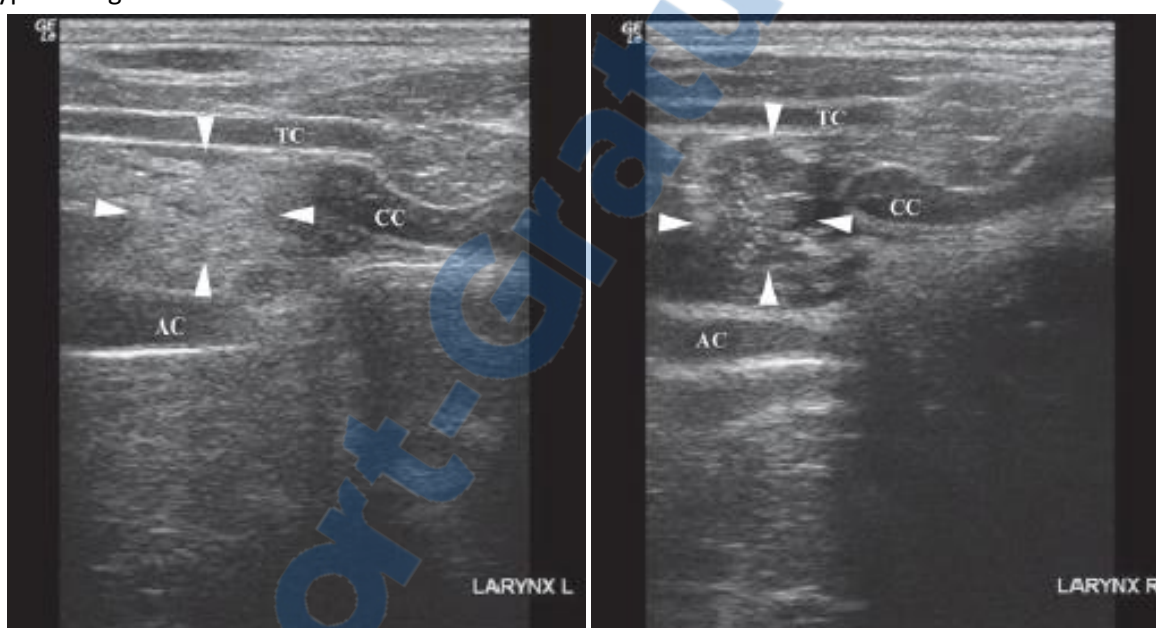


Figure 43 : Images échographiques de larynx en coupe transversale (d'après Garrett et al., 2011)



Figure 44 : Images échographiques de larynx en coupe longitudinale (d'après Garrett et al., 2011)  
Augmentation de l'échogénicité du muscle crico-aryténoïdien latéral – délimité par les flèches - gauche (LARYNX L) par rapport au droit (LARYNX R)

### **Examen histologique**

L'observation à l'histologie de l'atrophie nerveuse des muscles abducteurs et adducteurs du larynx serait le test de référence pour diagnostiquer l'hémiplégie laryngée ; or cette méthode ne peut être réalisée que *post mortem* (Gerber et al., 2014). O'Neill et al. (2014) ont mis au point une technique de biopsie sous échographie du muscle crico-aryténoïdien latéral qui semble bien tolérée par le cheval et pourrait permettre de réaliser des examens histologiques du vivant de l'animal.

### **Autres examens**

Enfin, des méthodes telles que l'électromyographie, l'électrolaryngographie ou la mesure de conduction nerveuse peuvent apporter une aide quant au diagnostic (Mayhew, 2003 ; Ducharme, 2010a).

#### ***2.2.1.3 Dysplasie laryngée ou défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial***

La dysplasie cricopharyngée-laryngée (LD) ou défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial est une affection congénitale résultant en une aplasie ou dysplasie d'une partie ou de la totalité des dérivés embryonnaires du 4<sup>e</sup> arc branchial. Sont inclus le cartilage thyroïde (plus particulièrement la corne caudale), l'articulation crico-thyroïdienne, les muscles crico-pharyngien, crico-aryténoïdiens et crico-thyroïdien.

Le côté droit est plus affecté que le gauche, mais l'affection peut aussi être bilatérale. Selon une étude de Lane (2003d), le côté droit est affecté seul dans 65% des cas, le côté gauche est affecté seul dans 10% des cas et l'atteinte est bilatérale dans 25% des cas.

- **Etiologie**

L'étiologie la plus probable est un défaut de développement du 4<sup>e</sup> arc branchial, qui contribue en temps normal au développement des cartilages du larynx et des muscles intrinsèques du larynx et du pharynx. Le 6<sup>e</sup> arc branchial pourrait aussi être touché (Garrett et al., 2009).

- **Signes cliniques**

Les signes cliniques associés à cette affection sont variables et dépendent des structures impliquées, ainsi que de la sévérité de l'atteinte. Sont retrouvés dans un ordre décroissant (Lane, 2003d) un bruit respiratoire anormal à l'effort, de l'aérophagie, du jetage, de la toux et des coliques récurrentes.

Une aplasie ou dysplasie du cartilage thyroïde ou de l'articulation crico-thyroïdienne diminue la stabilité de l'union entre les cartilages cricoïde et thyroïde ; ainsi la force appliquée par la contraction du muscle crico-aryténoïdien dorsal est utilisée pour déplacer le cartilage thyroïde caudalement plutôt que pour abduire le cartilage aryténoïde latéralement (Goulden et al., 1976 ; Klein et al., 1989). Cela peut donner l'impression d'une hémiplégie laryngée et les mêmes conséquences sont à prévoir, à savoir un bruit respiratoire à l'effort associé à une baisse de performance.

Une aplasie ou dysplasie du muscle crico-pharyngien a deux conséquences (Goulden et al., 1976 ; Rush et al., 2004 ; Barakzai, 2006) :

- Un défaut de fermeture du sphincter œsophagien supérieur, qui induit une aérophagie à l'origine d'éructation chronique, de pneumonie par fausse déglutition ou encore de colique récurrente. De la dysphagie, de la toux ou du jetage nasal sont aussi possibles. Attention de ne pas confondre un cheval qui fait de l'aérophagie avec un cheval qui tique à l'appui.

- L'absence de moyen d'ancrage des piliers palatins caudalement aux processus corniculés des cartilages aryténoïdes, ce qui a pour conséquence un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien (RDPA). Notons qu'un cheval tranquilisé peut déplacer son arc palato-pharyngien rostralement.

Le déplacement rostral dynamique de l'arc palato-pharyngien se manifeste à l'effort par un bruit respiratoire anormal, plutôt inspiratoire. En effet, du fait de l'absence de musculature du sphincter œsophagien proximal, l'entrée de l'œsophage est lâche et l'air inspiré peut s'engouffrer dans l'œsophage. Or la voie d'entrée restant tout de même étroite, il en résulte un bruit respiratoire à l'effort.

- **Diagnostic**

Le diagnostic de certitude ne peut être réalisé qu'à l'aide d'une chirurgie exploratrice ou d'une autopsie, mais le recours à la combinaison d'examen complémentaires que sont la palpation du larynx, l'endoscopie, la radiographie, l'échographie et l'IRM, est généralement suffisant pour poser un diagnostic.

**Examen physique**

La palpation du larynx a pour but d'identifier un défaut dans le squelette cartilagineux. Normalement, il existe un espace relativement étroit entre le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde, ventralement, correspondant au ligament crico-thyroïdien. Puis, en palpant latéralement, la corne caudale du cartilage thyroïde est supposée recouvrir l'anneau cricoïdien. Or en cas de défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial, il existe une vraie dépression (uni- ou bilatérale) entre le bord caudal du cartilage thyroïde et le bord rostral du cartilage cricoïde, associée à l'absence d'une ou des deux corne(s) caudale(s) du cartilage thyroïde (Figure 45).

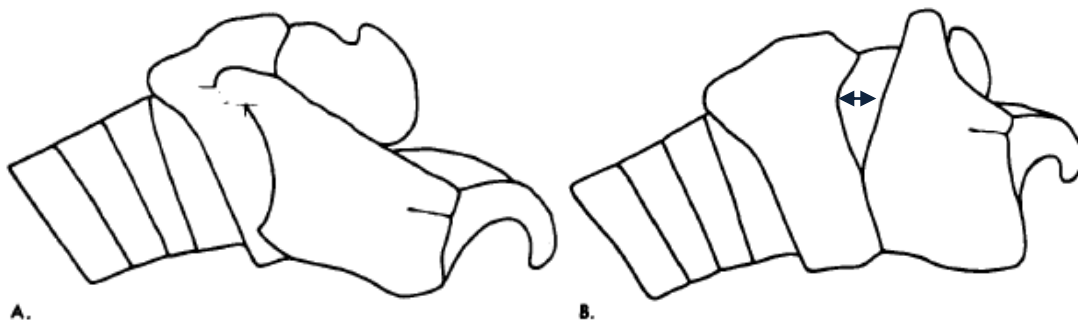


Figure 45 : Schémas comparatifs d'un larynx de profil sain (A) et présentant un défaut du cartilage thyroïde laissant place à un espace entre thyroïde et cricoïde (B) (d'après Goulden et al., 1976)

**Examen endoscopique**

Le diagnostic se fait principalement par endoscopie au repos. Il est possible d'objectiver :

- Un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien, caractérisé par une bande de tissu recouvrant la partie dorsale des processus corniculés des cartilages aryténoïdes (Figure 46a). Il peut aussi être intermittent et n'apparaître que lors d'un effort intense, auquel cas il faudra utiliser l'endoscopie à l'effort pour le visualiser.
- Un défaut d'abduction d'un ou des deux cartilage(s) aryténoïde(s) (Figure 46b)



Le défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial est souvent sous-diagnostiqué lorsqu'il se manifeste par un défaut d'abduction d'un cartilage aryténoïde (surtout le gauche), car confondu la plupart du temps avec la neuropathie laryngée récurrente qui reste une affection de fréquence plus élevée. En revanche, un défaut d'abduction du cartilage aryténoïde droit est le plus souvent dû à un défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial (Lane, 2007).

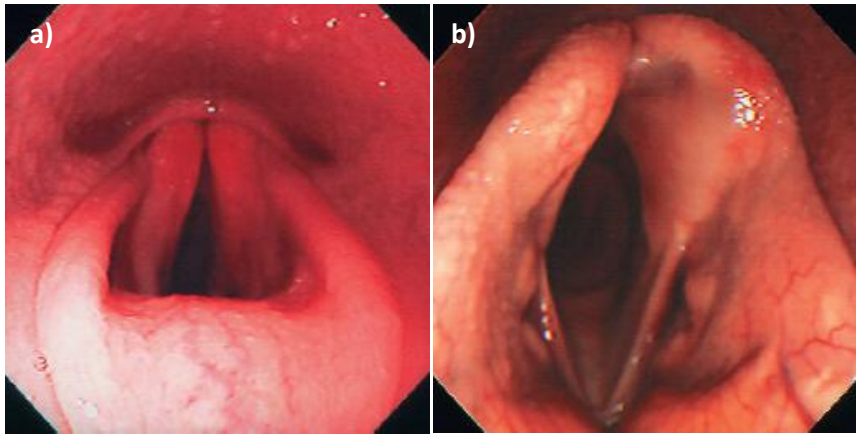


Figure 46 : Images endoscopiques de défaut du 4e arc branchial : a) bilatéral, marqué par un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien, b) unilatéral droit, marqué par un défaut d'abduction du cartilage aryténoïde (d'après Barakzai, 2006)

Chez certains chevaux, il peut ne pas y avoir d'anomalie à l'endoscopie au repos et une endoscopie à l'effort sera nécessaire pour visualiser un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien dynamique, un collapsus du cartilage aryténoïde et/ou de corde vocale droits ou bilatéral, une déviation des replis ary-épiglottiques associée à un déplacement dorsal du voile du palais ou encore une déviation du repli ary-épiglottique droit (Barakzai, 2007).

### **Examen radiographique**

L'examen radiographique est une aide au diagnostic de cette affection seulement dans le cas où le défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial se manifeste par un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien. Dans la plupart des cas, en l'absence du sphincter œsophagien proximal, il est possible d'observer une colonne d'air anormale dans l'œsophage cervical proximal, ainsi qu'un tissu opaque (« dew drop ») faisant intrusion dans cette colonne d'air dorso-rostralement aux cartilages aryténoïdes, comme présenté sur la Figure 47 (Barakzai, 2006 ; Smith et al., 2009).

Notons cependant que cette image radiographique peut ne pas être objectivable lors d'un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien intermittent.

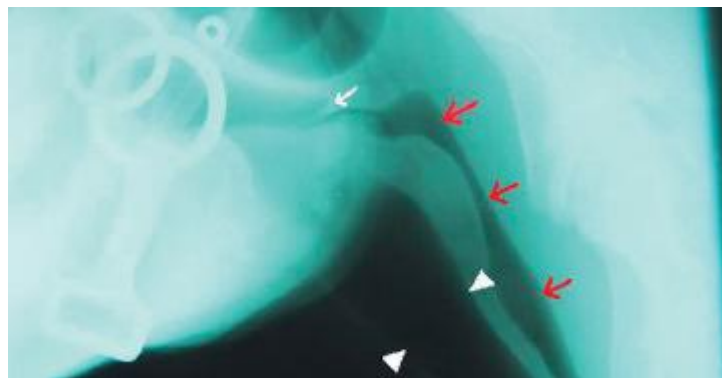


Figure 47 : Image radiographique d'un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien (flèche blanche), associé à une colonne d'air anormale dans l'œsophage (flèches rouges) (d'après Barakzai et al., 2007)

La radiographie avec produit de contraste est aussi utile pour étudier l'impact d'un défaut du 4<sup>e</sup> arc branchial sur la déglutition (Lane, 2007).

### **Examen échographique**

L'échographie du larynx est un outil extrêmement utile qui devrait être réalisé dans tous les cas de suspicion d'une dysplasie laryngée puisqu'il permet de visualiser des anomalies de structures auparavant suspectées, mais certifiées seulement après autopsie. Sur la coupe transversale (Figure 48), Garrett et al. (2009) montrent l'absence d'articulation crico-thyroïdienne et l'extension dorsale (vers la gauche de l'image) du cartilage thyroïde vers le processus musculaire du cartilage aryténoïde ipsilatéral (pointé par la flèche). Sur la coupe longitudinale (Figure 49), le muscle crico-aryténoïdien latéral a une échogénicité normale, mais il est situé dans un espace anormal entre le cartilage thyroïde et le cartilage cricoïde (encadré par les flèches).

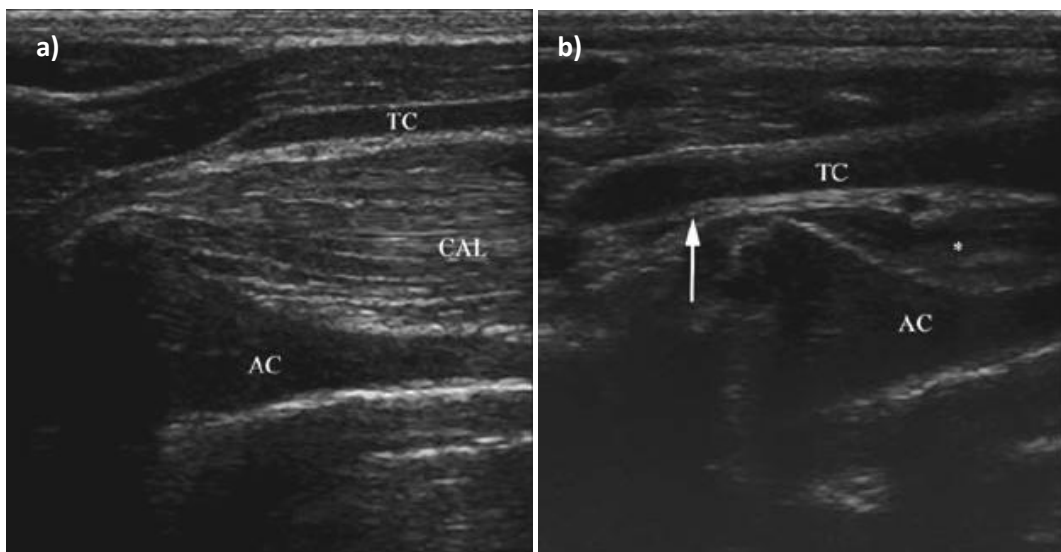


Figure 48 : Images échographiques de larynx droit en coupe transversale – TC = cartilage thyroïde, CAL = muscle crico-aryténoïdien latéral, AC = cartilage aryténoïde : a) sain, b) dysplasie laryngée (d'après Garrett et al., 2009)

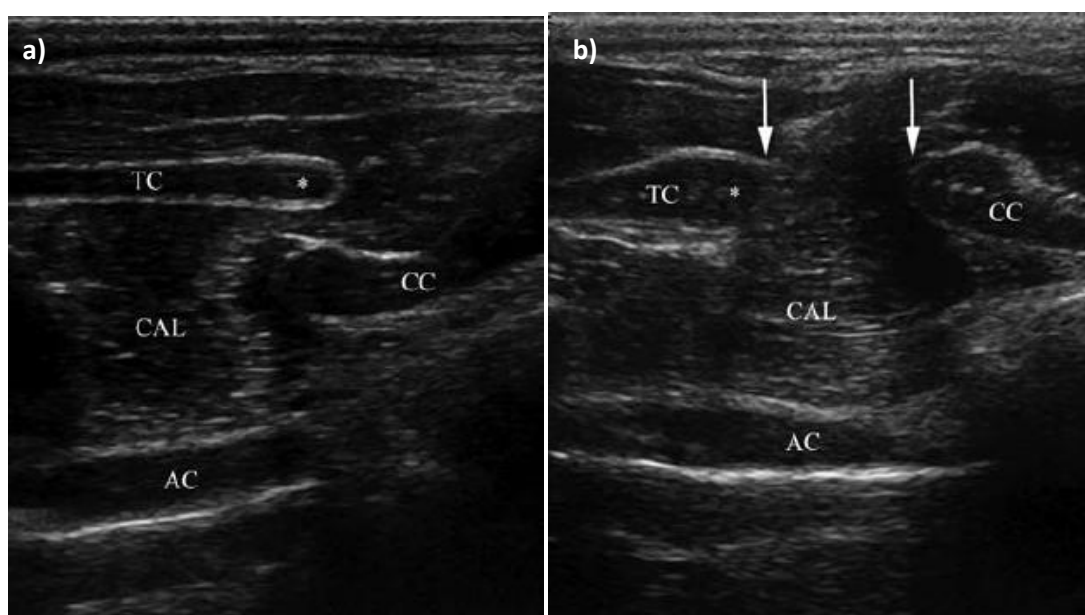
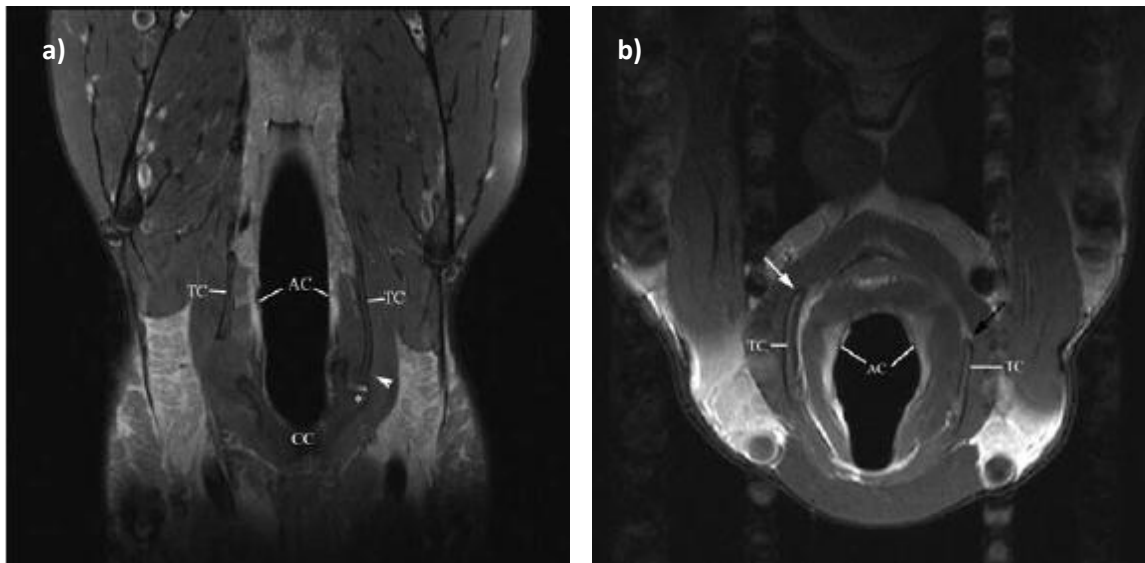


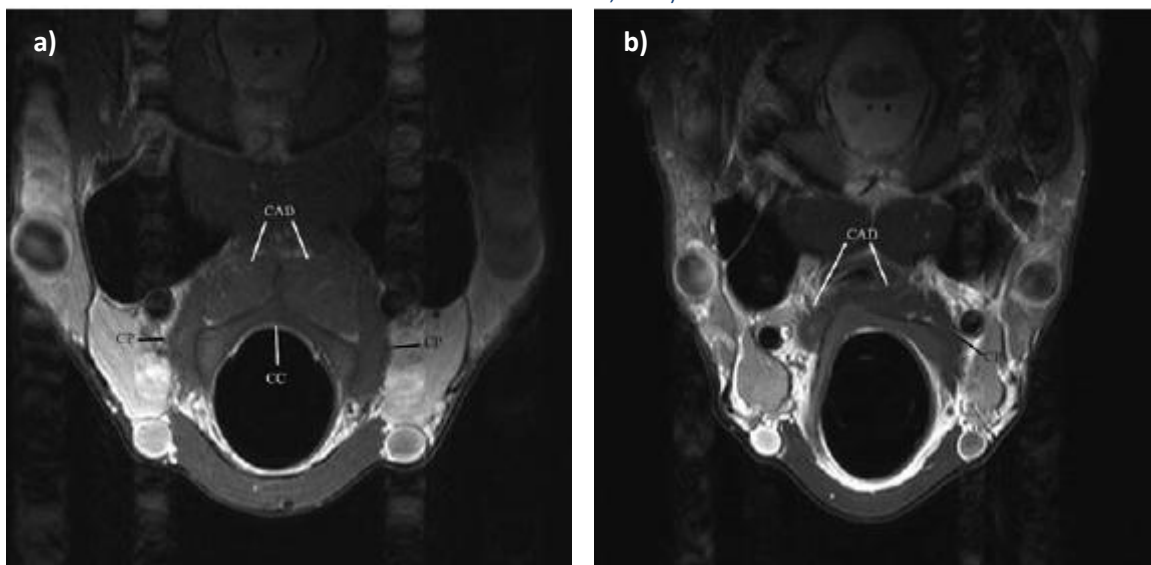
Figure 49 : Images échographiques de larynx droit en coupe longitudinale – TC = cartilage thyroïde, CAL = muscle crico-aryténoïdien latéral, AC = cartilage aryténoïde, CC = cartilage cricoïde : a) sain, b) dysplasie laryngée (d'après Garrett et al., 2009)

### **Examen IRM**

Dans cette même étude, [Garrett et al. \(2009\)](#) ont évalué l'intérêt de l'IRM (Imagerie par Résonance Magnétique) dans le diagnostic de la dysplasie laryngée. Les anomalies caractéristiques de la dysplasie laryngée sont effectivement visibles sur les images obtenues : absence d'articulation crico-thyroïdienne du fait de l'absence de la corne caudale du cartilage thyroïde ([Figure 50a](#)), extension anormale de la lame droite du cartilage thyroïde dorsalement au processus musculaire du cartilage aryténoïde ([Figure 50b](#)), modifications de la forme et de l'axe du cartilage cricoïde à l'origine d'une rotation des cartilages aryténoïdes et d'une modification des attaches des muscles crico-aryténoïdiens dorsaux ([Figure 51b](#)), atrophie voire absence du muscle crico-pharyngien droit (et parfois aussi du gauche) ([Figure 51b](#)), défaut de positionnement du muscle crico-aryténoïdien latéral dans un espace anormal entre les cartilages thyroïde et cricoïde.



**Figure 50 :** a) Image IRM d'une tête de cheval en STIR TSE dorsale, au niveau de l'articulation crico-thyroïdienne : absence d'articulation crico-thyroïdienne droite du fait d'un raccourcissement de la corne caudale droite du cartilage thyroïde. b) Image IRM d'une tête de cheval en densité de proton TSE transverse, au niveau des cartilages aryténoïdes : extension de la lame du cartilage thyroïde dorsalement au processus musculaire du cartilage aryténoïde droit (flèche blanche). Le côté gauche du cheval est à droite de l'image ; TC = cartilage thyroïde, AC = cartilage aryténoïde, CC = cartilage (d'après Garrett et al., 2009)



**Figure 51 :** Images IRM d'une tête de cheval en densité de proton TSE transverse, au niveau du cartilage cricoïde ; le côté gauche du cheval est à droite de l'image ; CAD = muscle crico-aryténoïdien dorsal, CP = muscle crico-pharyngien, CC = cartilage cricoïde ; a) sain, b) déformation et rotation du cartilage cricoïde, positionnement anormal des muscles crico-aryténoïdiens dorsaux, atrophie du muscle crico-pharyngien (d'après Garrett et al., 2009)



### **Examen post mortem**

L'examen de choix est bien sûr l'examen *post mortem*, qui a permis de décrire davantage d'anomalies. La plus fréquente est, comme vu précédemment, l'absence de corne caudale du cartilage thyroïde et donc l'absence d'articulation crico-thyroïdienne. En voici d'autres un peu plus anecdotiques : absence du muscle crico-thyroïdien (Goulden et al., 1976), hypertrophie du muscle crico-aryténoïdien dorsal (Goulden et al., 1976 ; Dixon et al., 1993), atrophie du muscle crico-aryténoïdien dorsal (Klein et al., 1989), atrophie du muscle aryténoïdien transverse (Klein et al., 1989), hypertrophie du muscle crico-thyroïdien (Dixon et al., 1993) ou encore hypertrophie du muscle thyro-pharyngien (Wilson et al., 1986).

#### 2.2.1.4 *Chondrite des cartilages aryténoïdes*

La chondrite des cartilages aryténoïdes (ACh) consiste en un épaississement et une perte de mobilité des aryténoïdes, associés à une inflammation chronique récurrente, qui peut être caractérisée par une distorsion, une minéralisation ou la formation de protubérances ou de tissu de granulation. Il s'agit d'une affection progressive, le plus souvent unilatérale.

- Etiologie

L'origine de cette affection est inconnue, mais des causes traumatiques, inflammatoires ou infectieuses ont été citées comme causes potentielles (Ainsworth et al., 2004 ; Parente, 2010) ; une contamination virale ou bactérienne suite à un traumatisme serait l'hypothèse la plus probable (Garrett et al., 2013).

Notons que la chirurgie réparatrice du larynx (accrochement de l'épiglotte, laryngoplastie) serait un potentiel facteur de risque, de part le traumatisme ou l'inflammation générés (Garrett et al., 2013).

- Signes cliniques

La chondrite des aryténoïdes est à l'origine d'une obstruction des voies respiratoires, du fait de l'épaississement et éventuellement du déplacement axial d'un ou des deux cartilage(s) aryténoïde(s) (Garrett et al., 2013). Bien que l'affection soit souvent unilatérale, elle devient progressivement bilatérale du fait du contact entre les deux cartilages aryténoïdes (Haynes et al., 1980).

Cette obstruction des voies respiratoires s'exprime par une intolérance à l'effort et un bruit inspiratoire de type sifflement (Haynes et al., 1980), s'expliquant par le rétrécissement parfois marqué de la *rima glottidis*, laissant alors passer un mince filet d'air.

D'autres signes cliniques sont rapportés, tels qu'une toux provoquée par compression de la trachée, ou un larynx plus souple à la palpation. Dans les cas plus graves, de la dyspnée voire un bruit de sifflement au repos seront observés (Barakzai, 2006).

L'apparition de ces signes peut être soudaine et marquée ou insidieuse et progressive (Rush et al., 2004).

- Diagnostic

#### **Examen endoscopique**

L'endoscopie au repos est l'examen de choix pour mettre en évidence une chondrite des aryténoïdes (Figure 52).

Une atteinte modérée est caractérisée par une distorsion et un épaissement du cartilage, associée ou non à des ulcérations du corps du cartilage ou à des granulomes faisant protrusion dans la lumière du larynx.

Une atteinte plus importante est marquée par un cartilage immobile et dévié axialement ; il est facile de confondre ces cas de chondrite des aryténoïdes avec une neuropathie laryngée récurrente, mais la plupart du temps, la chondrite est associée à des granulomes, ulcérations ou déformations majeures du processus corniculé atteint.

Il est fréquent d'observer cette anomalie associée à un déplacement rostral de l'arc palato-pharyngien (Barakzai, 2006).

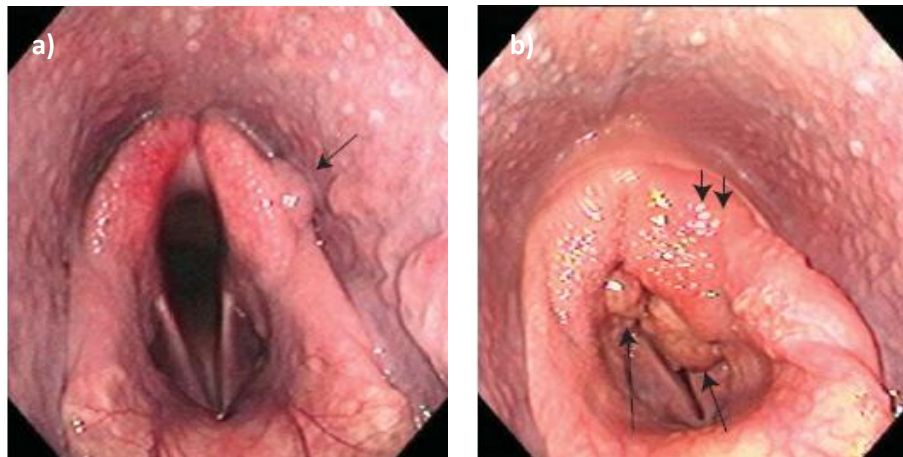


Figure 52 : Images endoscopiques de chondrite des aryténoïdes : a) granulome sur l'aryténoïde gauche, b) épaissement marqué de l'aryténoïde gauche associé à un granulome faisant protrusion dans la rima glottidis (d'après Byars, 2004)

### **Examen radiographique**

Il permet de mettre en évidence une minéralisation excessive des cartilages du larynx, même à un stade précoce. Le ventricule latéral peut apparaître oblitéré et le processus corniculé atteint peut sembler élargi (Figure 53) (Rush et al., 2004).

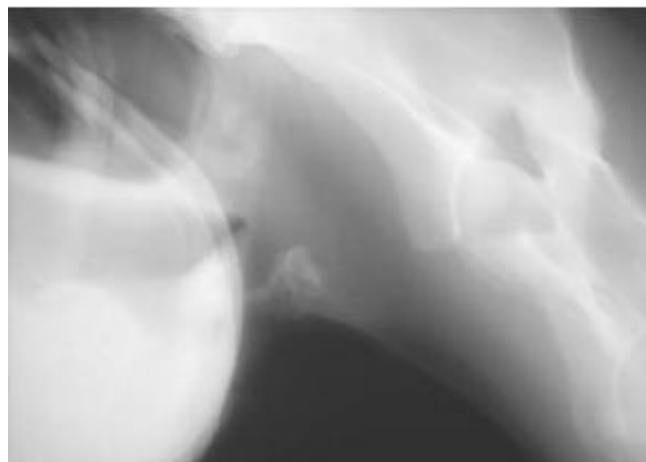


Figure 53 : Image radiographique d'une chondrite des aryténoïdes, mise en évidence grâce à une radio opacité des cartilages du larynx correspondant à une minéralisation excessive (d'après Rush et al., 2004)

### **Examen échographique**

L'échographie est l'outil diagnostique de choix dans le diagnostic de cette affection, car elle permet d'évaluer l'épaisseur des cartilages aryténoïdes, ainsi que toute affection des portions interne et latérale du cartilage, non visibles à l'endoscopie (Garrett et al., 2013).

Garrett et al. (2013) ont mené une étude ayant pour but d'évaluer l'intérêt de l'échographie dans le diagnostic de cette affection. Leurs découvertes majeures sont les suivantes (Figure 54) :

- Épaisseur du cartilage atteint doublée par rapport à celle du cartilage sain
- Echogénicité augmentée de façon hétérogène
- Perte de la forme physiologique dite en « trompette »

La minéralisation, marquée par la présence d'une ligne d'hyperéchogénicité de taille plus importante que la normale (différence significative d'au moins 3 mm) cachant un cône d'ombre, serait une découverte accidentelle. De nombreux foyers hyperéchogènes très localisés peuvent aussi être présents, faisant penser à des petits abcès (Figure 55).

Les chevaux présentant une chondrite bilatérale auraient un épaissement plus marqué du cartilage aryténoïde gauche que les chevaux présentant une atteinte unilatérale (Garrett et al., 2013).

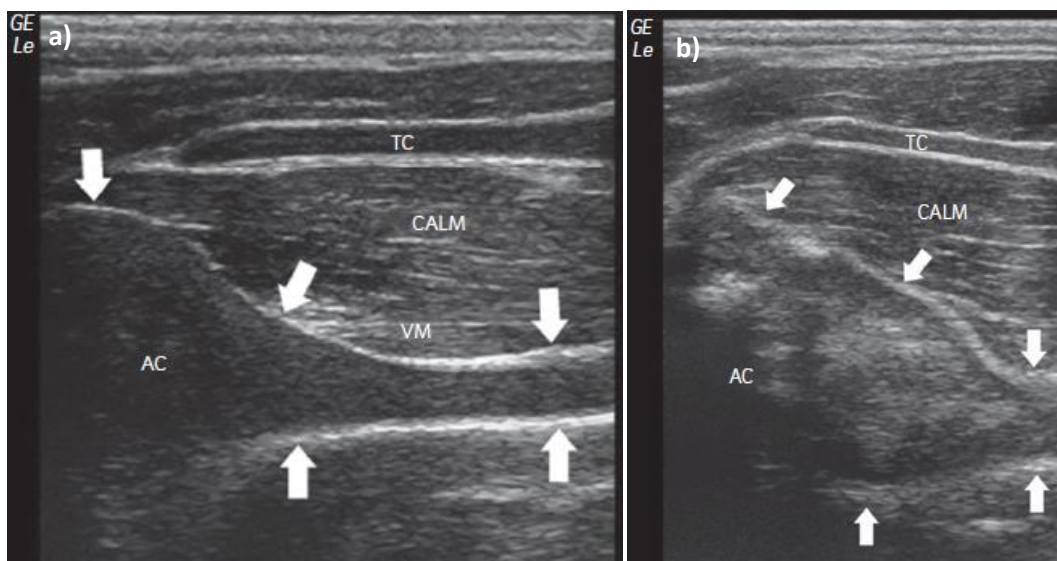


Figure 54 : Images échographiques de larynx en coupe transversale, comparant un cheval sain (a) à un cheval atteint d'une chondrite des aryténoïdes (b) : perte de la forme « en trompette », épaissement, échogénicité et hétérogénéité augmentés du cartilage aryténoïde (AC) (d'après Garrett et al., 2013)

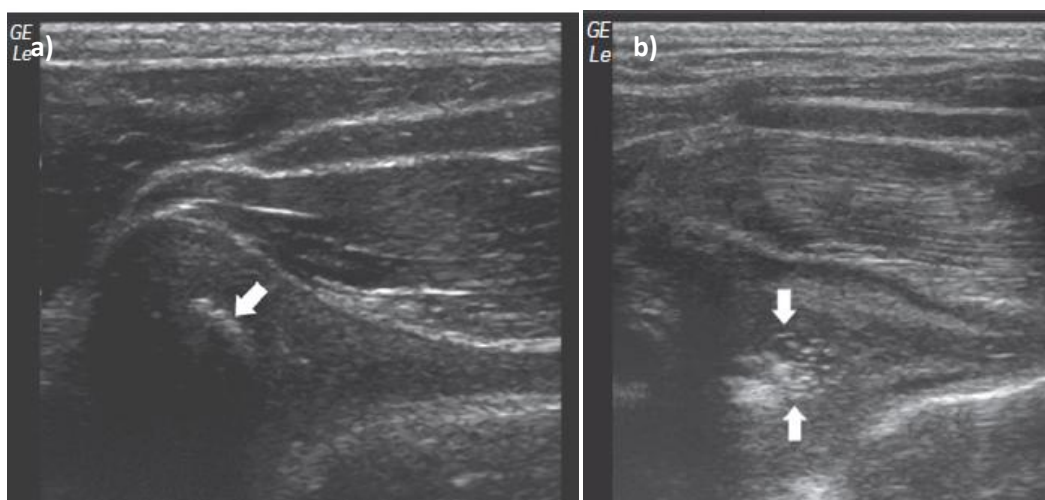


Figure 55 : Images échographiques de larynx en coupe transversale, comparant un cheval sain (a) à un cheval atteint d'une chondrite des aryténoïdes (b) : présence de nombreux points hyperéchogènes dans le cartilage aryténoïde, à la place d'une fine ligne hyperéchogène (d'après Garrett et al., 2013)

## 2.2.1.5 Affections de l'épiglotte

### 2.2.1.5.1 Hypoplasie de l'épiglotte

Il s'agit d'une affection souvent congénitale, caractérisée par une épiglotte de taille anormalement faible. L'épiglotte d'un cheval adulte mesure 8 à 9 cm ; une épiglotte mesurant moins de 5,5 cm est considérée comme hypoplasique (Rush et al., 2004).

- Etiologie

Elle est souvent congénitale, mais peut parfois être une séquelle d'une inflammation épiglottique antérieure. Dans ce cas, l'épiglotte, en plus d'être petite, peut être déviée et/ou déformée.

- Signes cliniques

Les chevaux présentant une hypoplasie de l'épiglotte sont prédisposés au déplacement dorsal du voile du palais (Haynes, 1981) et à l'accrochement épiglottique. Concernant les symptômes, il faudra se reporter à ces deux affections. Il est notamment possible d'entendre un bruit expiratoire à l'effort, dû à la dislocation laryngo-palatine et une intolérance à l'exercice.

- Diagnostic

#### **Examen endoscopique**

L'examen endoscopique est l'examen de choix pour mettre en évidence cette affection. Une épiglotte courte et/ou étroite est observée (Figure 56).



Figure 56 : Image endoscopique d'une hypoplasie de l'épiglotte (d'après Byars, 2004)

En établissant une pression négative dans le pharynx par obstruction des naseaux, il est possible d'évaluer à l'endoscopie une élévation notablement plus importante du voile du palais à l'inspiration chez un cheval atteint d'hypoplasie de l'épiglotte par rapport à un cheval sain (Rolf, 2010).

#### **Examen radiographique**

L'examen radiographique est également possible pour objectiver la taille de l'épiglotte, comme indiqué en partie 2.1.5.

### 2.2.1.5.2 Flaccidité de l'épiglotte

Parfois incluse dans le terme d'hypoplasie, il s'agit pourtant d'un défaut de rigidité et non de taille, qui est souvent congénital.

- Etiologie

Les causes de flaccidité sont encore mal connues. Une lésion du nerf hypoglosse pourrait être mise en cause : en effet, l'anesthésie de ce nerf provoque une flaccidité de l'épiglotte ([Rush et al., 2004](#)).

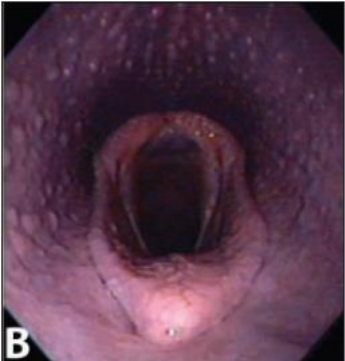


- Signes cliniques

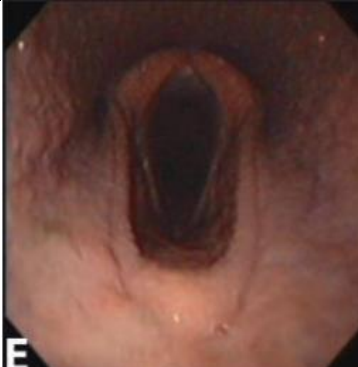
Les symptômes seront ceux du déplacement dorsal du voile du palais ou de la rétroversion de l'épiglotte. Une intolérance à l'effort et un bruit de cornage sont à prévoir. Chez certains chevaux, cette affection peut être asymptomatique.

- Diagnostic

Le diagnostic est le plus souvent endoscopique. L'épiglotte apparaît flasque, n'arrive pas à se maintenir de forme propre et repose intégralement sur le voile du palais. Il arrive que les marges latérales s'enroulent et que l'extrémité dentelée ne soit plus visible. Un système de gradation a été établi par [Garrett et al. \(2010\)](#) ; il est présenté dans le Tableau 10.

**Tableau 10 : Système de gradation de la flaccidité de l'épiglotte (d'après Garrett et al., 2010)**

Grades	Description	Illustration
Grade 1	Epiglotte légèrement amincie mais de longueur normale ; Flaccidité minime ; Les bords dentelés ne sont plus visibles.	 B
Grade 2	Epiglotte amincie, de longueur normale ; Flaccidité modérée ; Les marges latérales s'enroulent et la vascularisation dorsale n'est pas évidente.	 C
Grade 3	Epiglotte très fine, mais toujours de longueur normale ; Flaccidité moyenne ; Elle peut se plier et s'enrouler facilement.	 D

Grade 4	Épiglotte extrêmement fine et raccourcie ; Flaccidité marquée ; Elle peut se plier et s'enrouler facilement.	
---------	--	---

Notons que la sédation peut entraîner une flaccidité ; il est donc préférable de réaliser cet examen chez des chevaux non tranquilisés. L'occlusion nasale d'un cheval atteint de flaccidité de l'épiglotte résulte en un déplacement dorsal du voile du palais.

La flaccidité de l'épiglotte se rencontre parfois à l'examen endoscopique au repos, sans pour autant entraîner de perturbation à l'exercice. Inversement, il peut arriver que l'examen au repos soit normal, mais que l'épiglotte devienne flasque à l'exercice, prévenant un déplacement du voile du palais (Rush et al., 2004).

Dans ces cas-là, il peut arriver que les bords caudaux de l'épiglotte perdent en rigidité, pouvant résulter en un collapsus médial et une obstruction basse de la *rima glottidis* à l'effort (Figure 57) ; on parle de flaccidité de l'épiglotte dynamique (FE) ou collapsus de l'épiglotte (Strand et al., 2012a).

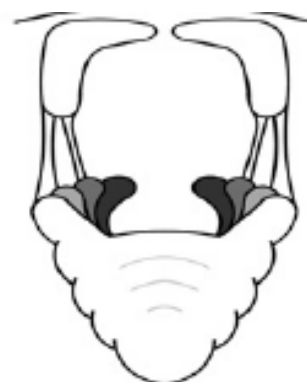


Figure 57: Schéma représentant un collapsus médial des bords caudaux de l'épiglotte (d'après Strand et al., 2012a)

Une hypothèse est formulée quant au fait que le muscle hyo-épiglottique induirait des changements d'apparence de l'épiglotte lors d'une augmentation de l'intensité respiratoire (occlusion nasale ou effort), se confondant facilement avec une hypoplasie ou flaccidité vraies de l'épiglotte (Holcombe et al., 2002).

### 2.2.1.5.3 Kystes sous-épiglottiques

Les kystes sous-épiglottiques sont généralement positionnés dans le nasopharynx, mais aussi parfois dans l'oropharynx. Cette affection est plus fréquente chez le mâle et est plus souvent rapportée chez le jeune de 2 à 4 ans (Holcombe et al., 2007), bien qu'elle semble être congénitale dans la plupart des cas.

- Etiologie

Les kystes sous-épiglottiques sont les restes supposés du conduit thyroglossique, qui forme comme un diverticule épithélial ventral à partir du plancher du pharynx primitif, grandissant caudalement. Ce conduit thyroglossique est censé s'atrophier relativement tôt lors du développement embryonnaire, mais il persiste dans de rares cas (Koch et al., 1978).

Ils peuvent aussi dans de rares cas avoir une origine traumatique ou inflammatoire (Stick et al., 1980).

- Signes cliniques

Les kystes sous-épiglottiques sont à l'origine de bruits respiratoires anormaux, toux, intolérance à l'effort, mais aussi jetage nasal, dysphagie, pneumonie par fausse déglutition, reflux de lait chez le nouveau-né... La plupart du temps, les kystes sont asymptomatiques jusqu'à ce que le cheval soit mis à l'exercice (Ainsworth et al., 2004).

Ils sont souvent associés à un accrochement de l'épiglotte et peuvent être associés à un déplacement dorsal du voile du palais (Rolf, 2010).

- Diagnostic

**Examen endoscopique**

Le diagnostic se fait essentiellement par endoscopie, qui révèle une masse de taille plus ou moins importante, couverte de muqueuse (Figure 58). Il est possible que le kyste se déplace du nasopharynx à l'oropharynx ou inversement. Ainsi lorsqu'un kyste est suspecté, il est parfois nécessaire de faire déglutir le cheval plusieurs fois avant de pouvoir le visualiser (Holcombe et al., 2007). Une pince endoscopique peut également être utilisée pour soulever l'épiglotte et inspecter son aspect ventral.

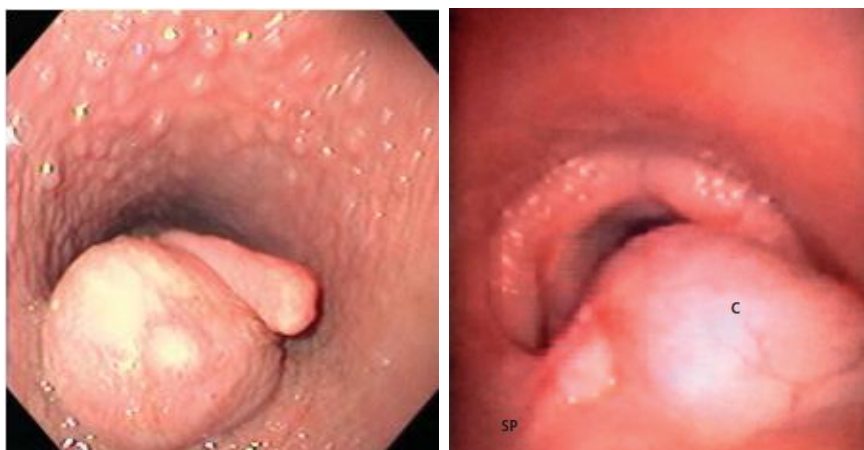


Figure 58 : Images endoscopiques d'un kyste sous-épiglottique (d'après Byars, 2004)  
Sur l'image de droite, le kyste est associé à un déplacement dorsal du voile du palais (d'après Holcombe et al., 2007)

**Examen radiographique**

La radiographie est aussi un examen de choix (Figure 59), avec ou sans produit de contraste (Haynes et al., 1990).



Figure 59 : Image radiographique d'un kyste sous-épiglottique (pointé par les flèches) – e : épiglotte, t : trachée, o : oesophage, sp : os stylohyoïde (d'après Butler et al., 2000)

#### 2.2.1.5.4 *Frein sous-épiglottique*

C'est une affection congénitale rare, qui entraîne une position anormalement ventrale de l'épiglotte, du fait de la persistance d'une membrane entre la face ventrale de l'épiglotte et la base de la langue.

- Etiologie

Certaines hypothèses impliquant une anomalie de développement ont été avancées par [Yarbrough et al. \(1999\)](#). Lors du développement embryonnaire, l'épiglotte et la portion caudale de la langue proviennent toutes deux de l'éminence hypobranchiale, mais se forment séparément. Le frein sous-épiglottique pourrait provenir d'une migration anormalement entrecroisée des cellules de chacune de ces deux structures.

Une autre hypothèse serait que le frein dérive d'une fibrose du repli glosso-épiglottique ou du muscle hyo-épiglottique.

Enfin, les auteurs suggèrent que le frein serait le résultat d'un défaut de fermeture du conduit thyroglossique.

- Signes cliniques

Les signes cliniques associés chez le poulain sont des signes de détresse respiratoire, dysphagie et reflux de lait. Très vite, des crépitements sont audibles à l'auscultation pulmonaire moyenne et dorsale et dans la trachée ([Yarbrough et al., 1999](#) ; [Moorman et al., 2007](#)).

L'association avec un déplacement dorsal du voile du palais est très fréquente, si bien que le frein sous-épiglottique entre dans le diagnostic différentiel du déplacement dorsal permanent du voile du palais ([Moorman et al., 2007](#) ; [Rolf, 2010](#)).

- Diagnostic

**Examen endoscopique**

Le diagnostic se fait par endoscopie ([Figure 60](#)), mais le frein n'est pas toujours visible. Si la présence d'un frein sous-épiglottique est fortement suspectée, il est conseillé de réaliser une endoscopie *per os* sous anesthésie générale ([Figure 61](#)) ([Yarbrough et al., 1999](#) ; [Rush et al., 2004](#)).

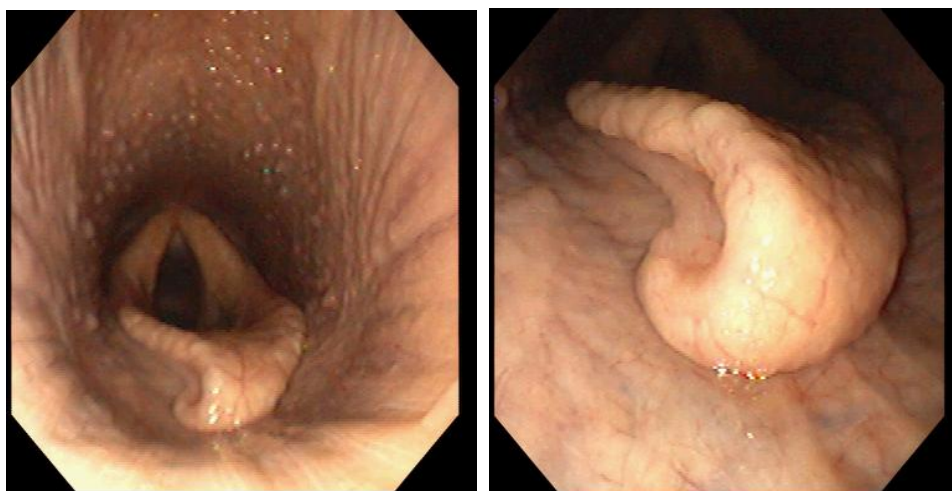


Figure 60 : Images endoscopiques d'un frein sous-épiglottique (d'après Hawkins, 2015)



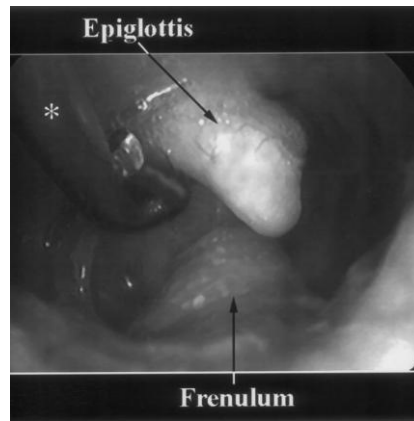


Figure 61 : Image par endoscopie orale d'un frein sous-épiglottique (d'après Yarbrough et al., 1999)

### **Examen radiographique**

Notons que sur une image radiographique, un déplacement dorsal du voile du palais associé à une épiglottite en position très ventrale doit faire penser à un frein sous-épiglottique.

#### **2.2.1.5.5 Epiglottite**

Il s'agit d'une inflammation de la muqueuse tapissant l'épiglotte, qui peut causer une obstruction des voies aériennes et/ou interférer avec la déglutition.

- **Etiologie**

Il existe de nombreux facteurs favorisant l'apparition d'une épiglottite (Ainsworth et al., 2004 ; Rush et al., 2004) :

- Un traumatisme : corps étranger, fourrage grossier
- L'inhalation de substances irritantes
- Un phénomène allergique
- Une inflammation plus générale de l'appareil respiratoire supérieur
- Une affection primaire, telle que le déplacement dorsal du voile du palais ou l'accrochement épiglottique
- Une affection virale, telle que la grippe équine ou la rhinopneumonie
- Le stress, l'entraînement.

- **Signes cliniques**

Les signes cliniques observés sont principalement respiratoires, avec de la toux, de la dyspnée, des bruits respiratoires augmentés et une intolérance à l'effort, mais également de la dysphagie (Rush et al., 2004).

A l'examen clinique, la région laryngée est douloureuse et les nœuds lymphatiques mandibulaires sont souvent réactionnels. Il est possible d'observer du jetage.

- **Diagnostic**

L'examen endoscopique est encore une fois l'examen de choix. La muqueuse de l'épiglotte apparaît hyperémisée et épaissie, parfois associée à des follicules lymphoïdes hyperplasiés et pouvant aller jusqu'à l'ulcération ou l'apparition d'un tissu de granulation (Figure 62a).

C'est souvent lors de cet examen que la cause de l'épiglottite est identifiée, par observation d'un déplacement dorsal du voile du palais (Figure 62b) ou d'une autre affection de l'épiglotte (Rush et al., 2004).

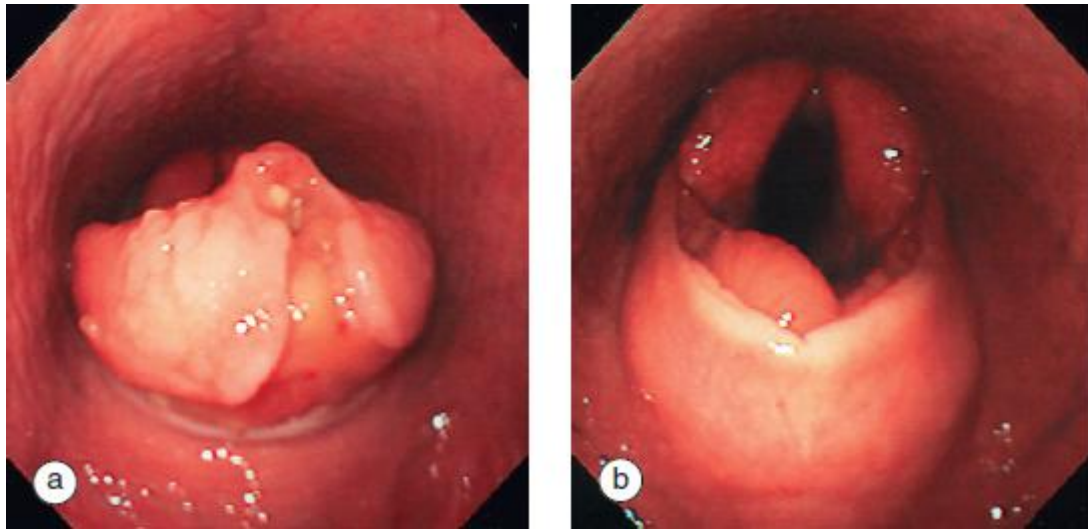


Figure 62 : Images endoscopiques d'une épiglottite (d'après Barakzai, 2006)  
 a) inflammation sévère de la muqueuse et du cartilage épiglottique,  
 b) muqueuse de l'épiglotte oedématisée et épaissie, associée à un déplacement dorsal du voile du palais

#### 2.2.1.5.6 *Accrochement permanent de l'épiglotte*

L'accrochement de l'épiglotte (EE) correspond à l'enveloppement de l'apex et des marges latérales de l'épiglotte par les tissus ary-épiglottiques et sous-épiglottique (ou glosso-épiglottique) (Rush et al., 2004 ; Rush 2014b). La membrane formée de ces tissus devient épaisse et ulcérée dans 45% des cas (Davenport-Goodall et al., 2003).

L'accrochement de l'épiglotte peut être intermittent ou permanent et peut apparaître au repos ou à l'exercice (Kannegieter et al., 1995). L'association sera le plus souvent : permanent au repos (traité ci-dessous) ou intermittent à l'exercice (voir paragraphe 2.2.2.5.).

- Etiologie

L'étiologie reste inconnue, mais certains facteurs prédisposants sont décrits (Rush et al., 2004), tels que l'inflammation des tissus aryépiglottiques et sous-épiglottique, les kystes sous-épiglottiques ou encore l'hypoplasie de l'épiglotte. Une étude de Tulleners (1991) a comparé par radiographie la taille de l'épiglotte chez des chevaux présentant ou non un accrochement de l'épiglotte et a montré que l'épiglotte était significativement plus courte chez des chevaux accrochant leur épiglotte.

Cette affection est souvent associée au déplacement dorsal du voile du palais (Boles et al., 1978 ; Parente et al., 2002). Enfin, l'accrochement épiglottique a été observé chez des poulains présentant une fente palatine (Rush et al., 2004).

- Signes cliniques

Les signes cliniques les plus fréquents sont un bruit respiratoire (inspiratoire et/ou expiratoire) à l'exercice, associé ou non à une intolérance à l'effort (Aitken et al., 2011).

Moins communément, il est possible de rencontrer de la toux, du jetage et des mouvements de tête, particulièrement après un repas (Rush, 2014b).

Chez certains chevaux, la membrane aryépiglottique est étroitement adhérente au cartilage épiglottique, qui reste relativement fonctionnel. L'accrochement épiglottique, bien que présent, est alors asymptomatique (Kannegieter et al., 1995).

- Diagnostic

Le diagnostic se fait principalement par endoscopie au repos et éventuellement à l'effort, par radiographie et par une écoute attentive des bruits respiratoires à l'exercice.

**Examen endoscopique au repos**

A l'endoscopie au repos, l'accrochement de l'épiglotte se caractérise par l'impossibilité de visualiser le bord festonné rostral et la vascularisation dorsale de l'épiglotte, qui est alors recouverte par la membrane aryépiglottique, dont le bord rostral est lisse (Figure 63a). L'accrochement peut être plus ou moins important (allant du recouvrement de l'apex seulement à la totalité de l'épiglotte) et il peut être incomplet et n'inclure qu'un des deux bord latéraux comme présenté Figure 63b (Rush et al., 2004).

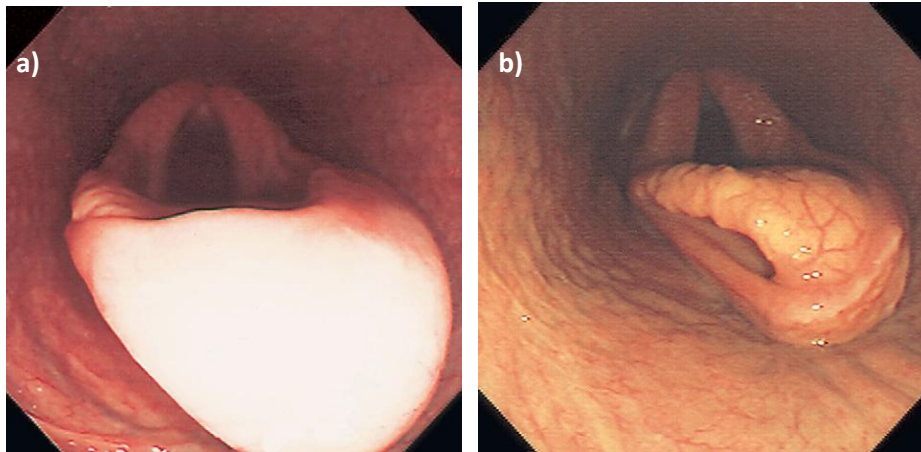


Figure 63 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte : a) complet, b) incomplet (d'après Barakzai, 2006)

Afin d'évaluer si l'accrochement est transitoire ou permanent, il est possible de se référer aux degrés d'épaississement et d'ulcération de la membrane (Figure 64). Lors d'accrochement chronique, l'ulcération peut être perforante permettant à l'apex de faire protrusion à travers la membrane.

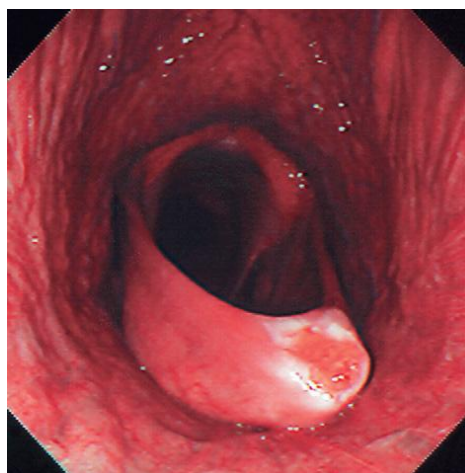


Figure 64 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte chronique, associé à une ulcération de la membrane (d'après Barakzai, 2006)

Il est parfois difficile de différencier l'accrochement épiglottique de certaines autres affections (Epstein et al., 2007).

Dans le cas d'un déplacement dorsal du voile du palais, le bord rostral et la vascularisation dorsale de l'épiglotte ne sont plus visibles car recouverts par le voile du palais et il est difficile d'objectiver les contours de l'épiglotte ; lors d'accrochement de l'épiglotte, celle-ci reste relativement circonscrite.

Si deux bords libres sont observés rostralement à la *rima glottidis*, ainsi qu'un renflement localisé du palais mou causé par l'apex de l'épiglotte, il faut suspecter une association des deux affections (Figure 65a).

Lors d'épiglottite, il est aussi possible d'observer un épaissement et/ou une ulcération de l'épiglotte, mais dans ce cas, il est toujours possible de visualiser le bord rostral de l'épiglotte, ainsi que sa vascularisation dorsale.

Enfin, si l'apex de l'épiglotte semble émoussé dans la membrane, c'est probablement qu'il est en réalité replié sur lui-même, signant une déformation de l'épiglotte associée à l'accrochement (Figure 65b).

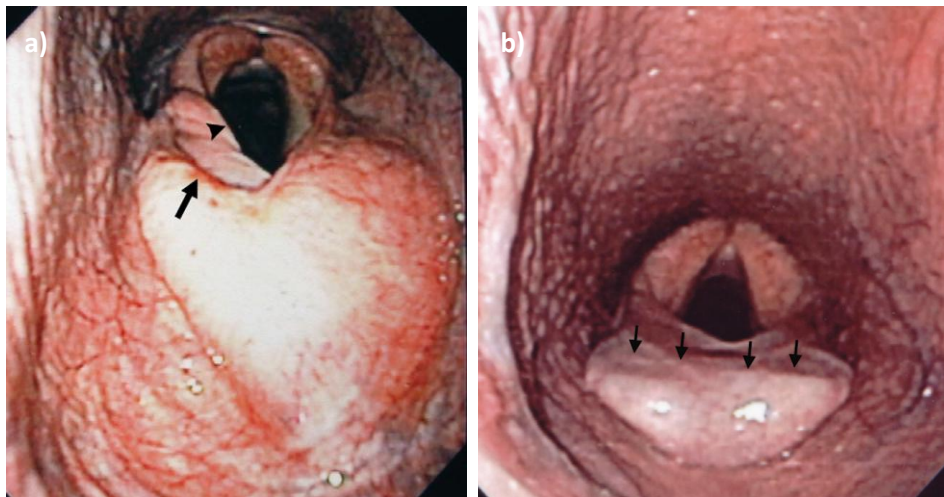


Figure 65 : Image endoscopique d'un accrochement de l'épiglotte associé à : a) un déplacement dorsal du voile du palais, b) une déformation de l'apex de l'épiglotte (d'après Epstein et al., 2007)

### **Examen radiographique**

Si un accrochement de l'épiglotte est suspecté, la radiographie de profil de la région du pharynx est indiquée pour observer la forme anormalement arrondie de l'apex de l'épiglotte, enveloppé par de la muqueuse et pour mesurer la taille de l'épiglotte comme indiqué en partie 2.1.5 (Figure 66).

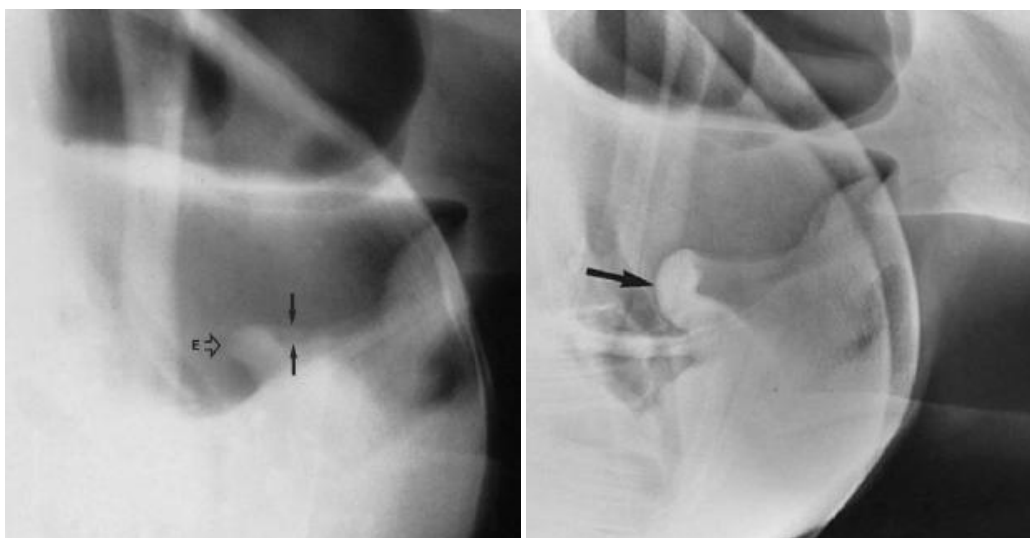


Figure 66 : Images radiographiques d'un accrochement de l'épiglotte (muqueuse d'accrochement pointée par les flèches) (d'après Butler et al., 2000 à gauche, Ainsworth et al., 2004 à droite)

### 2.2.1.6 *Hyperplasie lymphoïde pharyngée*

L'hyperplasie lymphoïde pharyngée (LH) consiste en une inflammation chronique du tissu lymphoïde des parois du nasopharynx et plus particulièrement du récessus pharyngé dorsal. Cette affection est surtout présente chez les jeunes (< 2 ans).

- Etiologie

L'étiologie est inconnue, mais semble être multifactorielle. De nombreux chevaux présentant une hyperplasie lymphoïde ont un antécédent d'infection des voies respiratoires supérieures, laissant supposer que l'hyperplasie lymphoïde serait une séquelle d'une stimulation antigénique chronique (Ainsworth et al., 2004). En effet, le nasopharynx est situé à l'entrée des voies respiratoires et est de ce fait particulièrement exposé aux particules irritantes, virales ou bactériennes. Le tissu lymphoïde local répond à ces stimuli en sécrétant du mucus qui capture ces particules et en produisant des immunoglobulines locales.

Des agents tels que le virus *Influenza*, les Herpèsvirus équins, *Streptococcus equi zooepidemicus*, *Bordetella bronchiseptica*, *Moraxella spp.* ou encore l'agent fongique *Conidiobolus coronatus* ont été mis en cause, mais leur rôle n'est pas bien connu (Sullivan et al., 2003 ; Ainsworth et al., 2004).

- Signes cliniques

Cette affection n'a que très peu d'incidence clinique. Certains chevaux présentent du jetage nasal et/ou une adénopathie mandibulaire (Ainsworth et al., 2004). La palpation du larynx peut induire de la toux.

Certains cliniciens pensent toutefois qu'une hyperplasie lymphoïde extensive peut affecter les performances, du fait de la réduction du diamètre du pharynx. Un bruit respiratoire anormal peut être entendu dans ces cas (Rush et al., 2004).

Notons qu'elle pourrait prédisposer à des maladies obstructives des voies aériennes supérieures, telles que le collapsus pharyngé, le déplacement dorsal du voile du palais ou la déviation axiale des replis ary-épiglottiques (Holcombe et al., 2007).

La plupart du temps, elle a tendance à régresser avec l'âge (Barakzai, 2006). Cependant, les follicules lymphoïdes peuvent grossir à nouveau chez le cheval âgé exposé à des agents infectieux respiratoires ou à toute autre cause d'inflammation du nasopharynx.

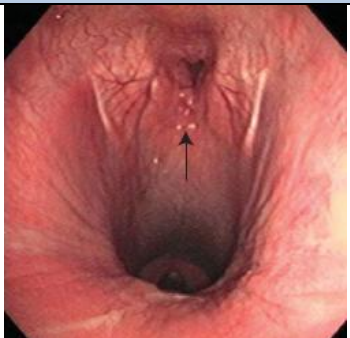



- Diagnostic

L'examen endoscopique est le seul examen permettant d'objectiver l'hyperplasie lymphoïde et il s'agit souvent d'une découverte fortuite.

La muqueuse pharyngée est parsemée de follicules plus ou moins nombreux, hyperémiés et œdématiés. Certains peuvent être entourés de tissu ulcéré, d'autres peuvent apparaître fibrosés (Holcombe et al., 2007).

Un système de gradation a été mis au point par Raker et al. (1978) pour évaluer la sévérité de l'hyperplasie lymphoïde (Tableau 11). Il est basé sur le degré d'hyperplasie tonsillaire et sur la répartition des follicules lymphoïdes au sein du tissu pharyngé et plus particulièrement dans le récessus pharyngé dorsal et le toit du pharynx.

**Tableau 11 : Système de gradation de l'hyperplasie lymphoïde pharyngée** (d'après Byars, 2004 ; Holcombe et al., 2007 ; Couroucé-Malblanc et al., 2009)

Grades	Description	Illustration
Grade 1	Quelques petits follicules lymphoïdes blancs autour du récessus pharyngé dorsal.	
Grade 2	Follicules plus nombreux, petits ou hyperémiés, et plus largement répartis sur le plafond et la partie dorsale des parois latérales du pharynx.	
Grade 3	Nombreux follicules hyperémiés coalescents sur le plafond et les parois latérales du pharynx. Des follicules peuvent être présents sur le palais mou.  (Souvent associé à d'autres anomalies, telles qu'un déplacement dorsal du voile du palais, ou une flaccidité de l'épiglotte).	
Grade 4	Très nombreux follicules, larges, œdématiés et hyperémiés, coalescents et formant de larges agrégats / polypes dans la totalité du nasopharynx et éventuellement sur l'épiglotte.	

Les grades 1 et 2 ne sont jamais associés à des signes cliniques, contrairement aux grades 3 et 4.

## 2.2.2 Affections dynamiques

### 2.2.2.1 Déplacement dorsal intermittent du voile du palais

Le déplacement dorsal du voile du palais est dit intermittent lorsque le voile du palais peut reprendre sa place initiale lors de la déglutition. Beaucoup de chevaux vont déplacer leur voile du palais dorsalement dans certaines circonstances (en cas de toux notamment) sans incidence clinique. Cependant, il s'agit de la cause d'obstruction des voies respiratoires supérieures à l'effort la plus fréquemment rencontrée. Ces circonstances d'apparition sont assez caractéristiques puisqu'il intervient principalement chez les chevaux de course à la fin d'un effort d'intensité maximale.

- Etiologie

Là encore, l'étiologie n'est pas totalement élucidée, mais de nombreuses conditions favorisantes sont reconnues :

Toute cause de rétraction caudale anormale du larynx et/ou défaut de maintien rostral du palais mou via un dysfonctionnement neuromusculaire est suspectée. Certains dysfonctionnements musculaires ont été étudiés :

- Les muscles intrinsèques du palais mou (tenseur et releveur du palais mou, palatin et palato-pharyngien) contrôlent la position du palais mou (Holcombe et al., 1997a,b, 1998, 1999). Une anesthésie bilatérale des branches pharyngées du nerf vague, innervant les muscles palatin et palato-pharyngien, cause un déplacement dorsal du voile du palais. La ténectomie du tenseur du voile du palais ne cause pas un déplacement dorsal, mais une instabilité de la moitié rostrale du voile du palais.
- Les muscles jouant sur la position de l'appareil hyoïdien, du larynx et de la langue, notamment les muscles :
  - o Thyro-hyoïdiens : Ducharme et al. (2003a) ont montré que l'activité de ces muscles diminue juste avant le déplacement. De plus, une résection bilatérale de ces muscles résulte en un déplacement dorsal du voile du palais.
  - o Génio-hyoïdien, hyo-épiglottique et tous les muscles de la langue : Cheetham et al. (2009) ont montré que l'anesthésie bilatérale de la portion distale du nerf hypoglosse résulte en un déplacement dorsal du voile du palais.
- Les muscles cervicaux ventraux (omo-hyoïdien, sterno-hyoïdien), dont l'hyperactivité semble aggraver la rétraction caudale du larynx, particulièrement en cas d'hypoxémie (Dixon, 1995). La position de la tête joue un rôle important quant à l'action de ces muscles, de même que le tempérament nerveux du cheval (Ivancich-Richer, 2002).

Il faut aussi noter toute cause autre que positionnelle ou musculaire affectant le palais mou : ulcération du bord libre, kyste intra-palatin, ...

Toute cause d'obstruction pharyngée qui provoquerait une modification du passage de l'air dans les voies respiratoires supérieures et une augmentation des pressions négatives dans le pharynx (Ivancich-Richer, 2002 ; Rush et al., 2004) serait un facteur favorisant pour déclencher un déplacement dorsal du voile du palais. Peuvent être cités par exemple les phénomènes inflammatoires (pharyngites, hyperplasie lymphoïde, chondrite des aryténoïdes, empyème des poches gutturales, accrochement épiglottique, mais aussi hémorragies pulmonaires induites à l'exercice ou maladie obstructive chronique des petites voies respiratoires), les malformations congénitales (hypoplasie épiglottique, kystes sous-épiglottiques, sténose pharyngée), les masses rétropharyngées ou oropharyngées (abcès, tumeurs, distension des poches gutturales) et l'hémiplégie laryngée (Dixon, 1995).

Toute condition de fatigue (baisse de forme, trouble cardiovasculaire primaire), toute cause de respiration par la bouche (flexion excessive de l'encolure (Dixon, 1995), problème dentaire) ou encore tout évènement susceptible de briser le rythme respiratoire et de déconcentrer le cheval (stress, forte douleur, ...) (Ivancich-Richer, 2002) peuvent engendrer un déplacement dorsal du voile

du palais et doivent être investigués avant de qualifier le déplacement dorsal du voile du palais d'idiopathique.

- Signes cliniques

Le déplacement dorsal du voile du palais produit un bruit typique de ronflement expiratoire dans 70% des cas (Franklin, 2008), associé à une respiration bouche ouverte et une baisse de performance marquée par une décélération brutale du galop.

Le bruit expiratoire s'expliquerait par le fait que le bord caudal du palais mou est libre dans le nasopharynx et vibre sous l'effet du flux d'air, particulièrement sortant (Morris et al., 1990 ; Derksen et al., 2001). Contrairement à d'autres affections, le bruit respiratoire s'arrête aussi brutalement qu'il a commencé et ce dès que le cheval réussit par déglutition à replacer le voile dans sa position anatomique.

Une fois que le palais mou s'est déplacé, il obstrue partiellement la *rima glottidis*. La ventilation minute diminue d'environ 13%, le volume courant diminue également significativement, ce qui diminue fortement l'oxygène fourni (Franklin et al., 2002). Le cheval n'est plus apte à respirer correctement et ralentit brusquement son allure jusqu'à pouvoir mieux respirer et déglutir. Les entraîneurs ou jockeys rapportent souvent un « étouffement », un cheval qui « avale sa langue » ou qui a « tapé un mur ».

- Diagnostic

**Examen endoscopique**

Comme vu dans le paragraphe 2.2.1.1., le déplacement dorsal du voile du palais peut être objectivé au repos. Certains chevaux déplacent leur voile du palais au repos suite à une occlusion des naseaux, mais ne déplacent pas leur voile du palais à l'exercice. Inversement, 80% des chevaux ne déplaçant pas leur voile du palais au repos même après une occlusion des naseaux déplaceront leur voile du palais à l'exercice (Parente et al., 2002), d'où l'importance de réaliser une endoscopie à l'effort. Cependant, cet examen ne permettra pas toujours de mettre en évidence le déplacement, car celui-ci se produit à un niveau d'exercice maximal parfois difficile à atteindre.

S'il n'est pas possible de réaliser une endoscopie à l'effort, voici quelques clés permettant de fortement suspecter le déplacement dorsal du voile du palais par endoscopie au repos, directement après l'exercice (Ducharme, 2010b) :

- Présence de contusions sur le plafond du nasopharynx
- Possibilité de provoquer un déplacement dorsal du voile du palais par introduction rapide de l'endoscope dans la trachée ; cela permet de visualiser le bord caudal du palais mou et d'identifier des zones d'ulcération ou de rougeur
- Penser à contrôler les causes favorisantes de déplacement dorsal du voile du palais (indiquée dans la partie « Etiologie »)

A l'endoscopie à l'effort, un déplacement dorsal du voile du palais peut être observé lors des différentes phases du cycle respiratoire (inspiration, expiration) ou à la déglutition et il sera considéré comme significatif s'il persiste le temps d'au moins 8 mouvements respiratoires (Ducharme, 2010b).



Il est très fréquent d'observer une instabilité palatine, c'est-à-dire un gonflement du palais mou sans déplacement, avant d'observer réellement un déplacement dorsal (Kannegieter et al., 1995) (Figure 67). Ce gonflement commencerait à la jonction entre palais dur et palais mou et progresserait caudalement. Alors que le palais mou se gonflerait, il pourrait soulever l'épiglotte et entraîner une déviation axiale des replis ary-épiglottiques, communément observée avant un déplacement dorsal du voile du palais (Dart et al., 2001).

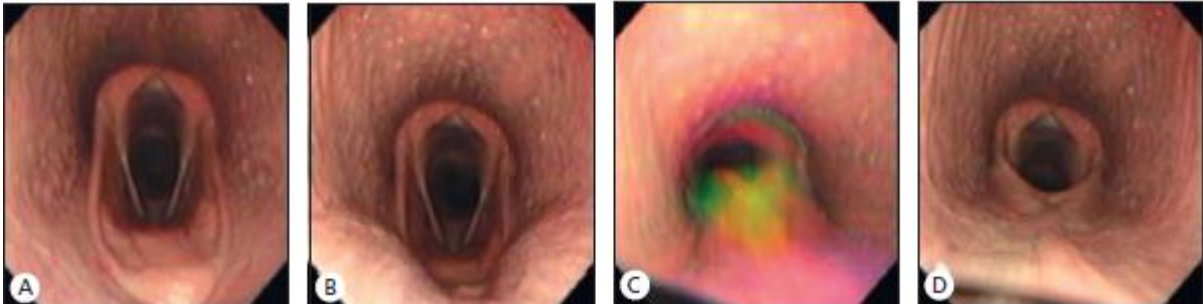


Figure 67 : Images endoscopiques des différentes étapes précédant un déplacement dorsal du voile du palais a) normal, b) instabilité palatine, c) déplacement dorsal du voile du palais, d) déplacement qui reste permanent (d'après Barakzai, 2007)

Pigott et al. (2010) ont montré qu'une augmentation de la fréquence de déglutition serait un signe précurseur du déplacement dorsal du voile du palais, alors que chez des chevaux sains, cette fréquence de déglutition a tendance à diminuer avec l'intensité de l'exercice.

### Examen spectrométrique

L'analyse spectrométrique permettant la caractérisation des bruits respiratoires lors de l'exercice pourrait aussi être utilisée pour cette affection (Derksen et al., 2001). Comme vu précédemment, le déplacement dorsal du voile du palais est caractérisé par un bruit expiratoire de grognement.

Franklin et al. (2004) ont essayé de reproduire sur des cadavres la vibration du bord libre du palais mou et ont montré que la fréquence de vibration du bord libre est enregistrable par spectrométrie (18-77 Hz) et que c'est cette fréquence qui sert d'empreinte sonore au diagnostic de cette affection.

Sur le spectrogramme (Figure 68), cette empreinte sonore se manifeste par des bandes de sons expiratoires prolongées (sauf la 2<sup>e</sup> bande, indiquant un déplacement dorsal du voile du palais intermittent).

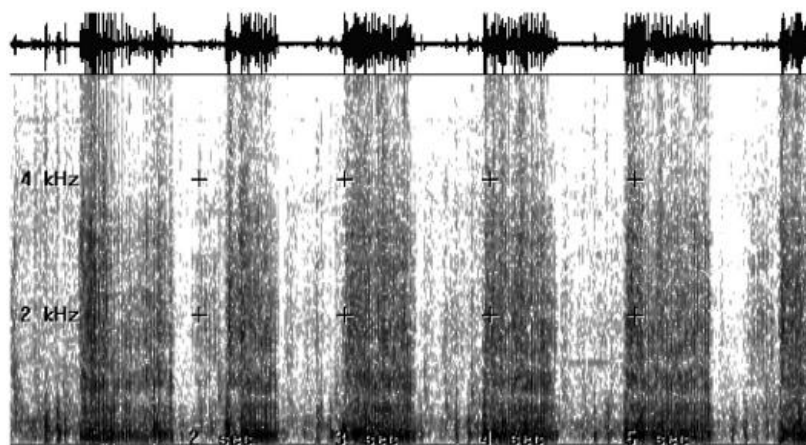


Figure 68 : Spectrogramme des bruits respiratoires chez un cheval au galop présentant un déplacement dorsal intermittent du voile du palais (d'après Derksen, 2012b)

### **Examen échographique**

Une étude récente de [Chalmers et al. \(2009\)](#) a montré que la profondeur de l'os basi-hyoïde au repos pourrait être un facteur prédictif du déplacement dorsal du voile du palais à l'effort. En mesurant la profondeur de l'os basi-hyoïde à la base du processus lingual, ils se sont rendus compte que l'os basi-hyoïde est plus ventral chez les chevaux dont le voile du palais se déplace. Cette différence de profondeur pourrait être due à une différence de conformation ou une différence d'épaisseur musculaire entre les chevaux sains et les chevaux atteints ([Chalmers, 2012a](#)).

#### ***2.2.2.2 Instabilité palatine***

L'instabilité palatine (PI) est décrite comme étant un mouvement de gonflement dorsoventral de la portion caudale du palais mou, associé à un aplatissement de l'épiglotte contre la surface dorsale du palais mou ([Lane, 2006a](#)). Cette affection reste relativement subjective et à l'appréciation du clinicien.

L'instabilité palatine précède la plupart du temps un déplacement dorsal du voile du palais ([Strand et al., 2012b](#) ; [Allen et al., 2013](#)), mais certains chevaux présentant une instabilité palatine ne déplacent jamais leur voile du palais, bien que leur anamnèse soit fortement en faveur ([Kannegieter et al., 1995](#) ; [Allen et al., 2010a](#)). Il est très probable que l'intensité de l'exercice ne soit pas suffisante pour laisser apparaître le déplacement dorsal du voile du palais.

L'instabilité palatine est également souvent associée à une déviation axiale des replis ary-épiglottiques. L'élévation du palais mou entraîne une élévation de l'épiglotte et donc un relâchement des replis ary-épiglottiques ([Strand et al., 2012b](#) ; [Allen et al., 2013](#)).

Enfin, l'instabilité palatine semble favorisée par la flexion de l'encolure, bien que ce ne soit pas un critère nécessaire à son observation ([Strand et al., 2012a](#)).

- **Signes cliniques**

Les signes cliniques sont comme pour la plupart des affections l'apparition d'un bruit respiratoire et d'une intolérance à l'effort.

- **Diagnostic**

L'examen endoscopique à l'effort est le seul examen capable de mettre en évidence une instabilité palatine. Elle est caractérisée par un gonflement du palais mou plus ou moins important, progressant rostro-caudalement ([Strand et al., 2012b](#)) et empêchant le plus souvent de bien visualiser le larynx ([Figure 69](#)).



**Figure 69 : Image endoscopique d'une instabilité palatine** (d'après [Allen et al., 2013](#))

### 2.2.2.3 *Collapsus des cartilages aryténoïdes et des cordes vocales = Collapsus laryngé dynamique*

Le collapsus des cartilages aryténoïdes (ACC) et/ou des cordes vocales (VCC) est la manifestation à l'effort de la neuropathie laryngée récurrente objectivée au repos. Pour l'étiologie et la pathogénie, se reporter au paragraphe 2.2.1.2.

- Signes cliniques

Comme mentionné dans le paragraphe sur la neuropathie laryngée récurrente, les signes cliniques majeurs sont un bruit inspiratoire à l'exercice, associé ou non à une contre-performance.

En effet, à l'exercice, du fait de la forte dépression qui s'installe à l'inspiration, si l'un ou les deux cartilages aryténoïdes et leur corde vocale respective ne fonctionnent pas correctement, ils se collapent dans la lumière du larynx et obstruent le passage de l'air vers la trachée. La protrusion du cartilage aryténoïde et de sa corde vocale engendre des turbulences dans le flux d'air, à l'origine d'un bruit inspiratoire survenant lors d'un exercice intense et rétrocedant rapidement lors du passage au pas. Son intensité peut augmenter avec le travail et/ou avec une position de tête fléchie. Le bruit inspiratoire, ou bruit familièrement décrit « de cornage », ressemble à un « râle » ou à un « sifflement » très caractéristique et pathognomonique de cette affection.

Du fait de l'augmentation de l'impédance respiratoire, le cheval hypoventile et le flux d'air entrant diminue. Il en résulte un défaut d'oxygénation entraînant une hypoxémie, qui se manifeste par une fatigue précoce, à l'origine de l'intolérance à l'effort. Les signes d'intolérance à l'effort sont relativement variables chez le cheval de sport, passant d'inexistants à importants selon le degré de collapsus laryngé présent à l'effort. Les demandes augmentant chez le cheval de course, la neuropathie laryngée récurrente est presque toujours associée à une contre-performance chez ces derniers.

Le degré de dysfonctionnement cardiorespiratoire serait par ailleurs corrélé à la sévérité de la neuropathie (Christley et al., 1997).

- Diagnostic

L'examen clinique de la région pharyngo-laryngée peut être une aide au diagnostic en cas de suspicion d'un collapsus laryngé dynamique. En effet, il a été montré qu'il existe une association significative entre l'atrophie du muscle crico-aryténoïdien dorsal et le collapsus laryngé dynamique ( $p < 0,001$ ) (Barakzai et al., 2011).

L'examen de choix pour objectiver une affection obstructive des voies aériennes supérieures, telles que le collapsus des cartilages aryténoïdes ou des cordes vocales, est l'endoscopie à l'effort. Mais de nouvelles méthodes sont à l'étude, telles que la spectrométrie.

#### **Examen endoscopique à l'effort et système de gradation**

Cet examen peut notamment être réalisé s'il est suspecté que l'anomalie observée au repos ait une influence sur la performance du cheval ou soit à l'origine d'un bruit de cornage à l'exercice.

Lors du « *Workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy* » organisé en 2003, le système de gradation à l'effort de Rakestraw et al. (1991) a été approuvé (Tableau 12) en complément du système de gradation au repos vu précédemment. Des images endoscopiques des différents grades sont exposées Figure 70 et 71.

**Tableau 12 : Description des différents grades de neuropathie laryngée récurrente à l'effort** (d'après Rakestraw et al., 1991)

Grades	Description
A	Abduction totale des cartilages aryténoïdes à l'inspiration.
B	Abduction partielle du cartilage aryténoïde gauche (entre abduction totale et abduction au repos).
C	Abduction inférieure à celle observée au repos, voire collapsus dans la partie controlatérale de la <i>rima glottidis</i> .

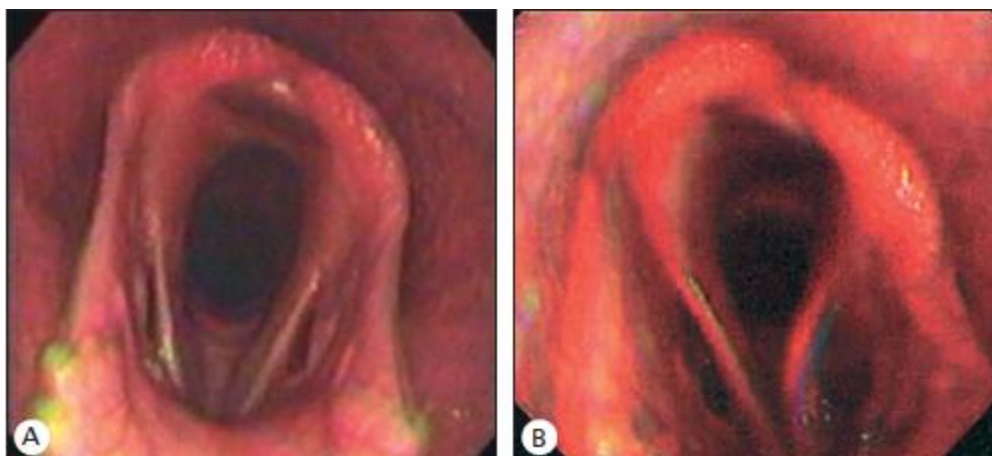


Figure 70 : Images endoscopiques de collapsus du cartilage aryténoïde gauche de grade B (d'après Barakzai, 2007)  
a) non associé à un collapsus de la corde vocale ipsilatérale, b) associé à un collapsus de la corde vocale ipsilatérale



Figure 71 : Images endoscopiques de collapsus du cartilage aryténoïde gauche de grade C, de plus en plus obstructif avec l'effort (d'après Barakzai, 2007)

### Examen spectrométrique

Une méthode permettant la caractérisation des bruits respiratoires par analyse spectrométrique lors de l'exercice est en cours d'étude (Derksen et al., 2001, 2007, 2012b). Comme vu précédemment, la neuropathie laryngée est caractérisée par un bruit inspiratoire assez fort, dont les fréquences sont d'après le spectrogramme (Figure 72) plus hautes que celles des sons expiratoires normaux (> 800 Hz) et divisées en 3 catégories (300, 1700 et 3700 Hz). Sachant que l'oreille humaine est davantage réceptive aux fréquences comprises entre 2000 et 4000 Hz, c'est le son centré sur 1700 Hz (F2) qui serait significatif et responsable du bruit de sifflement pathognomonique de cette affection.

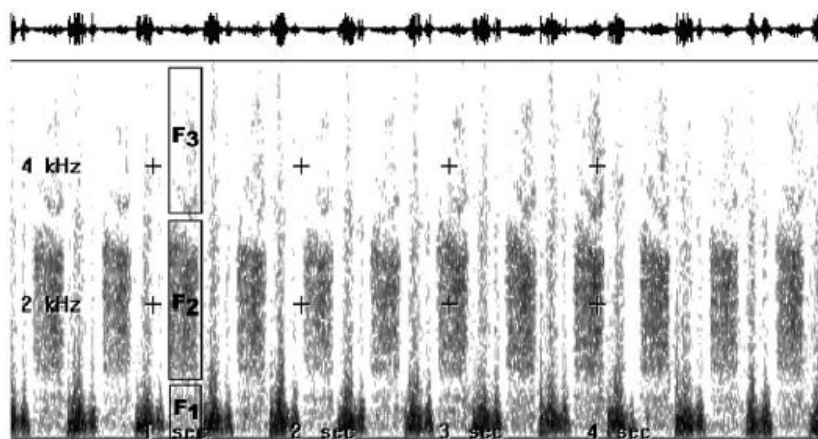


Figure 72 : Spectrogramme des bruits respiratoires chez un cheval au galop présentant une hémiplegie laryngée induite (d'après Derksen, 2012b)

#### 2.2.2.4 Déviation axiale des replis ary-épiglottiques

Le repli ary-épiglottique est une bande de tissu connectant le processus corniculé du cartilage aryténoïde au bord latéral de l'épiglotte. La déviation axiale des replis ary-épiglottiques (ADAF) est une affection dynamique, qui se traduit par un collapsus des replis axialement lors de l'inspiration.

- Etiologie

L'étiologie est à ce jour inconnue, mais l'immaturation et la fatigue seraient des facteurs prédisposants (King et al., 2001 ; Rush et al., 2004). Des études histologiques récentes de replis ary-épiglottiques provenant de chevaux atteints de déviation axiale ont montré des points d'inflammation focale et d'œdème. Cependant, il n'est pas possible de définir si cette inflammation est la cause ou la conséquence de l'affection (Franklin, 2008).

Strand et al. (2004) suggèrent que la déviation axiale des replis ary-épiglottiques serait une forme de flaccidité de l'épiglotte. Chez certains chevaux, les marges latérales de l'épiglotte apparaissent lâches, permettant aux replis plus de mobilité que la normale.

Enfin, un défaut d'abduction des cartilages aryténoïdes et/ou une élévation de l'épiglotte pourrait aussi réduire la tension exercée sur les replis ary-épiglottiques, leur permettant de se collaber.

- Signes cliniques

Il s'agit d'une affection obstructive des voies respiratoires supérieures, puisqu'en se collabrant, les replis ary-épiglottiques obstruent partiellement la *rima glottidis* et s'opposent au passage de l'air. Les signes cliniques sont par conséquent les signes d'obstruction, à savoir une intolérance à l'effort et éventuellement l'apparition d'un bruit respiratoire à l'effort. Ce bruit est de type inspiratoire, semblable au bruit audible en cas de neuropathie laryngée récurrente.

Il n'est pas rare qu'une déviation des replis ary-épiglottiques soit à l'origine d'une hémiparésie laryngée, du fait de la tension régulière exercée sur les cartilages aryténoïdes (Rodgers, 2004).

La déviation des replis ary-épiglottiques précède aussi souvent un déplacement dorsal du voile du palais.

- Diagnostic

L'endoscopie à l'effort est l'examen de choix pour déceler cette affection, et il faut parfois atteindre une phase d'exercice intense pour la voir apparaître.

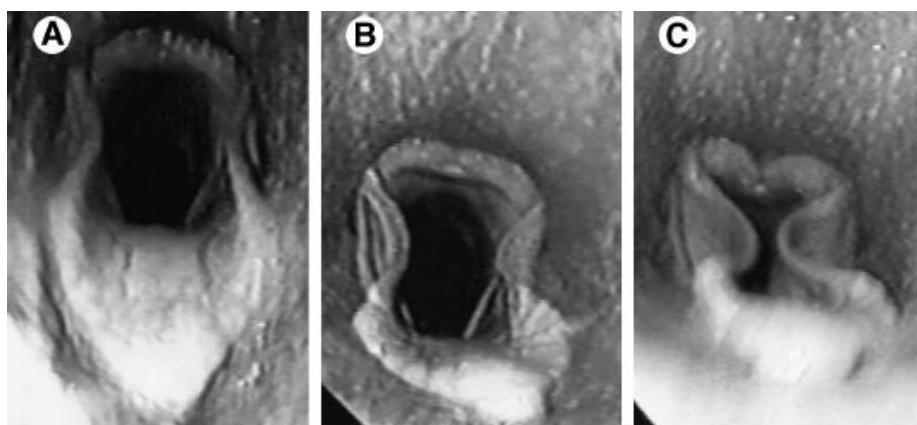
L'endoscopie au repos ne montre pas d'anomalie, même après obstruction des naseaux (King et al., 2001).

La déviation peut être uni- ou bilatérale et si elle est unilatérale, le côté droit est davantage touché (King et al., 2001). Il n'a pas été prouvé s'il s'agissait d'une réelle prédominance, ou bien si ce n'était que le fait de procéder le plus souvent à une endoscopie par la narine droite.

Le degré de déviation peut être faible, modéré ou marqué ; la description de chaque degré est indiquée dans le Tableau 13 et représentée sur la Figure 73 (King et al., 2001). Le degré de déviation s'accroît avec l'intensité de l'exercice et peut varier selon l'état de fatigue.

**Tableau 13 : Degrés de déviation axiale des replis ary-épiglottiques (d'après King et al., 2001)**

Degré de déviation	Description	% d'obstruction de la <i>rima glottidis</i>
Faible	Le repli ary-épiglottique reste en position abaxiale par rapport à la corde vocale ipsilatérale	< 20 %
Modéré	Le repli ary-épiglottique collapse au-delà de la corde vocale ipsilatérale, mais ne dépasse pas la moitié de la distance entre la corde vocale et le centre de la <i>rima glottidis</i>	21-40 %
Marqué	Les replis ary-épiglottiques se rejoignent au centre de la <i>rima glottidis</i>	41-63 %



**Figure 73 : Images endoscopiques des différents degrés de déviation axiale des replis ary-épiglottiques a) déviation faible, b) déviation modérée, c) déviation marquée (d'après King et al., 2001)**

La position de la tête a également son importance : la flexion de la tête peut exacerber une déviation en induisant un malalignement des processus corniculés des cartilages aryténoïdes (Figure 74).



**Figure 74 : Images endoscopiques de déviation axiale des replis ary-épiglottiques (d'après Parente, 2004) a) réelle déviation, b) déviation engendrée par une flexion de la tête**

### 2.2.2.5 *Accrochement intermittent de l'épiglotte*

Comme vu dans le paragraphe 2.2.1.5.6., l'accrochement de l'épiglotte peut être intermittent ou permanent et peut apparaître au repos ou à l'exercice (Kannegieter et al., 1995). L'association sera le plus souvent : permanent au repos (traité plus haut) ou intermittent à l'exercice (traité ci-dessous).

- Signes cliniques

Les signes cliniques les plus fréquents sont un bruit respiratoire (inspiratoire et/ou expiratoire) à l'exercice associé ou non à une intolérance à l'effort (Aitken et al., 2011).

Ce bruit est le plus souvent vibrant expiratoire, mais il peut aussi être inspiratoire et expiratoire ou encore être inexistant (Morris et al., 1990).

A l'inspiration, les pressions atmosphériques sont plus importantes dorsalement à la muqueuse d'accrochement que ventralement et ce différentiel de pression a tendance à abaisser la muqueuse ventralement contre l'épiglotte.

A l'expiration, la membrane d'accrochement flotte et obstrue partiellement la *rima glottidis*. Le flux d'air devient turbulent au contact du bord libre de cette membrane, résultant en un bruit expiratoire.

D'autre part, l'épiglotte accrochée a tendance à se bomber au sein de la membrane, ce qui a pour conséquence une restriction de l'espace naso-pharyngé, d'où une augmentation de l'impédance inspiratoire résultant en une hypoventilation et un défaut d'oxygénation qui se manifeste par une intolérance à l'effort (Morris et al., 1990).

La présence de ces signes cliniques est fortement dépendante de l'importance de l'accrochement et de l'existence ou non d'une affection respiratoire intercurrente (notamment du déplacement dorsal du voile du palais) (Epstein et al., 2007).

- Diagnostic

L'accrochement de l'épiglotte peut ne survenir que lors d'un exercice intense, sans aucune manifestation au repos. Afin de l'objectiver, l'endoscopie à l'effort est préconisée (Figure 75). Les caractéristiques endoscopiques d'un accrochement de l'épiglotte ont été mentionnées dans le paragraphe 2.2.1.5.6.



Figure 75 : Images endoscopiques d'un accrochement de l'épiglotte à l'effort (d'après Barakzai, 2007)  
a) à l'inspiration, b) à l'expiration, c) associé avec un déplacement dorsal du voile du palais

Une écoute attentive des bruits respiratoires donne aussi de bonnes indications pour diagnostiquer cette affection.

### 2.2.2.6 *Rétroversion de l'épiglotte*

La rétroversion de l'épiglotte (ER) consiste en une position anormale de l'épiglotte, qui est fléchi à 180° dorso-caudalement, obstruant la *rima glottidis* lors de la phase inspiratoire. En revanche, elle revient à sa position normale à chaque expiration (Parente et al., 1998). Il s'agit d'une affection très rare.

- Etiologie

Bien que l'origine de la rétroversion de l'épiglotte ne soit pas bien connue, une atteinte nerveuse est suspectée. En effet, l'anesthésie bilatérale du nerf hypoglosse, innervant le muscle hyo-épiglottique, résulte en une rétroversion de l'épiglotte (Holcombe et al., 1997a, 2002 ; Cheetham et al., 2009). Cependant, aucune analyse histologique du tissu musculaire n'a été à ce jour réalisée pour confirmer cette hypothèse.

L'origine de l'atteinte nerveuse pourrait être inflammatoire ou traumatique (Terron-Canedo et al., 2013). L'hypothèse inflammatoire, résultant d'une infection des voies aériennes supérieures par exemple, a été la première hypothèse avancée. Cependant, bien que les chevaux inclus dans les études aient pour la plupart un antécédent infectieux, il est très difficile de savoir si l'état inflammatoire est la cause ou la conséquence de la rétroversion. Une analyse histologique approfondie serait nécessaire pour investiguer cette hypothèse.

L'origine traumatique, éventuellement du fait d'une intervention chirurgicale, reste aujourd'hui la plus probable. Dodman et al. (1986) ont décrit des cas de rétroversion de l'épiglotte comme complication suite à l'intubation endotrachéale.

- Signes cliniques

Le signe d'appel est une baisse de performance, du fait de l'obstruction engendrée par la rétroversion de l'épiglotte dans la *rima glottidis*, associée à l'apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'exercice. Ce bruit est plutôt inspiratoire et de type « grognement », faisant penser au bruit audible lors d'un déplacement dorsal du voile du palais. Chez les chevaux plus atteints, une dyspnée marquée est observée.

La position de la tête pourrait avoir une influence sur l'apparition de la rétroversion, comme l'ont objectivé Terron-Canedo et al. (2013).

- Diagnostic

La rétroversion de l'épiglotte est une affection dynamique ; aucune anomalie n'est visible à l'endoscopie au repos et le diagnostic ne peut se faire qu'à l'aide d'une endoscopie à l'effort. Notons que la rétroversion coïncide exactement avec le bruit inspiratoire.

Au début de l'effort, seule une angulation dorsale de l'épiglotte se manifeste (Figure 76a). Celle-ci progresse ensuite vers une rétroversion incomplète où l'épiglotte a une position verticale et son apex est toujours visible (Figure 76b). Enfin, lorsque l'intensité de l'effort augmente, l'épiglotte bascule caudalement à travers la *rima glottidis* et l'apex n'est plus observable (Figure 77). La rétroversion est tout d'abord intermittente, mais la fréquence augmente avec l'effort jusqu'à devenir permanente. Lors de la période de récupération, la fréquence de rétroversion diminue peu à peu et l'épiglotte ne reprend sa position normale qu'à la fin de l'exercice (Terron-Canedo et al., 2013).



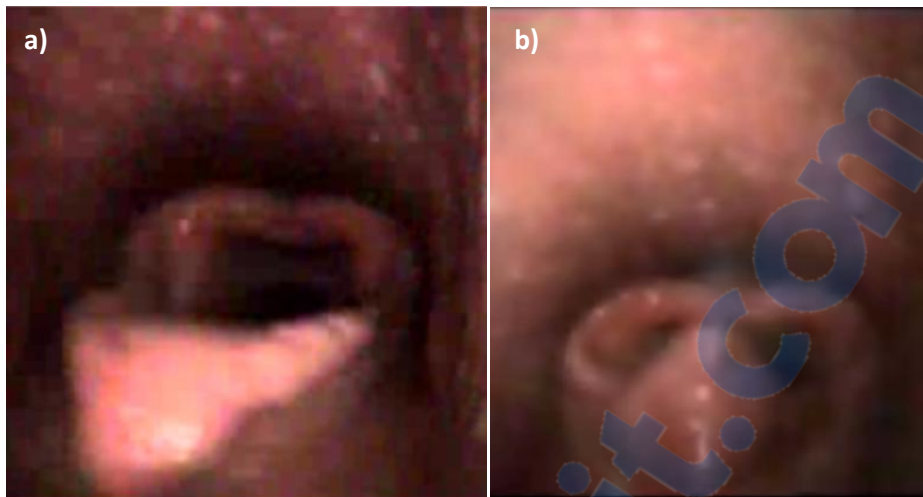


Figure 76 : Images endoscopiques des 2 phases de rétroversion de l'épiglotte : a) angulation dorsale, b) rétroversion incomplète (d'après une vidéo du Dr.Pader)



Figure 77 : Image endoscopique d'une rétroversion complète de l'épiglotte (d'après Terron-Canedo et al., 2013)

#### 2.2.2.7 Collapsus pharyngé

Le collapsus pharyngé (PC) est décrit comme un affaissement excessif des parois, du toit et du plancher du pharynx, à la fin de l'expiration, voire au début de l'inspiration. Du fait que les deux tiers caudaux du nasopharynx n'aient pas de support rigide, il est tout à fait normal que les parois du pharynx collapent légèrement lors d'un effort, de même qu'il est normal que le palais mou, formant le plancher du pharynx, se gonfle légèrement lors de l'inspiration, mais cela ne doit pas gêner la mécanique respiratoire.

- Etiologie

Les deux hypothèses principales sont une faiblesse musculaire de la charpente pharyngée, et/ou une augmentation des pressions négatives dans le pharynx (Rush et al., 2004).

Une faiblesse musculaire peut être due à une myopathie telle que la paralysie périodique hyperkaliémiant par exemple, mais l'hypothèse d'une neuropathie semble plus probable. En effet, l'anesthésie locale de la muqueuse laryngée induit un collapsus pharyngé, ce qui laisse supposer qu'un dysfonctionnement des mécanorécepteurs de la muqueuse laryngée ou des branches du nerf laryngé récurrent puisse être impliqué (Holcombe et al., 2001).

Tessier et al. (2004) ont aussi montré qu'un dysfonctionnement du muscle stylo-pharyngien caudal pourrait avoir pour conséquence un collapsus pharyngé dorsal. Ils ont inhibé l'innervation du muscle stylo-pharyngien caudal en réalisant une anesthésie bilatérale du nerf glossopharyngien et ils se sont rendus compte que 66,7% des chevaux ont présenté un collapsus pharyngé dorsal au repos suite à l'obstruction des naseaux et 100% ont présenté un collapsus à l'effort.

Une augmentation de pression négative dans le nasopharynx apparaît à l'effort, comme expliqué dans le paragraphe 1.2.2.1.2. et a tendance à favoriser le collapsus, en dépassant la capacité des forces neuromusculaires nécessaires pour garder le pharynx ouvert (Robertson et al., 2005).

Enfin, d'autres anomalies adjacentes peuvent résulter en un collapsus pharyngé, comme une atteinte des poches gutturales (tympanisme, empyème, mélanome), une hypertrophie des nœuds lymphatiques rétropharyngiens (gourme) ou encore une obstruction rostrale au pharynx (masse, déformation nasale).

De façon anecdotique, le collapsus pharyngé peut être un symptôme d'une maladie neuromusculaire primaire, comme par exemple le botulisme (Barakzai, 2006).

- Signes cliniques

Le signe clinique majeur est la présence d'un bruit respiratoire anormal associé à une intolérance à l'effort. Ce bruit inspiratoire varie d'un grognement grave et de faible intensité à un ronflement vibratoire (Barakzai, 2007).

Notons que la position de la tête semble avoir une influence sur l'apparition du bruit respiratoire et donc du collapsus pharyngé (Cehak et al., 2010).

Enfin, les mâles semblent plus affectés que les femelles (Boyle et al., 2006).

- Diagnostic

L'examen de choix est l'endoscopie, au repos avec occlusion nasale ou à l'effort. Il vaut mieux éviter de tranquilliser le cheval pour l'examen, car la sédation a tendance à relâcher la musculature du nasopharynx.

Les collapsus pharyngés sont classés en collapsus dorso-ventral, latéral et concentrique (Figure 78).



Figure 78 : Images endoscopiques de collapsus pharyngiens : a) dorso-ventral, b) latéral, c) concentrique (d'après Barakzai, 2006)

Un collapsus du toit du nasopharynx est considéré comme anormal s'il obstrue plus d'un tiers de la *rima glottidis*. Un collapsus latéral est considéré comme anormal s'il empiète sur la *rima glottidis* (Barakzai, 2006).

Plusieurs échelles de gradation ont été mises en place, comme mentionné dans le Tableau 14 (Boyle et al., 2006) :

- La 1<sup>e</sup> utilise le nombre de parois pharyngiennes affectées
- La 2<sup>e</sup> évalue l'intensité de l'obstruction de la *rima glottidis*

**Tableau 14 : Systèmes de gradation des collapsus pharyngés (d'après Boyle et al., 2006)**

Echelle 1		Echelle 2	
Grades	Description	Grades	Description
Grade 1	Déviation d'1 paroi	Faible	Obstruction de 30% de la <i>rima glottidis</i>
Grade 2	Déviation de 2 parois	Modéré	Obstruction de 50% de la <i>rima glottidis</i>
Grade 3	Déviation de 3 parois	Marqué	Rencontre des parois opposées
Grade 4	Déviation de 4 parois		

➔ Les principales affections pharyngées et laryngées du cheval de course ayant été détaillées, il conviendra d'en étudier les prévalences, les facteurs de risque et leur impact sur les performances dans la 3<sup>e</sup> et dernière partie de cette étude.

## **3<sup>E</sup> PARTIE : ÉTUDE DE PREVALENCE DES AFFECTIONS PHARYNGEES ET LARYNGEES CHEZ LE CHEVAL DE COURSE ET IMPACT SUR LES PERFORMANCES**

### **3.1 Etude de prévalence des affections pharyngées et laryngées chez le cheval de course**

#### **3.1.1 Prévalences comparées des affections pharyngées et laryngées selon diverses études**

De nombreuses études ont évalué la prévalence relative des affections pharyngées et laryngées statiques et dynamiques à l'aide de l'endoscopie. Les conditions de réalisation de ces études ainsi que les critères d'inclusion et de sélection des différents paramètres sont recensés dans l'Annexe 5. La prévalence réelle des affections des voies respiratoires supérieures est difficile à objectiver, car elle nécessite un échantillon de chevaux pris de façon aléatoire au sein de la population. Plus communément, c'est la prévalence relative qui est évaluée, au sein d'une population de chevaux référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal à l'effort. Ainsi, il faut garder en mémoire que les prévalences mentionnées ci-après ne peuvent pas être extrapolées à l'ensemble de la population équine, au risque de mal les évaluer.

Les études de prévalence des affections des voies respiratoires supérieures sont nombreuses et le plus souvent menées sur une population mixte de Trotteurs et Pur-sangs, sans dissociation des deux. Pourtant, comme expliqué en Annexe 3, l'effort fourni par ces deux types de chevaux n'est pas comparable. Ainsi, notons que les prévalences qui suivent seront un peu biaisées par l'effet discipline (analysé dans le paragraphe 3.2.1.1.).

### 3.1.1.1 Prévalences comparées des affections au repos

Comparons dans un premier temps des études de prévalence réalisées au repos, dont les résultats sont recensés dans le [Tableau 15](#). Les trois affections prédominantes dans l'ensemble des études sont la RLN, les affections de l'épiglotte et l'hyperplasie lymphoïde ([Figure 79](#)).

La RLN est l'affection prédominante dans 3 études sur 7 et arrive en seconde position dans les 4 autres études. Toutefois, sa prévalence est irrégulière : fortement représentée dans l'étude d'[Hobo et al. \(1995\)](#) menée chez des chevaux référés pour toux ou présence d'un bruit respiratoire anormal à l'effort, elle est moyennement représentée dans les études de [Brown et al. \(2005\)](#) menée chez des chevaux ayant déjà couru mais ne présentant pas de motif de consultation particulier et de [Kumas et al. \(2013\)](#) menée chez des chevaux référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal à l'effort.

➔ Ceci suggère que les chevaux susceptibles de développer une RLN seraient des chevaux présentant plutôt un bruit respiratoire anormal à l'effort que de faibles performances (les manifestations cliniques seront étudiées dans le paragraphe 3.3.1.).

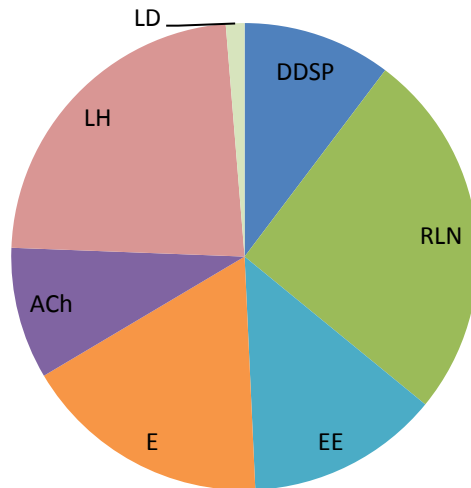
L'accrochement de l'épiglotte est étonnement prévalent chez le Trotteur dans l'étude de [Strand et al. \(2012a\)](#). Les autres affections de l'épiglotte sont fortement représentées chez le Pur-sang dans l'étude d'[Hobo et al. \(1995\)](#).

L'hyperplasie lymphoïde est l'affection prédominante dans 2 études sur 3 réalisées uniquement chez le Pur-sang, probablement du fait de la jeunesse de la population étudiée (l'effet de l'âge sera décrit dans le paragraphe 3.2.1.3.).

**Tableau 15 : Prévalence relative des affections statiques selon diverses études**

Etudes	Pop.	Prévalence relative des affections statiques en % (nombre de chevaux)							
		DDSP	RLN	EE	E	ACh	LH	LD	Total
<b>Kumas et al. (2013)</b>	TB, A (30)		20% (3)				<b>73,3%</b> (11)	6,7% (1)	50% (15)
<b>Strand et al. (2012a)</b>	SB (97)	2,9% (1)	20% (7)	<b>62,9%</b> (22)	2,9% (1)				36,1% (35)
	NCT (88)	25% (3)	<b>66,7%</b> (8)						13,6% (12)
<b>Brown et al. (2005)</b>	TB (744)	8,5% (4)	25,5% (12)	14,9% (7)	2,1% (1)	<b>38,3%</b> (18)			6,3% (47)
<b>Tan et al. (2005)</b>	TB, SB (265)	5,4% (6)	<b>100%</b> (112)	4,5% (5)		6,3% (7)	26,8% (30)	0,9% (1)	42,3% (112)
<b>Hobo et al. (1995)</b>	TB (350)	33,4% (117)	67,7% (237)	0,6% (2)	52,3% (183)		<b>73,1%</b> (256)		100% (350)
<b>Kannegieter et al. (1995)</b>	TB, SB (92)	7,8% (4)	<b>80,4%</b> (41)	5,9% (3)	11,8% (6)	5,9% (3)	5,9% (3)		55,4% (51)
<b>Moyennes pondérées</b>		<b>30,2%</b>	<b>75,2%</b>	<b>39,2%</b>	<b>50,5%</b>	<b>26,8%</b>	<b>67,8%</b>	<b>3,8%</b>	

TB (Thoroughbred) = Pur-sang ; SB (Standardbred) = Trotteur américain ; NCT (Norwegian Coldblooded Trotter) = Trotteur norvégien ; A = autres races ; E = affections statiques de l'épiglotte autres que l'accrochement épiglottique. Les prévalences sont arrondies au dixième dans l'ensemble du document.



**Figure 79 : Diagramme représentant la prévalence relative des affections au repos, au sein d'une population de Trotteurs et Pur-sangs référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal**

- Retenons que les affections statiques ayant la plus forte prévalence sont l'hyperplasie lymphoïde (du fait du jeune âge des populations étudiées) et la RLN. Les affections de l'épiglotte viennent en 3<sup>e</sup> position. Enfin, le DDSP a dans l'ensemble une prévalence relative plutôt faible au repos.

### 3.1.1.2 *Prévalences comparées des affections à l'effort*

Comparons à présent des études de prévalence réalisées à l'effort, dont les résultats sont recensés dans le [Tableau 16](#). Les quatre affections prédominantes dans l'ensemble des études sont le collapsus laryngé, l'ADAF, les affections palatines et le collapsus pharyngé ([Figure 80](#)).

Plus précisément, l'ADAF est l'affection prédominante dans 3 études sur 8 et est en 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> position dans 4 études sur les 5 restantes.

Le collapsus laryngé, et plus particulièrement l'ACC, est l'affection prédominante dans 2 études sur 8, et est en 2<sup>ème</sup> position dans 5 des 6 études restantes.

Le collapsus pharyngé a la plus forte prévalence dans 2 études sur 8, a une prévalence moyenne dans 2 autres études, mais est relativement peu représenté dans les 4 dernières études.

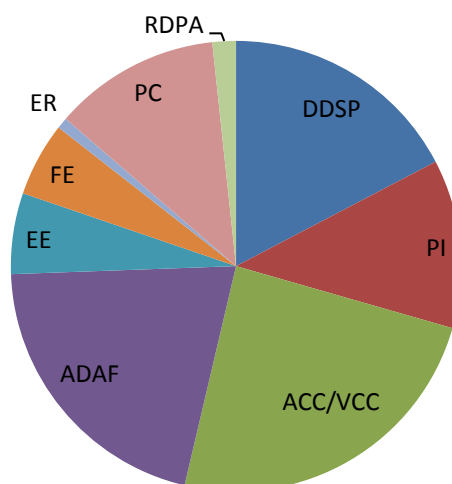
Enfin, le DDSP est l'affection dont la prévalence est la plus élevée dans seulement 1 étude sur 8, bien que ce soit une affection fortement représentée dans 5 autres études.

Notons également que l'accrochement de l'épiglotte est peu rencontré dans les différentes études, sauf dans celle de [Kannegieter et al. \(1995\)](#) où il s'agit de la 3<sup>e</sup> affection la plus représentée.

**Tableau 16 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le cheval de course selon diverses études**

Etudes	Pop.	Prévalence relative des affections dynamiques en % (nombre de chevaux)										
		DDSP	PI	ACC	VCC	ADAF	EE	FE	ER	PC	RDPA	Total
<b>Etudes sur tapis roulant</b>												
Barakzai et al. (2011)	87% TB (290)	24,7% (47)	25,8 % (49)	<b>31,6%</b> (60)		20,5% (39)	1,1% (2)		1,1% (2)	2,1% (4)	1,1% (2)	67,6% (190)
Tan et al. (2005)	71% TB 27% SB (291)	38,5% (74)		40,6% (78)	22,4% (43)	<b>54,7%</b> (105)	2,6% (5)			2,6% (5)		66% (192)
Durando et al. (2002)	50% TB 43% SB (119)	16,7% (9)		18,5% (10)			1,9% (1)			<b>29,6%</b> (16)		45,4% (54)
Dart et al. (2001)	76% TB 24% SB (37)	7,4% (2)		11,1% (3)	3,7% (1)	<b>37%</b> (10)		3,7% (1)		11,1% (3)	3,7% (1)	73% (27)
Martin et al. (2000)	57% TB 40% SB (348)	29,1% (43)		24,3% (36)	2% (3)	<b>31,3%</b> (15)	1,4% (2)		2% (3)	27% (40)		42,5% (148)
Kannegier et al. (1995)	TB, SB (92)	62,5% (20)	9,4% (3)	<b>75%</b> (24)	9,4% (3)	12,5% (4)	25% (8)	12,5 % (4)		9,4% (3)		34,8% (32)
<b>Etudes par endoscopie embarquée</b>												
Kumas et al. (2013)	80% TB (30)	7,7% (1)		23,1% (3)		23,1% (3)				<b>38,5%</b> (5)	7,7% (1)	43,3% (13)
Desmaizères et al. (2009)	43% TB 57% SB (68)	<b>43,2%</b> (19)	2,3% (1)	27,3% (12)		11,4% (5)	2,3% (1)					64,7% (44)
<b>Moyennes pondérées</b>		<b>34,9%</b>	<b>24,4 %</b>	<b>48,8%</b>		<b>41,8%</b>	<b>11,7 %</b>	<b>10,7 %</b>	<b>1,6%</b>	<b>24,1%</b>	<b>3,4%</b>	

TB (Thoroughbred) = Pur-sang, SB (Standardbred) = Trotteur américain



**Figure 80 : Diagramme représentant la prévalence relative des affections à l'effort, au sein d'une population de Trotteurs et Pur-sangs référés pour faibles performances et/ou présence d'un bruit respiratoire anormal**

- ➔ Retenons que de grandes différences existent entre les prévalences rapportées par les diverses études, ne permettant pas de déterminer un réel ordre de fréquence des affections pharyngées et laryngées. Toutefois, les affections dynamiques majoritairement rencontrées chez le cheval de course sont le collapsus laryngé, l'ADAF, le DDSP et le collapsus pharyngé.

Intéressons-nous à présent aux prévalences individuelles des affections principalement rencontrées chez le cheval de course et particulièrement des affections pouvant être gradées selon leur sévérité. Les affections pharyngées seront dissociées des affections laryngées.

### 3.1.2 Etude de prévalence des affections pharyngées

#### 3.1.2.1 *Prévalence des différents grades d'hyperplasie lymphoïde*

La prévalence des différents grades d'hyperplasie lymphoïde pharyngée n'a que peu été rapportée au sein des diverses études ayant pourtant diagnostiqué cette affection. Dans l'étude de [Kaiseler et al. \(2012\)](#) effectuée sur 587 chevaux, 389 (66,3%) présentent un grade 1 ou 2 et 198 (33,7%) présentent un grade 3 ou 4.

En outre, ces auteurs rapportent une association significative entre le grade d'hyperplasie lymphoïde et le DDSP : la prévalence du DDSP est plus élevée chez les chevaux présentant un grade 3 ou 4 ( $p < 0,05$ ).

#### 3.1.2.2 *Prévalence du DDSP au repos et à l'effort*

Diverses études ont étudié la prévalence des affections palatines au repos et à l'exercice, ainsi que le pronostic d'une affection palatine à l'effort en présence d'une affection palatine au repos.

Dans les études de [Lane et al. \(2006b\)](#) incluant 600 chevaux, et celle de [Barakzai et al. \(2011\)](#) incluant 281 chevaux, il a été montré l'existence d'une corrélation significative entre la présence d'une anomalie palatine au repos et la présence d'affections palatines à l'effort ( $p < 0,001$ ) et plus précisément la présence de DDSP à l'effort ( $p < 0,001$ ).

Le risque de présenter une affection palatine à l'effort est en moyenne 2,6 fois plus élevé chez les chevaux présentant une anomalie palatine au repos (RR=1,39 à 3,8 ; OR=3,77 à 4,46). Le risque est 5,2 fois plus élevé si l'on considère plus précisément le DDSP (RR=5,2 ; OR=6,68).

D'autre part, les études de [Barakzai et al. \(2011\)](#) et [Kelly et al. \(2013\)](#) s'accordent avec celle de [Lane et al. \(2006b\)](#) quant au fait que la présence d'anomalie palatine au repos est un test très spécifique (94 à 95%) mais peu sensible (15 à 26%) pour objectiver un dysfonctionnement palatin à l'effort. Donc le fait d'avoir un DDSP au repos résultera en peu de faux positifs mais de nombreux faux négatifs quant à la présence d'un DDSP à l'effort. La valeur prédictive positive de ce test est de 40% et la valeur prédictive négative de 88% ([Kelly et al., 2013](#)) indiquant que l'endoscopie au repos n'est pas un bon test prédictif de l'occurrence du DDSP à l'effort.

### 3.1.2.3 Prévalence des différents grades de collapsus pharyngé

Deux systèmes de gradation du collapsus pharyngé ont été établis par Boyle et al. (2006). Si les prévalences trouvées pour chacun d'eux sont rassemblées, il se trouve que les grades intermédiaires (grade 3 ou « modéré ») sont les plus représentés (Tableau 17).

L'équivalence entre les deux systèmes est correcte car les chevaux présentant un grade 1 ne sont jamais considérés comme « marqués », et ceux présentant un grade 4 ne sont jamais considérés comme « faibles ».

**Tableau 17 : Prévalence relative des différents grades de collapsus pharyngé** (d'après Boyle et al., 2006)

Grades	Prévalence relative des différents grades de collapsus pharyngé en % (nombre de chevaux)			
	Faible	Modéré	Marqué	Total
Grade 1	2,2% (1)	7% (3)	0%	9% (4)
Grade 2	4,5% (2)	11% (5)	2,2% (1)	18% (8)
Grade 3	9% (4)	<b>45% (20)</b>	4,5% (2)	<b>59% (26)</b>
Grade 4	0%	9% (4)	4,5% (2)	13,5% (6)
<b>Total</b>	16% (7)	<b>73% (32)</b>	11% (5)	44

## 3.1.3 Etude de prévalence des affections laryngées

### 3.1.3.1 Prévalence de la RLN

#### 3.1.3.1.1 Prévalence des différents grades de RLN au repos

Comme décrit dans le paragraphe 2.2.1.2., un système de gradation, évolutif au fil du temps, a permis d'évaluer la sévérité d'une RLN. Si l'on s'intéresse à la prévalence relative des différents grades de RLN, la plupart des études s'accordent à penser que les grades I et II sont les grades les plus fréquemment rencontrés (Figure 81, Tableau 18).

Notons que le système de gradation utilisé n'étant pas toujours le même, il est difficile de comparer les résultats observés et de conclure quant à la prévalence relative des différents grades de RLN.

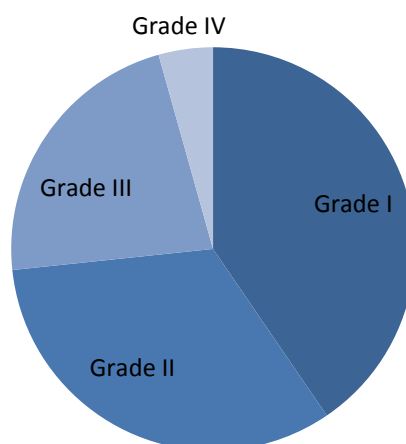


Figure 81 : Diagramme représentant la prévalence relative des différents grades de RLN au repos



**Tableau 18 : Prévalence relative des différents grades de RLN selon diverses études**

Etudes	Pop.	Prévalence relative des différents grades de RLN au repos en % (nombre de chevaux)				Nombre de chevaux atteints de RLN
		Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	
<b>Kaiseler et al. (2012)</b>	TB (587)	<b>78,7%</b> (462)	15,5% (91)	2,2% (13)	3,6% (21)	587
<b>Barakzai et al. (2011)</b>	TB (290)	18% (49)	<b>62,1%</b> (169)	18,8% (51)	1,1% (3)	272
<b>Lane et al. (2006b)</b>	TB (600)	16,7% (97)	<b>57,9%</b> (336)	24,7% (143)	0,7% (4)	580
<b>Kannegieter et al. (1995)</b>	TB, SB (92)	0% (0)	<b>48,8%</b> (20)	34,1% (14)	17,1% (7)	41
<b>Brown et al. (2005)</b>	TB (744)	0% (0)	<b>75%</b> (9)	8,3% (1)	16,7% (2)	12
<b>Tan et al. (2005)</b>	TB, SB (265)	0% (0)	26% (29)	<b>70%</b> (78)	4% (5)	112
<b>Martin et al. (2000)</b>	TB (348)	0% (0)	<b>51,2%</b> (42)	43,9% (36)	4,9% (4)	82
<b>Hobo et al. (1995)</b>	TB (350)	<b>52,3%</b> (124)	37,1% (88)	10,1% (24)	0,4% (1)	237
<b>Rakestraw et al. (1991)</b>	TB, SB (49)	32,7% (16)	<b>42,9%</b> (21)	12,2% (6)	12,2% (6)	49
<b>Moyennes pondérées</b>		<b>61,3%</b>	<b>49,8%</b>	<b>33,8%</b>	<b>6,6%</b>	

TB (Thoroughbred) = Pur-sang ; SB (Standardbred) = Trotteur américain

N.B. : Pour les études utilisant un système à 5 grades (Annexe 4- Tableau 35), les grades III et IV ont été regroupés dans le grade III, le grade V devient le grade IV.

### 3.1.3.1.2 Prévalence des différents grades de RLN à l'effort

Pour rappel, le système de gradation de Rakestraw et al. (1991) a été retenu pour préciser les diverses formes de RLN à l'effort.

Le Tableau 19 regroupe les résultats de prévalence relative de 5 études : Ducharme et al. (2003b) a déjà recoupé les résultats de 4 études, à savoir la leur ainsi que celles de Rakestraw et al. (1991), Hammer et al. (1998), Martin et al. (2000).

**Tableau 19 : Prévalence relative des différents grades de RLN à l'effort**

Etudes	Prévalence relative des différents grades de RLN en % (nombre de chevaux)			
	Grade A	Grade B	Grade C	Total
<b>Barakzai et al. (2011)</b>	80,5% (219)	13,5% (37)	6% (16)	272
<b>Ducharme (2003b)</b>	72% (332)	6% (27)	22% (102)	461

- ➔ Au sein d'une population de chevaux de course, le grade de RLN préférentiellement observé à l'effort semble être le grade A. Ceci est en accord avec l'étude de Kelly et al. (2013), montrant que l'asymétrie laryngée (grade de RLN ≥ II.1) est significativement plus fréquente au repos qu'à l'effort ( $p < 0,01$ ), que ce soit avant ou après l'exercice.

Lorsque l'on parle de collapsus laryngé dynamique, il peut s'agir d'ACC uni- ou bilatéral, associé ou non au VCC qui lui aussi peut s'avérer être uni- ou bilatéral. Il peut également s'agir de VCC seul (Lane et al., 2006a). Comme indiqué dans la Figure 82, la forme prépondérante est l'ACC unilatéral gauche complet.

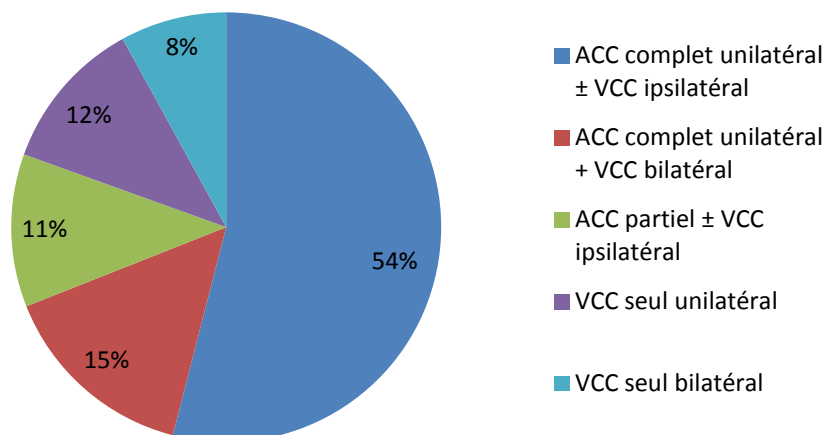


Figure 82 : Diagramme représentant la prévalence relative des différentes formes de collapsus laryngé (d'après Lane et al., 2006a)

La relation entre le grade de RLN au repos et le grade de RLN à l'effort a souvent été étudiée. Il semblerait logique qu'un grade faible de RLN au repos se caractérise par un grade faible de RLN à l'effort, et inversement. Voyons ce qu'il en est en s'appuyant sur diverses études.

### 3.1.3.1.3 Impact du grade de RLN au repos sur la prévalence du grade de RLN à l'effort

#### 3.1.3.1.3.1 Impact du grade de RLN au repos sur la prévalence du collapsus laryngé à l'effort

D'après Ducharme et al. (1996) et Rakestraw et al. (1991), tous les chevaux présentant une RLN de grade I ou II au repos présentent une abduction complète à l'exercice (grade A), alors que tous les chevaux présentant une RLN de grade IV présentent un collapsus du cartilage aryténoïde gauche à l'effort (grade C).

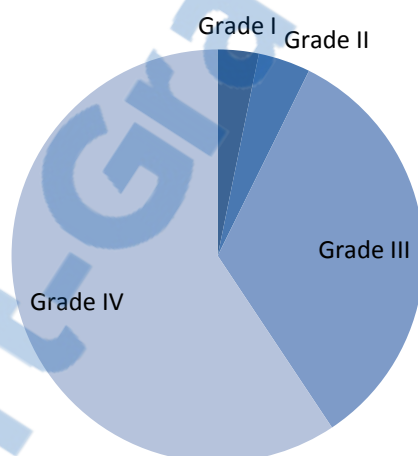
Les résultats d'études plus récentes (Tableau 20) sont en accord pour dire qu'une hémiplegie laryngée totale (grade IV) au repos évolue dans 100% des cas en un collapsus laryngé dynamique, incluant un ACC total ou partiel, éventuellement associé à un VCC. En revanche, certains chevaux présentant une RLN de grade I ou II peuvent aussi souffrir d'un collapsus laryngé à l'effort (Figure 83).

Considérons de plus près l'évolution du grade III : d'après les études recensées dans le Tableau 20, une RLN de grade III se manifeste sous la forme d'un DLC à l'effort dans plus de 45% des cas. Dans l'étude de Dart et al. (2001), sur 11 chevaux diagnostiqués avec une RLN de grade III, 9 (82%) progressent en un collapsus complet à l'effort (grade C), et 2 (18%) conservent un collapsus partiel (grade B). Dans l'étude de Hammer et al. (1998), sur 26 chevaux diagnostiqués avec une RLN de grade III, 20 (77%) évoluent en grade C, 5 (19%) évoluent en grade B, et seulement 1 (4%) évolue en grade A.

**Tableau 20 : Prévalence relative du collapsus laryngé en fonction du grade de RLN au repos selon diverses études**

Etudes	Prévalence relative du collapsus laryngé dynamique en % (nombre de chevaux)				
	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Total
<b>Barakzai et al. (2011)</b>	4% (2/49)	8% (14/169)	67% (34/51)	100% (3/3)	19,5% (53/272)
<b>Lane et al. (2006b)</b>	6,2% (6/97)	6,8% (23/336)	48,3% (69/143)	100% (4/4)	18% (102/580)
<b>Lane (2003c)</b>	4,9% (4/82)	5,9% (15/256)	45,7% (48/105)	100% (6/6)	16% (73/449)
<b>Martin et al. (2000)</b>	0% (0)	7% (3/42)	80% (29/36)	100% (4/4)	44% (36/82)
<b>Moyennes pondérées</b>	<b>5,4%</b>	<b>6,9%</b>	<b>56,2%</b>	<b>100%</b>	

N.B. : Pour les études utilisant un système à 5 grades (Annexe 4- Tableau 34), les grades III et IV ont été regroupés dans le grade III, le grade V devient grade IV.



**Figure 83 : Diagramme exprimant la prévalence relative du collapsus laryngé en fonction du grade de RLN au repos**

Dans leur étude incluant 600 chevaux, Lane et al. (2006b) ont montré qu'il existe une corrélation significative entre les différents grades de RLN au repos et le DLC ( $p < 0,001$ ). Plus précisément, un cheval présentant une RLN de grade III au repos a un risque 5,6 fois plus élevé de développer un DLC à l'effort qu'un cheval présentant une RLN de grade II ( $RR=5,57$  ;  $OR=8,49$ ). Un cheval présentant une RLN de grade IV au repos a un risque 2 fois plus élevé de développer un DLC à l'effort qu'un cheval présentant une RLN de grade III ( $RR=2,08$  ;  $OR=6,68$ ) et 11,6 fois plus élevé qu'un cheval présentant une RLN de grade II ( $RR=11,57$  ;  $OR=56,63$ ).

Barakzai et al. (2011) ont eux aussi montré l'existence d'une corrélation significative entre les grades de RLN au repos et les grades A, B et C de DLC à l'effort ( $p < 0,001$ ). Ils ont également observé une corrélation entre les sous-grades III.1, III.2 et III.3 au repos et les grades de DLC à l'effort ( $p=0,0017$ ).

- ➔ Retenons qu'une RLN de grade élevé ( $\geq$  III) au repos prédispose à l'apparition d'un collapsus laryngé dynamique. Dans le cas particulier d'une RLN de grade III, l'évaluation par endoscopie à l'effort est indispensable pour déterminer l'existence ou non d'un collapsus laryngé dynamique.

Lorsqu'un collapsus des cartilages aryténoïdes apparaît à l'effort, il implique régulièrement un collapsus des cordes vocales associées. La question est de savoir si le grade de RLN au repos peut être un facteur pronostique de l'apparition d'un VCC à l'effort.

### 3.1.3.1.3.2 Impact du grade de RLN sur la prévalence du VCC

Les études recensées dans le [Tableau 21](#) sont partagées sur le sujet. Alors que [Lane et al. \(2003 ; 2006b\)](#) semblent montrer que le grade évoluant le plus en VCC est le grade III et qu'aucune RLN de grade IV n'évolue en VCC à l'effort, les résultats de [Barakzai et al. \(2011\)](#) sont divergents. Ces derniers ont montré que le VCC est significativement plus fréquent chez les chevaux présentant une RLN de grade III au repos que chez ceux présentant un grade I ( $p < 0,001$  ; RR=16,75 ; OR=48,73). Il est également plus fréquent chez les chevaux présentant une RLN de grade II que chez ceux présentant une RLN de grade I, mais la différence est faiblement significative ( $p = 0,06$  ; RR=3,75 ; OR=4,24). Enfin, contrairement aux résultats obtenus par [Lane et al. \(2006b\)](#), tous les chevaux présentant une RLN de grade IV progressent en VCC à l'effort.

Au sein du grade III, les chevaux présentant un sous-grade III.2 développent davantage de VCC que ceux présentant un sous-grade III.1 ( $p = 0,013$  ; RR=1,73 ; OR=5,29) ; ceux présentant un sous-grade III.3 progressent tous en VCC ([Barakzai et al., 2011](#)).

**Tableau 21 : Prévalence relative du VCC en fonction du grade de RLN au repos selon diverses études**

Etudes	Prévalence relative du VCC en % (nombre de chevaux)				
	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV	Total
<b>Barakzai et al. (2011)</b>	4,1% (2/49)	14,8% (25/169)	66,7% (34/51)	100% (3/3)	23,5% (64/272)
<b>Lane et al. (2006b)</b>	4% (4/97)	3,5% (12/336)	7% (10/143)	0% (0/4)	4,5% (26/580)
<b>Lane (2003c)</b>	3,5% (3/82)	1,5% (4/256)	8,6% (9/105)	0% (0/6)	3,5% (16/449)

N.B. : Pour les études utilisant un système à 5 grades ([Annexe 4 - Tableau 34](#)), les grades III et IV ont été regroupés dans le grade III, le grade V devient grade IV.

➔ Il est difficile de conclure quant à la prédisposition d'un grade de RLN au repos sur l'apparition d'un VCC à l'effort, mais l'étude la plus récente et la plus significative semble penser qu'un grade de RLN élevé au repos évolue davantage vers un VCC qu'un grade faible.

Enfin, [Barakzai et al. \(2011\)](#) ont montré que les chevaux présentant une RLN de grade B à l'effort sont prédisposés à développer un VCC par rapport aux chevaux présentant une RLN de grade A ( $p < 0,001$  ; RR=1,40 ; OR=1,71) et que tous les chevaux présentant un grade C développent un VCC.

### 3.1.3.2 Prévalence des différents grades d'ADAF

La gradation de la déviation axiale des replis ary-épiglottiques a été établie par [King et al. \(2001\)](#), qui ont aussi relevé la prévalence relative de chacun de ces grades. Le grade le plus représenté dans cette étude est le grade intermédiaire dit « modéré », alors que la prévalence relative des grades

« faible » et « marqué » est identique (Tableau 22). Rappelons que l'ADAF est le plus souvent bilatérale, mais que si elle est unilatérale, elle sera dans la plupart des cas localisée à droite.

**Tableau 22 : Prévalence relative des différents grades et répartitions d'ADAF** (d'après King et al., 2001)

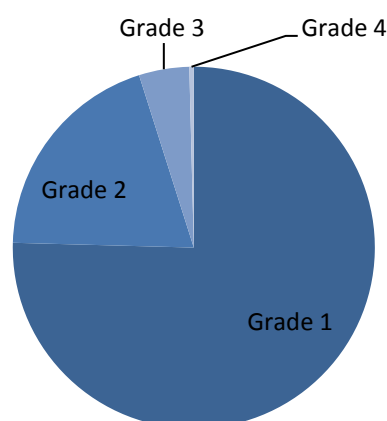
Grades	Prévalence relative d'ADAF en % (nombre de chevaux)	Latéralité	Prévalence relative d'ADAF en % (nombre de chevaux)
Faible	26% (13)	Droite	13% (7)
Modéré	48% (24)	Gauche	0% (0)
Marqué	26% (13)	Bilatéral	86% (43)

### 3.1.3.3 Prévalence des différents grades de flaccidité de l'épiglotte

Ce n'est que récemment qu'un système de gradation a été mis au point par Garrett et al. (2010) afin d'évaluer la sévérité de la flaccidité de l'épiglotte, dans une étude regroupant 2591 yearlings. La prévalence relative des différents grades est présentée dans le Tableau 23 et la Figure 84, montrant que les grades de flaccidité les plus fréquents semblent être les grades les moins élevés.

**Tableau 23 : Prévalence relative des différents grades de flaccidité de l'épiglotte** (d'après Garrett et al., 2010)

Grades	Prévalence relative de la flaccidité de l'épiglotte en % (nombre de chevaux)
Grade 1	75,5% (418)
Grade 2	19,7% (109)
Grade 3	4,5% (25)
Grade 4	0,4% (2)
<b>Total</b>	<b>18,8% (554)</b>



**Figure 84 : Diagramme exprimant la prévalence relative des différents grades de flaccidité de l'épiglotte** (d'après Garrett et al., 2010)

### 3.1.4 Etude de prévalence des affections multiples

Les affections des voies respiratoires supérieures peuvent être rencontrées seules et être l'unique cause de faibles performances et/ou de bruit respiratoire anormal à l'effort, mais il n'est pas rare de diagnostiquer plusieurs affections, concomitantes ou successives, lors d'un même examen. Les prévalences des affections simples et multiples sont recensées dans le [Tableau 24](#).

**Tableau 24 : Prévalence des affections simples et multiples selon diverses études**

Etudes	Population	Prévalence des affections respiratoires en % (nombre de chevaux)				
		Aucune affection	Affections simples	Affections multiples		
				2	3	4 ou >
<b>Trotteurs</b>						
<b>Strand et al. (2012a)</b>	71 SB (TR)	33,8% (24)	25,4% (18)	11,3% (8)	12,7% (9)	16,9% (12)
	79 NCT (TR)	34,2% (27)	15,2% (12)	24,1% (19)	16,5% (13)	10,1% (8)
<b>Pur-Sangs</b>						
<b>Mirazo et al. (2014)</b>	52 TB (En)	23,1% (12)	28,8% (15)	48,1% (25)		
<b>Allen et al. (2010a)</b>	50 TB (En)	16% (8)	42% (21)	42% (21)		
	50 TB (TR)	6% (3)	42% (21)	52% (26)		
<b>Allen et al. (2010b)</b>	140 TB (En)	19,3% (27)	34,3% (48)	46,4% (65)		
<b>Pollock et al. (2009)</b>	67 TB (En)	65,7% (44)	28,4% (19)	6,3% (4)		
<b>Lane et al. (2006a)</b>	600 TB (TR)	21,5% (129)	54,7% (328)	23,8% (143)		
<b>Etudes mixtes</b>						
<b>Tan et al. (2005)</b>	207 TB + 79 SB + 4 A (TR)	34% (99)	33,7% (98)	25,1% (73)	4,8% (14)	2,4% (7)
<b>Dart et al. (2001)</b>	28 TB + 9SB (TR)	27% (10)	59% (22)	11% (4)	2,7% (1)	0% (0)
<b>Moyennes pondérées</b>		<b>31,3%</b>	<b>45,8%</b>	<b>36,1%</b>		

TB (Thoroughbred) = Pur-sang, SB (Standardbred) = Trotteur américain ; A = autres races ; TR = étude menée sur tapis roulant ; En = étude menée à l'entraînement par endoscopie embarquée

Comme le montre la [Figure 85](#), les études récentes ont de plus en plus tendance à diagnostiquer des affections multiples, alors que les études plus anciennes diagnostiquaient davantage d'affections simples. **Une explication possible à cette inversion de tendance est la maîtrise des protocoles d'exercice, ainsi que les progrès réalisés dans les méthodes diagnostiques des affections respiratoires.**

Si le type d'effort est considéré, les études menées par endoscopie embarquée à l'entraînement ont généralement une prévalence plus élevée d'affections multiples que d'affections simples, à l'inverse des études menées sur tapis roulant, qui observent plus fréquemment des affections simples. Cette constatation peut être expliquée par la durée des deux types d'effort : l'entraînement laisse le temps à différentes affections de se mettre en place, alors que le tapis roulant est parfois arrêté dès lors qu'une affection est diagnostiquée (l'effet du type d'effort sera détaillé dans le paragraphe 3.2.2.). La discipline et la race ne semblent pas avoir d'effet particulier.

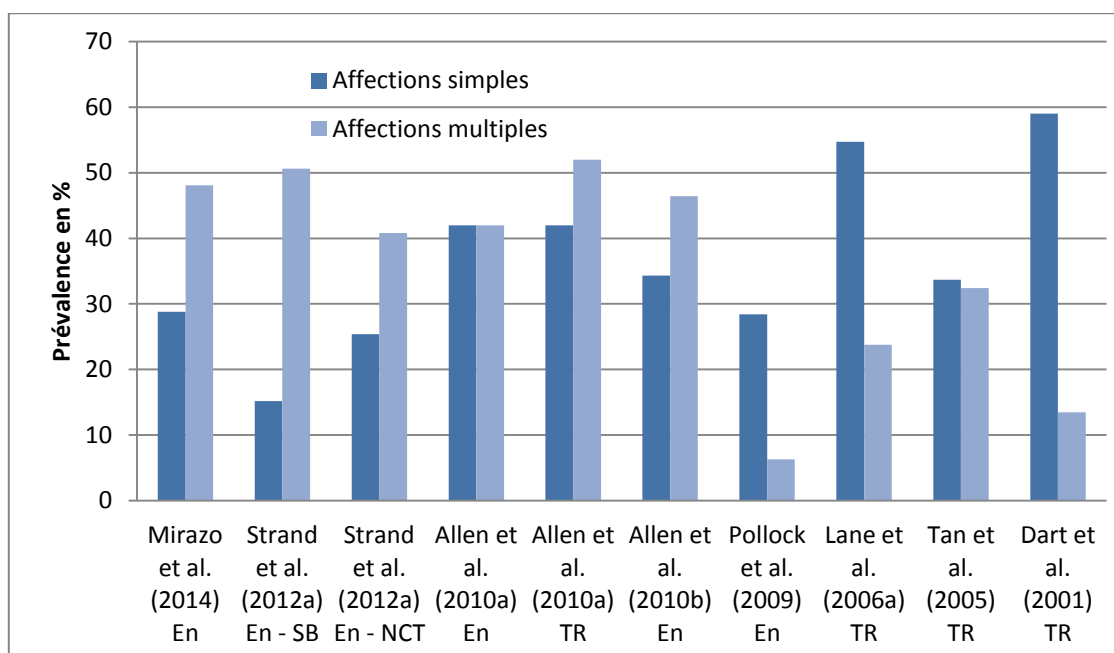


Figure 85 : Diagramme exprimant la prévalence des affections simples et multiples selon diverses études

Il est alors intéressant de se demander quelles sont les affections le plus souvent associées, du fait des contraintes s'exerçant sur l'appareil pharyngo-laryngé à l'effort. Par exemple, [Tan et al. \(2005\)](#) montrent que la sévérité de l'ADAF est significativement corrélée à une augmentation du nombre d'affections concomitantes ( $p=0,01$ ). Les différentes associations d'affections sont explicitées ci-dessous.

### 3.1.4.1 Associations d'affections pharyngées

#### 3.1.4.1.1 Association entre instabilité palatine et DDSP

L'association entre l'instabilité palatine et le DDSP est très souvent rapportée. Le DDSP est précédé d'une instabilité palatine chez tous les chevaux dans les études réalisées chez le Pur-sang d'[Allen et al. \(2013\)](#), [Pollock et al. \(2009\)](#) et [Lane et al. \(2006a\)](#) ; seule la durée de cette phase est différente selon les individus, suggérant que l'instabilité palatine représente un stade préliminaire du DDSP ([Lane et al., 2006a](#) ; [Allen et al., 2010b](#)). D'autres auteurs ([Barakzai et al., 2011](#)) ont suggéré que l'instabilité palatine serait une forme intermédiaire de DDSP, pas toujours apparente, puisque le DDSP peut aussi se produire sans être précédé d'une instabilité palatine.

Dans l'étude d'[Allen et al. \(2013\)](#) incluant 72 Pur-sangs, dont 65 (90%) présentent une instabilité palatine, il a été montré l'existence d'une corrélation significative entre la sévérité de l'instabilité palatine et la présence d'un DDSP à l'effort ( $p=0,005$ ). Cette corrélation est également significative chez le Trotteur d'après l'étude de [Strand et al. \(2012a\)](#) ( $p = 0,004$ ).

Dans cette même étude, le risque de développer un DDSP a été calculé comme étant 2,2 fois plus élevé chez les chevaux ayant une instabilité palatine marquée ( $RR=2,19$  ;  $OR=4,36$ ) ([Allen et al., 2013](#)).

Notons également que la sensibilité d'une instabilité palatine à déterminer un DDSP est relativement moyenne (67%), de même que la spécificité (69%), ne permettant pas d'utiliser ce facteur pour s'orienter dans le diagnostic du DDSP ([Allen et al., 2013](#)).

### 3.1.4.1.2 Associations impliquant le collapsus pharyngé

Le collapsus pharyngé n'est associé de manière significative avec aucune autre affection respiratoire dynamique (Strand et al., 2012b), bien que de faibles associations semblent exister avec l'instabilité palatine, le DDSP, l'ADAF et la conformation de l'épiglotte.

Le collapsus pharyngé a été décrit comme étant précurseur d'un DDSP (Morris et al., 1990), mais dans l'étude centrée sur le collapsus pharyngé qu'ont mené Boyle et al. (2006), aucun DDSP n'a été observé chez les 44 chevaux présentant un collapsus pharyngé.

### 3.1.4.2 Associations d'affections laryngées

#### 3.1.4.2.1 Association entre l'ADAF et la conformation de l'épiglotte

L'ADAF est associée à la conformation de l'épiglotte chez le Trotteur comme chez le Pur-sang :  $p < 0,0001$  (Strand et al., 2012a),  $p < 0,001$  (Allen et al., 2013),  $p = 0,006$  (Kelly et al., 2013). Comme le montre la Figure 86, tous les chevaux présentant une ADAF marquée ont une épiglotte concave et plate, de même que 87% des chevaux ayant une ADAF modérée.

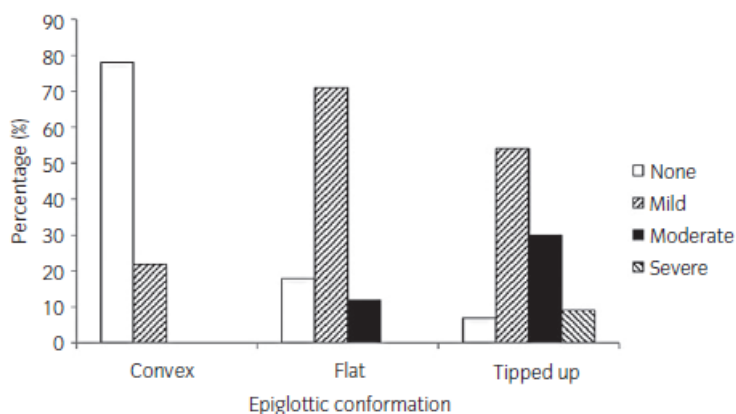


Figure 86 : Diagramme exprimant la sévérité de déviation axiale des replis ary-épiglottiques en fonction de la conformation de l'épiglotte (d'après Allen et al., 2013)

#### 3.1.4.2.2 Associations impliquant le collapsus laryngé dynamique

Le collapsus laryngé dynamique est associé de façon significative avec la conformation de l'épiglotte chez le Trotteur et plus précisément avec la flaccidité de l'épiglotte dynamique ( $p = 0,002$ ). Le lien existant entre le collapsus de l'épiglotte et le collapsus laryngé est basé sur la structure cartilagineuse des différentes structures impliquées, sensibles aux différences de pressions inspiratoires de façon similaire (Strand et al., 2012b).

Le collapsus laryngé est fréquemment associé à l'ADAF sans que cette corrélation ne soit significative chez le Trotteur et le Pur-sang (Tan et al., 2005 ; Strand et al., 2012b ; Mirazo et al., 2014). Le VCC est significativement associé à la présence d'un grade modéré ou marqué d'ADAF ( $p = 0,038$ ) (Kelly et al., 2013).

Le collapsus laryngé semble être associé à l'instabilité palatine dans une moindre mesure chez le Trotteur ( $p = 0,083$ ) (Strand et al., 2012b).



### 3.1.4.3 Associations d'affections pharyngo-laryngées

#### 3.1.4.3.1 Associations entre la conformation de l'épiglotte et les affections palatines

Un changement de conformation de l'épiglotte est associé à la fois à l'instabilité palatine et au DDSP chez le Pur-sang (Holcombe et al., 2002 ; Allen et al., 2013 ; King et al., 2013). Cette association a aussi été identifiée par Strand et al. (2012b) chez le Trotteur et montre que l'épiglotte joue un rôle important dans la stabilité des voies respiratoires supérieures.

Les premières études sur le sujet pensaient que l'épiglotte fonctionnait comme un support rigide permettant de maintenir le voile du palais en position ventrale (Haynes, 1981). Cette association entre une flaccidité de l'épiglotte au repos et le développement d'un DDSP à l'effort n'est pas forcément approuvée par Parente et al. (2002).

Les études de Lane et al. (2006b), Allen et al. (2013) et Kelly et al. (2013) ont pourtant montré qu'une mauvaise conformation de l'épiglotte (et particulièrement un grade >2) est un facteur de risque significatif de développer une instabilité palatine marquée ( $p < 0,001$  ;  $RR = 2,81$  ;  $OR = 3,77$ ), un DDSP au repos ( $p = 0,006$ ) ou un DDSP à l'effort ( $p = 0,016$  à  $0,03$  ;  $RR = 2,71$  ;  $OR = 4,98$ ).

Comme le montre la Figure 87, sur 31 chevaux ayant une instabilité palatine marquée (avec obstruction de la *rima glottidis*), 27 (87%) présentent une épiglotte concave et plate, pour seulement 4 (13%) ayant une épiglotte plate et 0% ayant une épiglotte convexe. La tendance est la même pour les chevaux présentant une instabilité palatine modérée (sans obstruction de la *rima glottidis*).

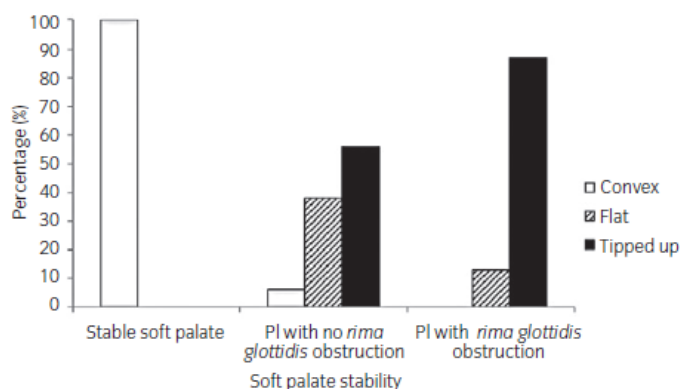


Figure 87 : Diagramme exprimant l'intensité de l'instabilité palatine en fonction de la conformation de l'épiglotte (d'après Allen et al., 2013)

Notons également que même si la sensibilité qu'a la conformation de l'épiglotte à déterminer un DDSP est relativement correcte (87%), la spécificité est faible (43%), ne permettant pas d'utiliser ce facteur pour s'orienter dans le diagnostic du DDSP, au risque d'avoir des faux positifs.

#### 3.1.4.3.2 Association entre l'ADAF et les affections palatines

Il a été montré par Allen et al. (2013) que le degré d'intensité de l'ADAF est corrélé de façon significative avec le développement d'un DDSP à l'effort ( $p = 0,023$ ). Plus précisément, les chevaux présentant une ADAF marquée ont plus de risque de développer un DDSP que ceux présentant une ADAF faible ( $RR = 1,56$  ;  $OR = 2,12$ ). Il en est de même si les chevaux présentant une ADAF modérée sont comparés à ceux présentant une ADAF faible ( $RR = 2,34$  ;  $OR = 6,36$ ), ou encore les chevaux présentant une ADAF modérée à ceux ne présentant pas d'ADAF ( $RR = 1,32$  ;  $OR = 2,27$ ). Certaines

études suggèrent que cette association serait due à un dysfonctionnement neuromusculaire pharyngé (Dart et al., 2001).

L'association entre ADAF et DDSP démontrée ci-dessus est controversée. En effet, l'ADAF serait effectivement associée aux dysfonctions palatines, comme le mettent en évidence Lane et al. (2006a) chez 50% (71/143) des chevaux présentant des affections multiples et cette association serait significative chez le Pur-sang :  $p=0,001$  (Allen et al., 2010b), comme chez le Trotteur :  $p<0,0001$  (Strand et al., 2012a). L'ADAF serait particulièrement corrélée à l'instabilité palatine :  $p<0,001$  (Allen et al., 2013),  $p<0,0001$  (Strand et al., 2012b) sans qu'aucune association significative n'ait pu être démontré entre ADAF et DDSP :  $p=0,9$  (Tan et al., 2005 ; Strand et al., 2012a).

#### 3.1.4.4 Bilan des affections multiples

L'étude de Strand et al. (2012b) résume les associations trouvées dans les diverses études (Figure 88). Les corrélations les plus significatives sont les suivantes :

- Le collapsus laryngé et la flaccidité de l'épiglotte (groupe 1)
- L'instabilité palatine et le DDSP (groupe 2)
- L'ADAF, l'instabilité palatine et la conformation de l'épiglotte (groupe 3)

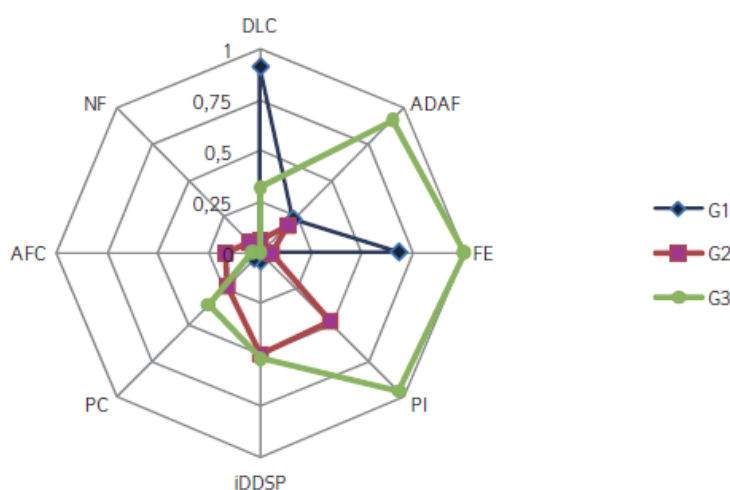


Figure 88 : Diagramme exprimant une analyse de groupes d'affections souvent diagnostiquées conjointement – AFC = collapsus des replis alaires, NF = flutter nasal (d'après Strand et al., 2012b)

➔ Retenons qu'il existe une association significative entre instabilité palatine, DDSP, conformation de l'épiglotte et ADAF, que ce soit chez le Pur-sang ou chez le Trotteur, essentiellement due à une réponse similaire de ces structures musculo-cartilagineuses aux contraintes physiques lors de l'effort. La plupart du temps, le voile du palais est instable à l'effort et bien qu'il se maintienne sous l'épiglotte pendant un temps plus ou moins long, il finit par se déplacer dorsalement. Certains chevaux sont toutefois capables de maintenir leur épiglotte dorsalement au voile du palais, mais les contraintes physiques sont telles que des défauts de conformation de l'épiglotte se mettent en place, favorisant une laxité sur les replis ary-épiglottiques résultant en une ADAF de plus en plus marquée (Tan et al., 2005 ; Strand et al., 2012b).

Après avoir recensé les prévalences de ces différentes affections pharyngo-laryngées, l'attention sera portée sur les facteurs de risque de ces affections, en les divisant en facteurs liés aux caractères individuels ou à l'effort demandé.

## 3.2 Etude des facteurs de risque des affections pharyngo-laryngées

### 3.2.1 Influence des paramètres individuels

#### 3.2.1.1 Influence de la discipline

Comme vu en Annexe 3, l'effort fourni par le trotteur et le galopeur sont différents, justifiant que les galopeurs soient plus sensibles aux affections des voies respiratoires supérieures que les trotteurs (Durando et al., 2002). En effet, la prévalence générale est supérieure à 75% dans chacune des études menées chez les galopeurs (Tableau 26), soit bien supérieure à celle obtenue dans les études menées chez les trotteurs, qui varie de 35 à 66% (Tableau 25).

Des auteurs ont constaté que la prévalence du DDSP est significativement plus élevée chez le galopeur que chez le trotteur ( $p=0,04$ ) (Tan et al., 2005) ; la prévalence de la RLN suit également cette tendance (Anderson et al., 1997), de même que la prévalence du collapsus pharyngé sans que ce soit significatif ( $p=0,052$ ) (Boyle et al., 2006) ni reproductible dans les autres études. A l'inverse, il existerait une prédisposition pour les affections de l'épiglotte chez le trotteur (Strand et al., 2012a). Enfin, ces deux types de chevaux semblent prédisposés de la même façon pour l'ADAF (King et al., 2001 ; Tan et al., 2005).

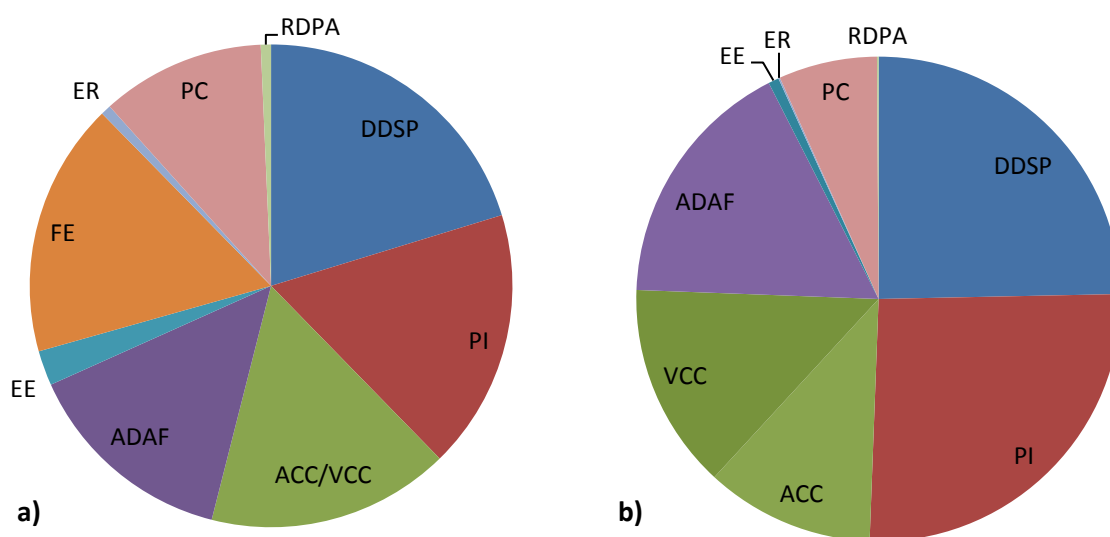


Figure 89 : Diagrammes comparant la prévalence relative des affections dynamiques au sein d'une population de : a) trotteurs, b) galopeurs

➔ Finalement, les affections ayant la plus forte prévalence chez le cheval de course sont les collapsus laryngés, l'ADAF, les affections palatines et dans une moindre mesure le collapsus pharyngé. Alors que les affections palatines représentent la moitié des affections diagnostiquées chez le galopeur, la répartition est plus équilibrée chez le trotteur. Notons que le trotteur est le seul à présenter une forte prévalence pour la flaccidité de l'épiglotte (Figure 89).

**Tableau 25 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le Trotteur selon diverses études**

Etudes	Pop	Prévalence relative des affections dynamiques en % (nombre de chevaux)										
		DDSP	PI	ACC	VCC	ADAF	EE	FE	ER	PC	RDPA	Total
<b>Strand et al. (2012a)</b>	SB (71)	<b>51,1%</b> (24)	<b>55,3%</b> (26)	4,3% (2)		31,9% (15)		29,8% (14)		38,3% (18)		66,2% (47)
	NCT (79)	30,8% (16)	44,2% (23)		<b>55,8%</b> (29)	44,2% (23)		55,8% (29)	1,9% (1)	7,7% (4)	1,9% (1)	65,8% (52)
<b>Richard et al. (2010)</b>	TF (38)	12,5% (2)			6,3% (1)	<b>56,3%</b> (9)				25% (4)		42,1% (16)
<b>Couroucé et al. (2008)</b>	TF (92)	<b>69,7%</b> (23)	6,1% (2)	3% (1)	12,1% (4)	18,2% (6)	3% (1)			3% (1)		35,9% (33)
<b>Couroucé et al. (2002)</b>	TF (27)	<b>90%</b> (9)			10% (1)		10% (1)					37% (10)
<b>Moyennes pondérées en %</b>		<b>56,3</b>	<b>48,4</b>		<b>45,2</b>	<b>39,8</b>	<b>6,5</b>	<b>47,3</b>	<b>1,9</b>	<b>30,5</b>	<b>1,9</b>	

SB (Standardbred) = Trotteur américain, NCT (Norwegian Coldblooded Trotter) = Trotteur norvégien, TF = Trotteur français

**Tableau 26 : Prévalence relative des affections dynamiques chez le Pur-sang selon diverses études**

Etudes	Pop.	Prévalence relative des affections dynamiques en % (nombre de chevaux)										
		DDSP	PI	ACC	VCC	ADAF	EE	FE	ER	PC	RDPA	Total
<b>Etudes sur tapis roulant</b>												
<b>Allen et al. (2010a)</b>	TB (50)	38,3% (18)	<b>42,6%</b> (20)	8,5% (4)	12,8% (6)	38,3% (18)						94% (47)
<b>Lane et al. (2006a,b)</b>	TB (600)	<b>50,3%</b> (237)	32,5% (153)	18,3% (86)	23,6% (111)	24,4% (115)	1,3% (6)		0,2% (1)	1,7% (8)	0,2% (1)	78,5% (471)
<b>Etudes par endoscopie embarquée</b>												
<b>Mirazo et al. (2014)</b>	TB (52)	32,5% (13)	10% (4)	42,5% (17)	45% (18)	<b>52,5%</b> (21)				17,5% (7)		76,9% (40)
<b>Allen et al. (2010a)</b>	TB (50)	14,3% (6)	<b>64,3%</b> (27)	19% (8)	23,8% (10)	33,3% (14)						84% (42)
<b>Allen et al. (2010b)</b>	TB (140)	26,5% (30)	<b>74,3%</b> (84)	4,4% (5)	23,9% (27)	36,3% (41)				15% (17)		80,7% (113)
<b>Moyennes pondérées en %</b>		<b>45,8</b>	<b>48,1</b>	<b>20,9</b>	<b>25,5</b>	<b>31,4</b>	<b>1,3</b>		<b>0,2</b>	<b>12,2</b>	<b>0,2</b>	

TB (Thoroughbred) = Pur-sang

Au sein d'une même discipline générale, par exemple le galop, il existe des variabilités en fonction des sous-disciplines : une plus grande proportion de chevaux de plat sont référés pour investigation d'un bruit respiratoire anormal à l'entraînement par rapport aux chevaux de steeple-chase ( $p=0,014$ ). En revanche, les chevaux de steeple-chase sont plus souvent référés pour investigation d'un bruit respiratoire anormal en course. L'explication proviendrait du fait que les chevaux de plat s'entraînent en général sur des distances comparables aux distances parcourues en course, ce qui n'est pas le cas pour les chevaux de steeple-chase qui s'entraînent sur de bien plus courtes distances (Allen et al., 2010b).

### 3.2.1.2 *Influence de la race et prédispositions génétiques*

Certaines affections pharyngées ou laryngées sont plus fréquemment rencontrées chez certaines races de chevaux, menant à penser qu'il existe des prédispositions génétiques à considérer dans l'étude de prévalence de ces affections.

Strand et al. (2012a) ont étudié la prévalence comparée des affections dynamiques chez deux races de trotteurs : les trotteurs américains (SB) et les trotteurs norvégiens (NCT) et ont démontré que la prévalence de certaines affections respiratoires dynamiques diffère de façon significative ( $p<0,05$ ) entre ces deux races qui pratiquent pourtant une discipline identique (trot attelé), courent sur un même hippodrome, selon des modalités d'entraînement et un harnachement similaires. Ces observations suggèrent qu'il existe une prédisposition génétique à certaines affections des voies respiratoires supérieures. Plus particulièrement, les affections de type collapsus laryngé, incluant le collapsus des cartilages aryénoïdes et/ou des cordes vocales ( $p<0,0001$ ), ou la flaccidité de l'épiglotte ( $p=0,003$ ), sont bien plus fréquemment rencontrées chez les trotteurs norvégiens que chez les trotteurs américains, à l'inverse du collapsus pharyngé ( $p=0,003$ ), suggérant l'existence de différences anatomiques et/ou fonctionnelles entre ces deux races de trotteurs (Tableau 25).

En revanche, les affections impliquant le voile du palais telles que le déplacement dorsal du voile du palais ou l'instabilité palatine, sont fréquentes dans les deux races, suggérant l'absence de prédisposition particulière.

La plupart du temps, plusieurs paramètres entrent en jeu quant à la prévalence des affections pharyngo-laryngées et il est souvent difficile de définir le paramètre ayant le plus d'influence. Par exemple, la prévalence générale des différentes affections dans l'étude de Strand et al. (2012a) menée chez les trotteurs américains et norvégiens est de 66%, bien plus élevée que la prévalence générale dans les études de Richard et al. (2010), Couroucé-Malblanc et al. (2008) et Coucoucé-Malblanc et al. (2002) menées chez le trotteur français, qui varie de 35 à 42% (Tableau 25). Il serait facile de mettre cette différence sur le compte de la race, mais en réalité c'est probablement le motif de consultation qui a le plus d'importance : dans la 1<sup>e</sup> étude, les chevaux sont référés pour bruit respiratoire anormal à l'exercice et/ou faibles performances, alors qu'ils ne sont référés que pour faibles performances dans les 3 autres études. La relation entre le motif de consultation et la prévalence des affections dynamiques sera expliquée dans le paragraphe 3.3.1.

### 3.2.1.3 Influence de l'âge

#### 3.2.1.3.1 Catégories d'âge chez les chevaux de course

Avant toute chose, il est important de faire un point sur les classes d'âges rencontrées dans le milieu des courses de trot et de galop. Notons que dans le langage des courses, un foal est un poulain né dans l'année ; du 1<sup>e</sup> janvier au 31 décembre de l'année suivant sa naissance, on parle de yearling ; à partir du 1<sup>e</sup> janvier de l'année suivante, on parle d'un 2 ans (bien qu'en réalité un 2 ans puisse avoir seulement 18 mois).

Les trotteurs commencent leur carrière en participant à des courses qualificatives, dont l'âge minimum requis est de 2 ans. Il est toutefois possible de se qualifier jusqu'à 5-6 ans. Les trotteurs peuvent ensuite courir jusqu'à l'âge de 10 ans.

La carrière des galopeurs est plus courte que celle des trotteurs. Les yearlings commencent à courir à 2 ans, sur des courses de plat uniquement. Dans cette discipline, les chevaux sont considérés vieux à partir de 4 ans. En obstacle, les jeunes peuvent courir à partir de 3 ans et sont considérés vieux à partir de 5 ans sur les haies, 6 ans sur le steeple-chase ou le cross-country.

#### 3.2.1.3.2 Impact de l'âge sur la prévalence des affections pharyngo-laryngées

La prévalence des différentes affections pharyngées et laryngées statiques en fonction de l'âge a été étudiée par [Hobo et al. \(1995\)](#) sur une population de 350 Pur-sangs ([Tableau 27](#)). Selon eux, il existe une différence de prévalence significative quant au nombre d'affections statiques entre les 3 et 6 ans, les 4 et 6 ans et les 5 et 6 ans ( $p < 0,01$ ). Plus précisément, les jeunes de 3 à 5 ans sont plus fréquemment diagnostiqués avec une combinaison de trois affections, alors que les chevaux de 6 ans et plus présentent préférentiellement des affections simples.

**Tableau 27 : Prévalence relative des affections statiques en fonction de l'âge** (d'après [Hobo et al., 1995](#))

Affections statiques	Prévalence relative des affections statiques en % (nombre de chevaux)				
	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans et plus	Total
LH	83% (135)	77% (100)	49% (18)	14% (3)	256
RLN	59% (95)	77% (100)	73% (27)	71% (15)	237
DDSP	38% (61)	31,5% (41)	32% (12)	14% (3)	117
PI	20% (32)	18,5% (24)	32,5% (12)	33% (7)	75
E	61% (99)	50% (65)	40,5% (15)	19% (4)	183
<b>Total</b>	162	130	37	21	350

Si l'on s'intéresse à l'effet de l'âge sur les différentes affections des voies respiratoires supérieures, les résultats sont les suivants :

- L'hyperplasie lymphoïde décroît de façon significative avec l'âge ( $p < 0,05$  entre les 3 et 4 ans, et  $p < 0,01$  entre tous les autres groupes d'âge) ([Hobo et al., 2005](#) ; [Kaiseler et al., 2012](#)). Ceci peut s'expliquer par une immaturité du système immunitaire des jeunes par rapport aux adultes.

- La prévalence de la RLN est significativement plus élevée chez les 4 et 5 ans que chez les 3 ans ( $p < 0,05$ ). Même si elle semble également plus élevée chez les 6 ans et plus que chez les 3 ans, cette différence n'est pas significative (Hobo et al., 1995). De même, la prévalence du collapsus laryngé dynamique augmente de façon significative avec l'âge ( $p = 0,049$ ), et ceci est particulièrement vrai pour le VCC ( $p = 0,012$ ) (Lane et al., 2006a).
  - Les anomalies de l'épiglotte sont significativement plus fréquentes chez les jeunes ( $p < 0,05$  entre les 3 et 4 ans,  $p < 0,01$  entre les 3 et 6 ans), du fait que nombre de ces affections soient congénitales (Hobo et al., 1995). En revanche, aucune corrélation significative n'a été notée avec l'accrochement de l'épiglotte ( $p = 0,097$ ) (Brown et al., 2005).
  - Les chevaux atteints d'une ADAF sont significativement plus jeunes que les autres chevaux référés pour faibles performances ( $p = 0,03$ ), avec une prédisposition pour les 2 et 3 ans, dans l'étude de King et al. (2001) mais cette association n'est pas significative selon Tan et al. (2005) ( $p = 0,7$ ).
  - La prévalence du DDSP semble plus élevée chez les jeunes (3 à 5 ans) alors que la prévalence de l'instabilité palatine semble plus faible, mais aucune corrélation significative n'a pu être démontrée par Hobo et al. (1995) entre la prévalence des affections palatines et l'âge. Quelques années plus tard, Lane et al. (2006a) montre que la prévalence du DDSP est significativement plus élevée chez les chevaux jeunes ( $p = 0,001$ ), mais ce constat n'est pas toujours significatif selon les études :  $p = 0,9$  selon Tan et al. (2005). Lane et al. (2006a) suggèrent que l'augmentation de la masse musculaire palatine avec l'âge, responsable d'une augmentation de l'activité musculaire, permettrait au palais mou de mieux résister aux pressions inspiratoires négatives.
- ➔ Finalement, l'hyperplasie lymphoïde, les anomalies de l'épiglotte et dans une moindre mesure le DDSP et l'ADAF sont préférentiellement rencontrées chez le jeune alors que la RLN est plus fréquente chez les chevaux plus âgés. L'effet propre à l'âge est toutefois difficile à évaluer pour la RLN, car comme l'ont montré Dixon et al. (2002), 15% des RLN sont progressives.

En effet, il a été montré que les modifications de dénervation et réinnervation au sein des muscles intrinsèques du larynx augmentent de façon drastique en termes de prévalence et d'intensité chez les Pur-sangs entre l'âge de yearling et l'âge de 2 ans, ce qui augmenterait le risque de progression d'une RLN (Anderson et al., 1997). Plusieurs études ont comparé des examens endoscopiques réalisés à 1-1,5 ans d'intervalle chez le jeune, afin de suivre l'évolution de la RLN dans le temps et de documenter la fiabilité d'un diagnostic précoce de cette affection chez le jeune.

### 3.2.1.3.3 Evolution de la RLN en fonction de l'âge

#### 3.2.1.3.3.1 Evolution entre l'âge de poulain et de yearling

Lane (2003b) a mené une étude comparant 2 examens endoscopiques menés à 1 an d'intervalle sur 197 poulains devenus yearlings, en comparant plus précisément les grades de RLN. Les résultats sont aléatoires et si certains se détériorent en 1 an (19,8%), d'autres s'améliorent (19,8%), voire ne présentent plus l'affection observée lors de la 1<sup>e</sup> endoscopie 1 an plus tard.

- ➔ L'endoscopie chez le poulain ne serait donc pas un bon facteur pronostique quant à l'état des voies respiratoires supérieures chez le yearling.

#### 3.2.1.3.3.2 Evolution entre l'âge de yearling et l'âge de 2 ans

Anderson et al. (1997) ont examiné 452 jeunes (250 yearlings et 202 2 ans) et ont comparé les endoscopies réalisées à 16 mois d'intervalle chez 109 d'entre eux, en comparant là aussi les grades de RLN. Les résultats sont retranscrits dans le [Tableau 28](#).

**Tableau 28 : Evolution des grades de RLN en 16 mois chez le jeune (d'après Anderson et al., 1997)**

Examens	Prévalence relative des différents grades de RLN au repos en %			
	Grade I	Grade II	Grade III	Grade IV
1 <sup>e</sup> examen	48%	37%	15%	0,2%
2 <sup>e</sup> examen	52%	33%	14%	1%

Notons que 15% des chevaux ayant un grade I et 8% de ceux ayant un grade II lors du 1<sup>e</sup> examen progressent en grade III. Inversement, 53% des chevaux initialement en grade III sont réexaminés avec un grade I et 21% avec un grade II.

Finalement, 43% des chevaux sont gradés de la même façon, 29% ont un meilleur diagnostic et 28% ont eu une progression vers un grade supérieur.

- ➔ Là encore, l'endoscopie réalisée chez le yearling ou le 2 ans ne semble pas prédire de façon fiable l'évolution de la RLN dans le temps.

#### 3.2.1.3.3.3 Evolution chez l'adulte

Chez l'adulte, Dixon et al. (2002) rapportent que sur 351 chevaux examinés 2 fois à 12 mois d'intervalle en moyenne, 52 (15%) montrent une progression du degré de RLN : 43 (12,5%) se dégradent, 9 (2,5%) s'améliorent. Cette progression peut être lente, mais aussi très rapide et se faire en seulement 6 semaines. Le pic de progression serait à l'âge de 7 ans.

Notons que cette évolution du grade de RLN est appuyée par une évolution des signes cliniques, marquée par l'apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort et/ou d'une baisse de performance.

Les résultats de cette étude se rapprochent de ceux trouvés par Baker (1982), qui a examiné 168 chevaux de plus de 5 ans, au moins 3 fois à 1 an d'intervalle. Selon lui, 93% des chevaux gardent le même grade de RLN, 6% se dégradent et 1% s'améliorent.

- ➔ Ces conclusions mènent à penser que la RLN aurait moins tendance à évoluer à l'âge adulte que chez le jeune.



### 3.2.2 Influence de l'effort demandé

Notons que dans la majorité des cas, l'endoscopie au repos n'est pas suffisante pour établir un diagnostic sur une affection dynamique (Kannegieter et al., 1995 ; Parente et al., 2002) : pour exemple, dans l'étude de Kannegieter et al. (1995), un même diagnostic au repos et à l'effort est effectué chez seulement 23% des chevaux. Dans l'étude de Tan et al. (2005), une endoscopie à l'effort est nécessaire pour poser un diagnostic dans 49% des cas.

Comme décrit dans les méthodes diagnostiques, l'endoscopie embarquée et l'endoscopie sur tapis roulant ont chacune leurs avantages et inconvénients, qui impactent les résultats de prévalence des différentes affections respiratoires.

#### 3.2.2.1 Impact du type d'exercice demandé lors de l'examen

##### 3.2.2.1.1 Endoscopie embarquée ou sur tapis roulant ?

###### 3.2.2.1.1.1 Comparaison par étude de prévalences

Comme cela a été vu dans le paragraphe 2.1.3.2.3., les efforts fournis en course ne sont pas identiques à ceux fournis à l'entraînement ou encore à ceux fournis lors des examens endoscopiques. Les études ayant réalisé une comparaison directe entre les différents types d'effort, à savoir sur tapis roulant ou par endoscopie embarquée à l'entraînement, sont peu nombreuses, et la taille de l'échantillon est faible : 4 chevaux dans l'étude d'Allen et al. (2010a), 18 chevaux dont 9 chevaux de course dans celle de Van Erck-Westergren et al. (2009). Les résultats sont toutefois en accord entre les deux études, et entre la comparaison directe et la comparaison indirecte réalisée sur 2 groupes de 50 chevaux dans l'étude d'Allen et al. (2010a) (Tableau 26).

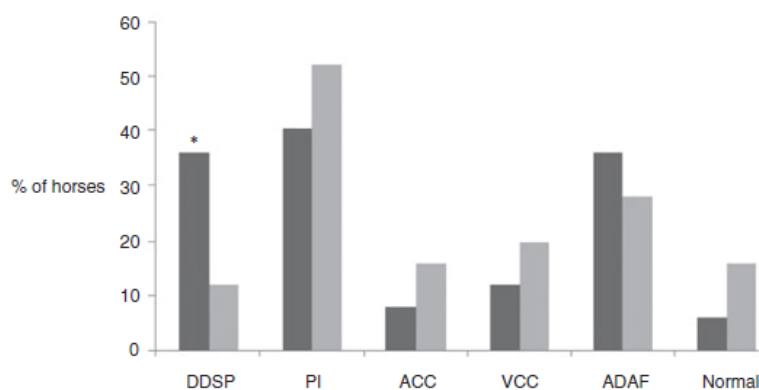


Figure 90 : Diagramme exprimant les différences de prévalence de certaines affections dynamiques des voies respiratoires supérieures en fonction du type d'effort : en gris foncé = sur tapis roulant, en gris clair = à l'entraînement (d'après Allen et al., 2010a)

La Figure 90 semble montrer une prévalence plus importante du collapsus laryngé à l'entraînement et de l'ADAF sur tapis roulant, mais ces résultats ne sont pas significatifs selon Allen et al. (2010a) : ACC ( $p=0,34$ ), VCC ( $p=0,41$ ), ADAF ( $p=0,52$ ). Van Erck-Westergren et al. (2009) rapportent de façon anecdotique un diagnostic de rétroversion de l'épiglotte plus fréquent à l'entraînement que sur tapis roulant. La prédominance des affections palatines à l'entraînement n'est pas significative non plus ( $p=0,11$ ), de même que celle de l'instabilité palatine ( $p=0,55$ ).

En revanche, la prévalence du DDSP est significativement plus importante sur tapis roulant qu'à l'entraînement ( $p=0,01$ ) (Van Erck-Westergren et al., 2009 ; Allen et al., 2010a), ce qui est en accord avec les résultats obtenus par les études recensées dans le Tableau 26.

L'explication provient probablement du fait que le tapis roulant demande de fournir un effort plus intense et permet d'atteindre un point de fatigue se rapprochant de celui atteint en fin de course, moment d'apparition privilégié du DDSP. Cet état de fatigue n'est généralement pas atteint à l'entraînement, où l'effort est moins long et souvent coupé par des temps de récupération. Le fait que l'instabilité palatine devance fortement le DDSP dans les études menées à l'entraînement soutient d'autant plus cette idée.

Cependant, comme le soulèvent Lane et al. (2006a), l'exercice sur tapis roulant ne reconstitue pas non plus les conditions réelles de course, même s'il tend à s'en rapprocher : sur 73 chevaux référés pour l'investigation d'un bruit respiratoire anormal à l'effort (dont 33 pour un bruit caractéristique du DDSP) n'ont pas reproduit ce bruit lors de l'examen et aucune affection dynamique des voies respiratoires supérieures n'a été diagnostiquée chez ces chevaux lors de l'endoscopie.

Il est important de se demander si le DDSP est sous-diagnostiqué par endoscopie embarquée à l'entraînement ou sur-diagnostiqué sur tapis roulant. Dans l'étude comparative directe d'Allen et al. (2010a), 3 des 4 chevaux référés pour investigation d'un bruit respiratoire anormal en course n'ont présenté ce bruit que sur tapis roulant, associé à un DDSP, alors que ni bruit ni DDSP n'ont pu être objectivés à l'entraînement. Cela rend plus probable l'hypothèse d'un sous-diagnostic par endoscopie embarquée à l'entraînement et souligne l'attention particulière qu'il faut porter à l'interprétation de constatations négatives si les conditions de course ne sont pas reproduites.

Rappelons que même si le DDSP n'est pas toujours visible, certains indices sont très suggestifs de ce type d'affection, tels qu'une ulcération du plafond du pharynx ou du bord libre du palais mou ou une hyperplasie lymphoïde (Kannegieter et al., 1995 ; Parente et al., 2002).

- ➔ Retenons que les affections laryngées (RLN essentiellement) semblent plus fréquemment diagnostiquées par endoscopie embarquée à l'entraînement, alors que le DDSP nécessite un exercice plus intense pour se manifester, plus facile à reproduire sur tapis roulant.

#### 3.2.2.1.1.2 Comparaison par étude du motif de consultation

Allen et al. (2010a) se sont demandés si le motif de consultation pouvait aider à orienter la démarche diagnostique vers la réalisation d'une endoscopie embarquée ou sur tapis roulant.

**Tableau 29 : Relation entre la prévalence des affections dynamiques et le type d'examen selon le motif de consultation (d'après Allen et al., 2010a)**

Motif de consultation	Nombre de chevaux référés pour ce motif	% (nombre) de chevaux présentant une ou plusieurs affection(s) respiratoires objectivable(s) à l'endoscopie à l'effort	
		Endoscopie embarquée	Sur tapis roulant
Bruit respiratoire à l'entraînement	27	100% (27)	94% (29)
Bruit respiratoire en course	4	50% (2)	
Faibles performances	19	68% (13)	95% (18)

D'après les résultats du [Tableau 29](#), le tapis roulant permettrait d'établir un diagnostic dans près de 95% des cas quel que soit le motif de consultation, mais de façon non significative ( $p=0,09$ ). En revanche, les affections à l'origine d'un bruit respiratoire anormal à l'entraînement semblent plus faciles à diagnostiquer par endoscopie embarquée à l'entraînement (là encore la différence n'est pas significative :  $p=1$ ).

### 3.2.2.1.2 Intérêt des études réalisées en course qualificative

La réalisation d'études de prévalence en conditions de course est bien sûr préférable, mais à ce jour, une seule étude a été réalisée en courses qualificatives chez le Trotteur ([Priest et al., 2012](#)). Bien que cette étude ait un échantillon faible ( $n=43$ ), on peut considérer que ses résultats se rapprochent au mieux de ce que l'on peut espérer en conditions réelles de course. Les prévalences des principales affections dynamiques ([Tableau 30](#)) sont relativement similaires à celles obtenues dans d'autres études.

**Tableau 30 : Prévalence relative des affections dynamiques en course qualificative**

Etudes	Pop.	Prévalence relative des affections dynamiques en % (nombre de chevaux)						
		DDSP	PI	ACC	VCC	ADAF	EE	Total
<b>Priest et al. (2012)</b>	SB (43)	23,8% (5)	23,8% (5)	23,8% (5)	4,8% (1)	14,3% (3)	9,5% (2)	48,8% (21)

SB (Standardbred) = Trotteur américain

Toutefois, cette étude a aussi des limites : les courses qualificatives au cours desquelles ont été réalisées les endoscopies embarquées sont des courses fermées aux paris. L'enjeu n'étant pas le même que lors d'une course sur laquelle il est possible de parier, les chevaux ne sont pas autant compétitifs et ne sont pas poussés à leur capacité maximale.

### 3.2.2.2 Impact de la vitesse et de la distance

Il a été montré que les paramètres de course tels que la vitesse et la distance ont un effet sur certaines affections et particulièrement sur les affections palatines.

Dans l'étude d'[Allen et al. \(2010b\)](#), sur 84 chevaux présentant une instabilité palatine, 19 (23%) déplacent leur voile lors d'un effort maximal, et 11 (13%) déplacent leur voile en fin d'effort, lors de la phase de décélération. De même dans l'étude de [Pollock et al. \(2009\)](#), sur 13 chevaux déplaçant leur voile du palais, 6 (46%) déplacent leur voile lors d'un effort maximal, et 3 (23%) déplacent leur voile en fin d'effort. Le DDSP est plus enclin à être identifié sur des exercices longs (3000m en moyenne) en comparaison avec l'instabilité palatine (2000m en moyenne) ( $p=0,04$ ), ainsi que sur des terrains comprenant des courbes plutôt qu'en ligne droite ( $p=0,016$ ) ([Allen et al., 2010b](#)). Cependant, il n'y a pas de différence significative entre les pics de vitesse atteints en cas de DDSP ou de PI. [Allen et al. \(2013\)](#) montrent d'autre part qu'il existe un effet significatif de la durée de l'effort sur le développement du DDSP ( $p<0,001$ ). Ces résultats mènent à penser que le DDSP est davantage lié à la fatigue (du fait de la distance) qu'à l'effet des pressions inspiratoires négatives (du fait de la vitesse).

### 3.2.2.3 Effet de la position de la tête et de l'encolure

Dès 1995, [Kannegieter et al.](#) évoquent le fait qu'une flexion de la tête et de l'encolure à l'effort augmente le risque d'obtenir un DDSP.

Une étude récente ([Strand et al., 2012a](#)) a eu l'idée d'utiliser un dispositif de rênes longues permettant de modifier la position de la tête et de l'encolure pendant l'exercice sur tapis roulant. Les résultats de prévalence obtenus sont influencés par la position de la tête et de l'encolure sur 46% des chevaux examinés ([Figure 91](#)). La position tête et encolure fléchies (« Flex ») semble amplifier voire provoquer les affections laryngées et palatines telles que le DDSP, l'instabilité palatine, l'ACC, le VCC, l'ADAF ou la flaccidité de l'épiglotte. En revanche, le collapsus pharyngé est plus souvent diagnostiqué lors des périodes où la tête est étendue (« Free »).

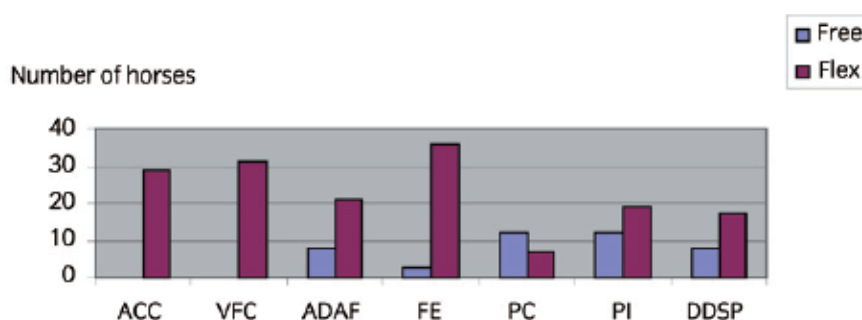


Figure 91 : Diagramme exprimant l'influence de la position de la tête et de l'encolure sur le diagnostic des affections respiratoires dynamiques (d'après [Strand et al., 2012a](#))

Ces résultats montrent l'importance des facteurs environnementaux (et particulièrement le jockey/driver) dans l'apparition des affections dynamiques des voies respiratoires supérieures.

Les manifestations cliniques des affections pharyngo-laryngées à l'effort donnent lieu à deux motifs de consultation principaux : la présence d'un bruit respiratoire anormal à l'effort et/ou l'apparition d'une baisse de performance.

## 3.3 Manifestations cliniques des affections pharyngo-laryngées à l'effort et impact sur les performances

### 3.3.1 Etude des manifestations cliniques des affections pharyngo-laryngées

Plusieurs auteurs se sont rendus compte que les chevaux référés pour l'investigation d'un bruit respiratoire anormal à l'exercice étaient plus fréquemment atteints d'affections dynamiques des voies respiratoires supérieures que les chevaux référés pour faibles performances, et ce de façon significative :  $p < 0,001$  ([Allen et al., 2010b](#)) ([Tableau 32](#)). La même constatation a été faite pour les affections statiques ([Tableau 31](#)). Autrement dit, les affections des voies respiratoires se manifestent davantage par un bruit respiratoire anormal à l'effort que par une baisse de performances.

**Tableau 31 : Manifestations cliniques des affections respiratoires au repos**

Etudes	Bruit respiratoire anormal	Faibles performances
Tan et al. (2005)	71%	43%
Kannegieter et al. (1995)	72%	29%

**Tableau 32 : Manifestations cliniques des affections respiratoires à l'effort**

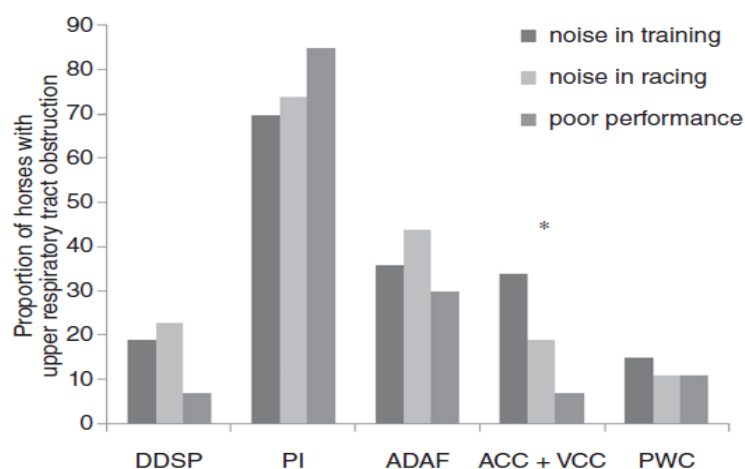
Etudes	Bruit respiratoire anormal		Faibles performances sans bruit respiratoire anormal
	Entraînement	Course	
Allen et al. (2010b)	92% (60/65)	84% (26/31)	61% (27/44)
Desmaizières et al. (2009)	95% (40/42)		15% (4/26)
Tan et al. (2005)	82%		49%
Kannegieter et al. (1995)	89% (67/75)		12% (2/17)

Deux explications sont à envisager :

- les conditions d'examen ne se rapprochent pas suffisamment des conditions réelles de courses (ce qui est en accord avec le faible taux de reproductibilité du motif de consultation).
- une faible performance sans bruit respiratoire anormal associé n'est pas forcément due à une affection des voies respiratoires supérieures.

### 3.3.1.1 *Lien entre les manifestations cliniques et la prévalence des différentes affections*

Selon Allen et al. (2010b), les manifestations cliniques ne sont pas significativement liées à la prévalence du DDSP, de la PI, de l'ADAF et du PC. En revanche, l'ACC et le VCC sont significativement moins fréquents chez les chevaux référés pour faibles performances que chez les chevaux référés pour bruit respiratoire anormal ( $p=0,021$ ) (Figure 92). En d'autres termes, un ACC et/ou VCC s'exprimera davantage par un bruit respiratoire anormal à l'effort que par une baisse de performances.



**Figure 92 : Diagramme exprimant la prévalence de certaines affections dynamiques des voies respiratoires supérieures en fonction des manifestations cliniques (d'après Allen et al., 2010b)**

Il n'est pas possible de conclure pour les autres affections, bien que la [Figure 92](#) donne une idée de la présentation clinique à l'effort induite par telle ou telle affection. Notons que dans l'étude menée par [King et al. \(2001\)](#) sur l'ADAF, tous les chevaux atteints étaient référés pour faibles performances.

### 3.3.1.2 *Lien entre les manifestations cliniques et la prévalence des affections multiples*

[Mirazo et al. \(2014\)](#) expriment la prévalence des affections simples et multiples en fonction des manifestations cliniques et se rendent compte que les chevaux présentés pour un bruit respiratoire anormal sont plus souvent diagnostiqués avec des affections multiples que les chevaux présentés pour faibles performances ([Tableau 33](#)). [Tan et al. \(2005\)](#) ont fait le même constat.

**Tableau 33 : Relation entre la prévalence des affections simples et multiples et les manifestations cliniques (d'après [Mirazo et al., 2014](#))**

Manifestations cliniques	Prévalence des affections respiratoires en % (nombre de chevaux)			
	Aucune affection	Affections simples	Affections multiples	Total
Bruit respiratoire anormal	6% (3)	25% (13)	35% (18)	66% (34)
Bruit respiratoire anormal et faibles performances	4% (2)	0% (0)	13% (7)	17% (9)
Faibles performances	13% (7)	4% (2)	0% (0)	17% (9)

➔ Les affections des voies respiratoires supérieures se manifestent plus fréquemment par l'apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort que par une baisse de performances. Ce constat est particulièrement vrai pour le collapsus laryngé et pour les affections combinées.

### 3.3.2 **Manifestation des affections pharyngo-laryngées par l'apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort**

L'audition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort est un motif de consultation fréquent chez le cheval de course. Les Pur-sangs ont significativement plus souvent un historique de bruit respiratoire anormal que les Trotteurs ( $p < 0,03$ ) ([Parente et al., 2002](#)), ce qui est concordant avec le fait qu'ils soient plus sensibles aux affections des voies respiratoires supérieures. Plus généralement, [Kumas et al. \(2013\)](#) rapportent l'audition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort chez 70% des chevaux présentant une affection dynamique.

Voici quelques exemples rapportés dans différentes études :

- [Lumsden et al. \(1995\)](#) rapportent que 30% des chevaux présentant un DDSP font un bruit respiratoire anormal à l'effort ; [Lane et al. \(2006b\)](#) notent un historique de bruit respiratoire anormal chez 85% des chevaux présentant un DDSP et 75% de ceux présentant une instabilité palatine ; [Martin et al. \(2000\)](#) suggèrent que ce bruit est expiratoire chez 81% des chevaux.
- [Kannegieter et al. \(1995\)](#) suggèrent que 89% des chevaux ayant un historique de bruit respiratoire anormal présentant un collapsus laryngé dynamique.

- [Martin et al. \(2000\)](#) évoquent la présence d'un bruit inspiratoire chez 75% des chevaux ayant un collapsus pharyngé.
- [King et al. \(2001\)](#) ne trouvent aucune association significative entre l'ADAF et la présence d'un bruit respiratoire anormal.

Selon [Priest et al. \(2012\)](#), un historique de bruit respiratoire anormal à l'effort est un test dont la sensibilité est de 61% et la spécificité de 60% pour la détection d'une affection des voies respiratoires supérieures.

#### 3.3.2.1.1 *Bruit respiratoire anormal à l'effort et affections palatines*

Dans l'étude de [Lane et al. \(2006b\)](#) incluant 600 chevaux, dont 390 (65%) présentent une affection palatine, il a été montré l'existence d'une corrélation significative entre un historique de bruit respiratoire anormal à l'exercice et la présence d'affections palatines ( $p < 0,01$ ) et plus précisément un historique de bruit respiratoire de type grognement (« gurgling ») ( $p < 0,001$ ).

Sur 468 chevaux référés avec un historique de bruit respiratoire anormal à l'exercice, 317 (68%) présentent une affection palatine à l'exercice. A l'inverse, sur 132 chevaux dont l'historique ne rapporte pas de bruit respiratoire anormal à l'exercice, 73 (55%) présentent quand même une affection palatine. Ainsi, le risque de présenter une affection palatine est 1,24 fois plus élevé chez les chevaux ayant un historique de bruit respiratoire anormal à l'exercice ( $OR = 1,74$ ).

Plus précisément, un cheval ayant un historique de bruit respiratoire anormal de type « gurgling » à l'exercice a 45% de risque supplémentaire d'avoir une affection palatine qu'un cheval dont l'historique ne rapporte pas de bruit respiratoire de ce type ( $RR = 1,45$  ;  $OR = 3,26$ ).

Notons que la sensibilité d'un historique de bruit respiratoire anormal à déterminer une affection palatine est relativement correcte (81%), mais la spécificité est faible (28%), ne permettant pas d'utiliser ce facteur pour s'orienter dans le diagnostic des affections palatines, au risque d'avoir des faux positifs. Un historique de bruit respiratoire de type « gurgling » est moins sensible (50%) mais plus spécifique (77%).

#### 3.3.2.1.2 *Bruit respiratoire anormal à l'effort et collapsus laryngé*

Si l'on considère à présent la relation entre un historique de bruit respiratoire anormal à l'exercice et la présence d'un collapsus laryngé, on note qu'il existe là aussi une corrélation significative ( $p < 0,001$ ), et plus précisément avec un bruit respiratoire de type sifflement ( $p < 0,001$ ). Un historique de bruit respiratoire anormal est un facteur de risque élevé d'avoir un collapsus laryngé ( $RR = 7,33$  ;  $OR = 9,11$ ). Si ce bruit est de type sifflement, le risque est  $RR = 3,73$  ( $OR = 5,63$ ) ([Lane et al., 2006b](#)).

La sensibilité d'un historique de bruit respiratoire anormal à déterminer un collapsus laryngé est bonne (96%), mais la spécificité est faible (26%), ne permettant pas d'utiliser ce facteur pour s'orienter dans le diagnostic des collapsus laryngés, au risque d'avoir des faux positifs. Un historique de bruit respiratoire de type sifflement est moins sensible (53%) mais plus spécifique (84%).

### 3.3.3 Impact des affections pharyngo-laryngées sur les performances du cheval de course

De nombreuses études ont rapporté de fortes prévalences pour les affections des voies respiratoires supérieures chez des chevaux présentés pour faibles performances (Lane et al., 2006a). D'autres relient davantage les faibles performances à des problèmes locomoteurs (Morris et al., 1990), des anomalies cardiaques (Martin et al., 2000) ou encore un défaut de concentration (Durando et al., 2002). Cette dernière partie vise à étudier l'impact de certaines affections dynamiques sur les performances.

Pour évaluer cet impact sur les performances, 2 méthodes seront utilisées, à savoir :

- La dégradation des paramètres de course, tels que la performance lors de la dernière course, le nombre total de départs en course sur la carrière ou par an, le nombre de premières places sur la carrière, le gain total sur la carrière, par an ou par départ, la vitesse, ...
- L'amélioration suite à une chirurgie correctrice de l'appareil pharyngo-laryngé.

#### 3.3.3.1 Impact d'une affection pharyngée sur les performances

##### 3.3.3.1.1 Impact d'une affection palatine

Stick et al. (2001) ont utilisé 29 modélisations évaluant le lien entre les performances et certaines affections des voies respiratoires supérieures chez des yearlings. Neuf de ces modélisations montrent une corrélation significative entre les performances et les affections palatines ( $p < 0,05$ ) et 8 d'entre elles suggèrent que les yearlings présentant une anomalie palatine n'ont pas de moins bonnes performances en tant qu'adultes que les chevaux sains.

- ➔ Les anomalies palatines chez les yearlings ne sont pas pronostiques de faibles performances à l'âge adulte ; ces anomalies peuvent disparaître avec l'âge ou être induites par les endoscopies répétées lors des ventes.

##### 3.3.3.1.1.1 Impact sur les performances évalué par l'analyse des paramètres de course

Une première façon d'évaluer l'impact du DDSP sur les performances est de mesurer l'évolution des paramètres de course, tels que la vitesse ou des paramètres sanguins, lorsque le DDSP se produit.

Ainsi, Pollock et al. (2009) ont évalué l'effet du DDSP sur les performances grâce à un système GPS permettant de calculer la vitesse du cheval pendant l'endoscopie embarquée. Dans leur étude, 67 chevaux sont diagnostiqués avec un DDSP, dont 10 (77%) apparaissant lors de l'effort maximal quand la vitesse atteint 42 à 56 km/h. Il est associé à :

- une diminution de la vitesse de 6,4 à 8 km/h suivie d'un fort ralentissement dans 60% des cas
- une diminution de la vitesse de 6,4 à 9 km/h suivie d'une accélération, une fois le DDSP corrigé dans 20% des cas
- d'aucune modification de la vitesse dans 20% des cas

Une intervention inconsciente du driver à l'entente d'un bruit respiratoire anormal ayant pour conséquence une modification de la vitesse n'est pas exclue.



Une diminution de vitesse significative ( $p < 0,001$ ) est également observée chez les chevaux présentant un DDSP post-effort, juste après une course qualificative, par rapport à des chevaux sains ou présentant d'autres affections des voies respiratoires supérieures (Priest et al., 2012).

Enfin, au sein d'une analyse de contre-performance, Van Erck et al. (2006) ont réalisé des endoscopies directement après l'effort et se sont rendus compte que les chevaux présentant un DDSP post-effort avaient une lactatémie franchement augmentée au pic de vitesse, comparé à des chevaux ne présentant ni de DDSP ni d'autres affections dynamiques des voies respiratoires supérieures.

- ➔ Les chevaux atteints de DDSP atteignent des vitesses de courses significativement plus faibles que les chevaux sains et une lactatémie élevée suggérant une difficulté respiratoire à l'origine de la contre-performance.

#### 3.3.3.1.1.2 *Impact sur les performances évalué suite à une chirurgie correctrice*

Une autre façon d'évaluer l'impact du DDSP sur les performances est d'apprécier l'effet d'un traitement chirurgical. De nombreuses études ont comparé les performances entre les courses précédant et suivant la chirurgie correctrice de DDSP, comme par exemple Parente et al. (2002), dont l'étude inclut 45 chevaux, Smith et al. (2005), dont l'étude inclut 102 chevaux ou encore Woodie et al. (2005), dont l'étude inclut 116 chevaux.

Il en résulte une amélioration significative du gain ( $p < 0,05$ ) chez 62 à 82% des chevaux traités chirurgicalement, montrant qu'il existe une corrélation significative entre un traitement chirurgical et une amélioration des performances ( $p < 0,03$ ) ou autrement dit, entre un DDSP et une baisse de performances.

Sur l'ensemble des chevaux ayant couru après la chirurgie, 65% ont gagné au moins une course et 77% ont participé à au moins 5 courses (Smith et al., 2005).

Suite à la chirurgie (et plus précisément au « *tie-forward* »), la performance et la valeur des gains de chevaux traités sont comparables avec celles de chevaux sains courant dans la même catégorie (Cheetham et al., 2008).

- ➔ Les études montrant une amélioration significative des performances après une chirurgie du voile du palais sont nombreuses, mettant clairement en évidence l'impact négatif que peut avoir un DDSP sur les performances.

#### 3.3.3.1.2 *Impact d'un collapsus pharyngé*

L'effet d'un collapsus pharyngé sur les performances a été évalué par Boyle et al. (2006) chez 828 chevaux de course (Trotteurs et Pur-sangs), en se basant sur les gains par course, avant et après établissement du diagnostic. Selon eux, il existe une décroissance significative des gains par course du fait de l'apparition d'un collapsus pharyngé chez les chevaux de 4 ans et plus ( $p = 0,003$ ) et chez les chevaux ayant un collapsus pharyngé de grade 3 ( $p = 0,03$ ). La taille de l'échantillon comprenant des chevaux ayant un collapsus pharyngé de grade 4 ou un degré d'obstruction de la *rima glottidis* marquée n'est pas assez important pour objectiver une différence de performances significative.

### 3.3.3.2 *Impact d'une affection laryngée sur les performances*

#### 3.3.3.2.1 *Impact d'une RLN*

De la même façon que pour le DDSP, sur les 29 modélisations utilisées par [Stick et al. \(2001\)](#), 4 montrent une corrélation significative entre les performances et les grades de RLN ( $p < 0,05$ ), suggérant que les yearlings présentant un grade élevé de RLN ont de moins bonnes performances à l'âge adulte que les chevaux sains.

- ➔ Un grade élevé de RLN chez les yearlings semble pronostiquer de faibles performances à l'âge adulte.

##### 3.3.3.2.1.1 *Impact sur les performances évalué par l'analyse des paramètres de course*

[Brown et al. \(2005\)](#) suggèrent qu'il n'existe pas de différence significative entre les chevaux atteints de RLN et les chevaux sains quant au nombre de départs en course ( $p = 0,90$ ), au nombre de courses gagnées ( $p = 0,88$ ) et au gain total sur la carrière ( $p = 0,41$ ), mais que les chevaux présentant une RLN de grade II finissent davantage en 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> position sur leur dernière course que les chevaux sains ( $p < 0,001$ ). [Garrett et al. \(2010\)](#) modèrent ces propos en montrant qu'il n'existe effectivement pas de différence significative de performances entre les chevaux présentant une RLN de grade I ou une RLN de grade II.1. En revanche, les chevaux présentant une RLN de grade II.2 ont significativement moins de gains par an et par départ à 4 ans d'âge que les chevaux présentant une RLN de grade I ou II.1 ( $p < 0,05$ ). Ils ont aussi moins de gains par an et par départ à 2 et 3 ans d'âge, mais la différence n'est pas significative.

Les chevaux présentant une RLN de grade III ont significativement moins de départs en course et moins de gains par an et par départ à 2, 3 et 4 ans d'âge que les chevaux présentant une RLN de grade I ou II.1 ( $p < 0,05$ ) ([Pierce et al., 2001](#) ; [Garrett et al., 2010](#)). Ils ont aussi significativement moins de gains par an et par départ à 2 ans d'âge, moins de départs en course et moins de gains par an et par départ à 3 ans d'âge et enfin moins de départs et de gains par an à 4 ans d'âge, que les chevaux présentant une RLN de grade II.2 ( $p < 0,05$ ) ([Garrett et al., 2010](#)).

Enfin, les yearlings ayant un grade I ou II récupèrent leur prix d'achat en gains avant la fin de leur saison des 3 ans voire des 4 ans, ce qui n'est pas le cas de ceux ayant un grade III ou IV ( $p < 0,05$ ) ([Stick et al., 2001](#)).

- ➔ Ces résultats suggèrent que les chevaux présentant une RLN de grade supérieur ou égal à II.2 sont susceptibles de présenter des contre-performances.

##### 3.3.3.2.1.2 *Impact sur les performances évalué suite à une chirurgie correctrice*

Le suivi des chevaux opérés de cornage permet d'identifier l'impact de la RLN sur les performances. Ainsi selon les publications, les performances sont améliorées chez 45 à 70% des chevaux de course après une laryngoplastie avec ou sans ventriculo-cordectomie ([Henderson et al., 2007](#) ; [Fulton et al., 2012](#) ; [Hawkins, 2015](#)).

Par exemple, [Hawkins et al. \(1997\)](#) montrent que la chirurgie améliore les performances de 56% des 230 chevaux traités et permet à 77% des chevaux de recourir après traitement. De même, [Taylor et al. \(2006\)](#) rapportent que sur 92 chevaux traités chirurgicalement, 93% ont repris un travail normal après la chirurgie. Selon les entraîneurs et propriétaires, une amélioration est constatée dans 56% des cas après une ventriculocordectomie (VC) et dans 75% des cas après une laryngoplastie avec ventriculocordectomie (LP) (Figure 93).

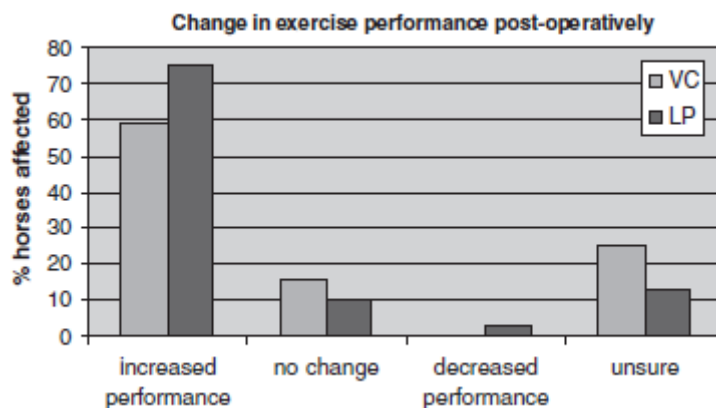


Figure 93 : Diagramme exprimant l'appréciation des entraîneurs et propriétaires quant à l'effet d'une chirurgie laryngée sur les performances (d'après Taylor et al., 2006)

Si l'on souhaite évaluer l'effet des différents grades sur les performances, [Hammer et al. \(1998\)](#) montrent que la chirurgie améliore les performances de 50% des chevaux opérés suite au diagnostic d'un grade C et 25% des chevaux opérés suite au diagnostic d'un grade B. [Witte et al. \(2009\)](#) montrent que les chevaux présentant un grade III ont de meilleures performances après traitement chirurgical que ceux présentant un grade IV et que leurs gains sont comparables à ceux de chevaux sains courant dans la même catégorie.

- ➔ Le traitement chirurgical d'une RLN a un effet positif significatif sur les performances ( $p=0,004$ ) ([Taylor et al., 2006](#)), montrant que la RLN a effectivement un impact sur les performances. Ces résultats sont valables chez les trotteurs, les galopeurs de plat et d'obstacles ([Barakzai et al., 2009](#)).

### 3.3.3.2.2 Impact d'une anomalie de l'épiglotte

#### 3.3.3.2.2.1 Impact d'une hypoplasie de l'épiglotte

Les chevaux présentant une hypoplasie de l'épiglotte ont significativement moins de gains par an à 2 et 3 ans d'âge et moins de gains par départ à 3 ans d'âge, que les chevaux sains ([Garrett et al., 2010](#)).

#### 3.3.3.2.2.2 Impact d'une flaccidité de l'épiglotte

Concernant la flaccidité de l'épiglotte, aucune différence significative de performances n'est notée entre les chevaux présentant un grade 1 ou 2 ([Garrett et al., 2010](#)). En revanche, les chevaux présentant une flaccidité de grade 3 ou 4 ont significativement moins de gains par an et par départ à 2 et 4 ans d'âge que les chevaux présentant une flaccidité de grade 1 ou 2 :  $p<0,05$  ([Garrett et al., 2010](#)) ;  $p=0,0011$  ([Pierce et al., 2001](#)). Une même différence existe chez les chevaux de 3 ans d'âge mais elle n'est pas significative ([Pierce et al., 2001](#) ; [Garrett et al., 2010](#)).

- Ces résultats suggèrent que les yearlings présentant une hypoplasie de l'épiglotte ou une flaccidité de l'épiglotte de grade 3 ou 4 sont susceptibles de diminuer leur potentiel gagnant avec l'âge. Les yearlings semblent capables de tolérer des anomalies de l'épiglotte faibles à modérées sans répercussions majeures sur les performances, mais ne tolèrent pas des anomalies marquées qui causent des contre-performances.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux obtenus par [Stick et al. \(2001\)](#) qui n'ont pas trouvé de différence significative entre les anomalies de l'épiglotte telles qu'une hypoplasie, une flaccidité ou un amincissement et les performances. Notons que ces auteurs n'ont pas gradé la flaccidité de l'épiglotte comme l'ont fait [Garrett et al. \(2010\)](#), mais ont seulement classé les chevaux de manière subjective, selon si leur épiglotte était normale ou anormale en fonction de sa taille et de sa forme.

#### *3.3.3.2.2.3 Impact d'un accrochement de l'épiglotte*

Concernant l'accrochement de l'épiglotte, les chevaux atteints ont significativement plus de gains que les chevaux sains ( $p=0,035$ ). Ils ont souvent plus de départs en course à leur actif ( $p=0,051$ ), mais aussi plus de courses gagnées ( $p=0,070$ ), sans que ces associations soient significatives. Enfin, les chevaux atteints finissent davantage 1<sup>e</sup>, 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> que les chevaux sains lors de la dernière course ( $p=0,015$ ) ([Brown et al., 2005](#)).

L'impact d'un accrochement de l'épiglotte sur les performances dépendrait essentiellement de l'intensité des adhérences entre la membrane d'accrochement et l'épiglotte, de la tension exercée sur la membrane, de la quantité de tissu libre présent et de l'extension de l'ulcération si elle existe ([Kannegieter et al., 1995](#)), mais aucune corrélation significative n'a été montrée.

#### *3.3.3.2.2.4 Impact d'une rétroversion de l'épiglotte*

La rétroversion de l'épiglotte entraîne une obstruction intermittente de la *rima glottidis* et devrait donc être à l'origine d'une baisse de performances. Bien qu'aucune étude n'ait évalué l'impact réel d'une rétroversion de l'épiglotte sur les performances, il semblerait que différents traitements visant à stabiliser l'épiglotte (par augmentation de taille ou fixation mécanique) permette un retour en course et une amélioration des performances ([Fulton et al., 2012](#)).

#### *3.3.3.2.3 Impact d'une ADAF*

Le fait de laisser au repos prolongé un cheval présentant une ADAF semble augmenter la performance, de même que le traitement chirurgical, d'après les propriétaires et entraîneurs. Ceci suggère que l'ADAF a, subjectivement du moins, un impact sur les performances ([King et al., 2001](#)).

Notons également qu'une ADAF survenant tôt dans la course aurait plus d'impact sur la performance qu'une ADAF survenant en fin de course. Cependant, aucune comparaison n'a été effectuée entre une faible ADAF en début de course et une ADAF marquée en fin de course.

#### 3.3.3.2.4 Impact d'autres affections laryngées

Si l'on s'intéresse à l'effet d'une érosion ou ulcération de la muqueuse des cartilages aryténoïdes, [Brown et al. \(2005\)](#) montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les chevaux atteints et les chevaux sains quant au nombre de départs en course ( $p=0,49$ ), au nombre de courses gagnées ( $p=0,84$ ), au gain total ( $p=0,72$ ) et au placement (1<sup>e</sup>, 2<sup>e</sup> ou 3<sup>e</sup> position) lors de la dernière course ( $p=0,31$ ).

Les chevaux atteints de chondrite unilatérale des cartilages aryténoïdes peuvent être traités par aryténoïdectomie partielle ou lasérothérapie, ce qui semble améliorer leurs performances dans 62% des cas ([Witte et al., 2009](#)). Ceci est effectivement vrai pour les cas où seul un faible épaissement du cartilage est présent. En revanche, si l'épaississement est modéré, seulement 50% des chevaux traités courent à nouveau et souvent à un niveau de performance inférieur ([Hay et al., 1993](#)).

Les chevaux atteints de dysplasie laryngée sont généralement contre-performants ([Lane, 2003d](#)). Sur 51 chevaux atteints, 22 (43%) ne sont pas qualifiés, 29 (57%) sont qualifiés mais ne courent pas, 11 (21,5%) courent mais ne sont pas placés, 4 (8%) finissent placés et seulement 7 (14%) finissent en 1<sup>e</sup> position.

➔ La RLN de grade I et II.1, l'accrochement de l'épiglotte et la présence d'ulcération de la muqueuse des cartilages aryténoïdes ne sont pas associées à une baisse de performances, contrairement à la RLN de grade supérieur ou égal à II.2, l'hypoplasie et la flaccidité de l'épiglotte, l'ADAF, la dysplasie laryngée, la chondrite des cartilages aryténoïdes, le DDSP et le collapsus pharyngé.

Paradoxalement, les chevaux présentant un accrochement de l'épiglotte sont même plus performants sur l'ensemble de leur carrière que les autres et les chevaux présentant une RLN de grade II sont plus performants sur la course précédant l'endoscopie ([Brown et al., 2005](#)). Le lien entre l'accrochement de l'épiglotte et les performances n'est pas clair. En revanche, rien d'étonnant à ce qu'une RLN de grade I ou II.1 ne diminue pas les performances, car elle permet toujours une abduction complète des deux cartilages aryténoïdes et a peu tendance à progresser en ACC de grade B ou C à l'exercice. De plus, [Christley et al. \(1997\)](#) montrent qu'il n'y a pas de modifications significatives de la mécanique respiratoire pour les grades inférieurs à III.

## CONCLUSION

Cette étude bibliographique permet de faire le point sur les différentes affections pharyngées et laryngées chez le cheval de course. Plus précisément, elle recense l'importance des différentes affections pharyngées et laryngées, évalue les facteurs de risque de ces affections ainsi que leurs manifestations cliniques et impacts sur les performances.

Les affections des voies respiratoires supérieures semblent toucher préférentiellement les Pur-sangs, bien qu'elles soient également très fréquentes chez les Trotteurs.

L'affection pharyngée majoritairement rencontrée est le déplacement dorsal du voile du palais, si l'exercice est suffisamment intense et long, ou à défaut l'instabilité palatine. Ces affections palatines représentent environ la moitié des affections dynamiques des chevaux de course. Le collapsus pharyngé et l'hyperplasie lymphoïde sont relativement fréquents et à ne pas négliger. Parmi les affections laryngées, l'affection en tête est la neuropathie laryngée récurrente, rencontrée au repos comme à l'exercice, préférentiellement chez les galopeurs bien qu'elle soit également fréquente chez les trotteurs. Il s'agit d'une affection progressive, dont la sévérité au repos est un facteur pronostique de la sévérité à l'effort. La déviation des replis ary-épiglottiques et les affections de l'épiglotte sont également répandues, essentiellement chez le jeune car nombreuses sont celles qui sont liées à un défaut anatomique. Par exemple, le Trotteur semble sujet à la flaccidité de l'épiglotte. Ces anomalies de l'appareil pharyngo-laryngé sont régulièrement corrélées les unes avec les autres. Lors d'un dépistage, il faudra garder en mémoire que la proportion d'affections combinées est équivalente à la proportion d'affections simples.

La méthode diagnostique a son importance, et bien que l'endoscopie embarquée soit considérée comme la méthode de référence, elle n'est pas toujours adaptée et suffisante pour reproduire un exercice d'intensité maximale, auquel cas il faudra favoriser l'endoscopie sur tapis roulant. Bien sûr, le mieux serait de développer la réalisation d'endoscopie en course qualificative, dont les conditions sont assez similaires aux conditions réelles de course. Il est toutefois intéressant de noter que la seule étude réalisée dans ces conditions à ce jour trouve des résultats semblables aux études réalisées avec des moyens diagnostiques plus habituels. Dans tous les cas, l'adaptation de l'effort est nécessaire pour se rapprocher au mieux des conditions de course et la prise en compte de paramètres, tels la position de la tête, est importante puisqu'elle semble amplifier les affections laryngées et palatines.

Ces différentes affections respiratoires se manifestent le plus souvent par la production d'un bruit respiratoire anormal à l'effort. C'est particulièrement le cas pour les chevaux atteints de RLN ou de déplacement dorsal du voile du palais. Enfin, ces affections font partie des causes de faibles performances, tout comme les boiteries et les troubles cardiovasculaires. Une diminution significative des performances est induite par un déplacement dorsal du voile du palais, un collapsus pharyngé, une RLN de grade supérieur à II, une hypoplasie ou flaccidité de l'épiglotte, une déviation des replis ary-épiglottiques, une dysplasie laryngée ou une chondrite des cartilages aryénoïdes.

Ce dernier aspect souligne l'importance du diagnostic et du traitement de ces affections, notamment chez le cheval de course qui a besoin de toutes ses capacités respiratoires pour courir à haut niveau. A ce jour, la plupart des affections des voies respiratoires supérieures ont un traitement adapté, le plus souvent chirurgical. Les techniques chirurgicales sont variées et leur choix impacte directement le taux de retour en course ainsi que le niveau de performance.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

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

Je soussignée, **Sophie PRADIER** Enseignant-chercheur, de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, directeur de thèse, certifie avoir examiné la thèse de **VIRILLI Anaïs** intitulée « *Principales affections pharyngées et laryngées chez le cheval de course : prévalence, facteurs de risque et impact sur les performances.* » et que cette dernière peut être imprimée en vue de sa soutenance.

Fait à Toulouse, le 9 juillet 2015  
Docteur **Sophie PRADIER**  
Enseignant chercheur  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse



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



Vu :  
Le Président du jury :  
Professeur **Bettina COUDERC**



Vu et autorisation de l'impression :  
Le Président de l'Université  
Paul Sabatier  
Professeur **Bertrand MONTHUBERT**  
Par délégation, la Vice-Présidente du CEVU  
Madame Régine **ANDRÉ OBRECHT**



**Mlle VIRILLI Anaïs**  
a été admis(e) sur concours en : 2010  
a obtenu son diplôme d'études fondamentales vétérinaires le : 26/06/2014  
a validé son année d'approfondissement le : 26/06/2015  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider

Université Paul Sabatier - 118 route de Narbonne - 31062 Toulouse Cedex 3 - France

# ANNEXES

## Annexe 1 : Insertions musculaires de l'appareil hyoïdien

- |                           |                                       |
|---------------------------|---------------------------------------|
| 1- M. occipito-hyoïdien   | 7- M. cérato-hyoïdien                 |
| 2- M. stylo-hyoïdien      | 8- M. stylo-glosse                    |
| 3- M. génio-hyoïdien      | 9- M. omo-hyoïdien et sterno-hyoïdien |
| 4- M. mylo-hyoïdien       | 10- M. thyro-hyoïdien                 |
| 5- M. hyo-glosse          | 11- M. stylo-hyoïdien                 |
| 6- M. hyoïdien transverse | 12- M. hyo-pharyngien                 |

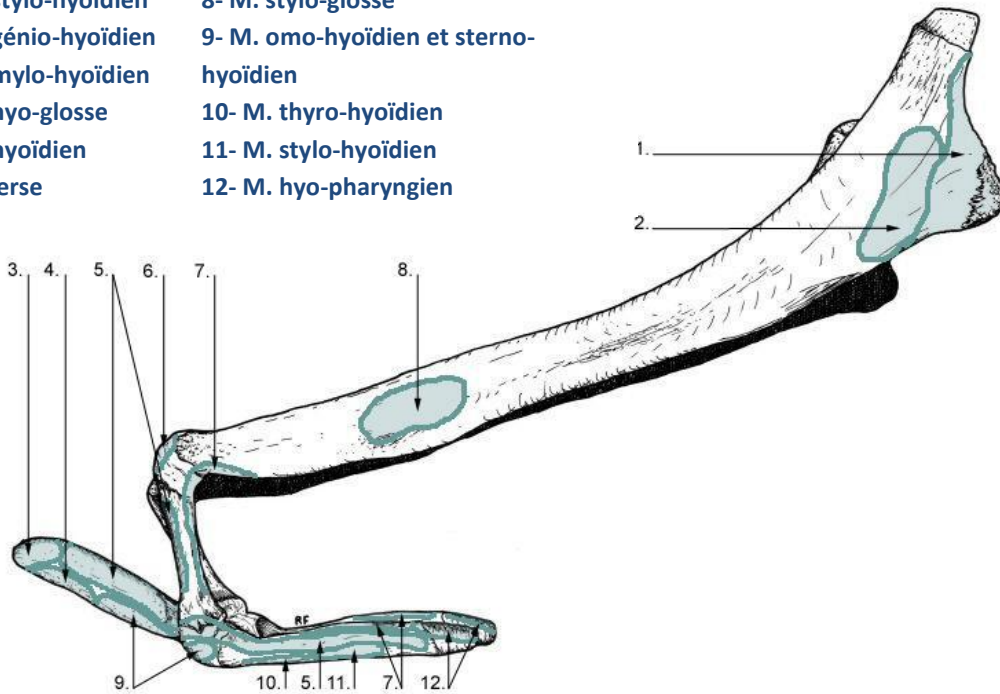


Figure 94 : Schéma des insertions musculaires de l'appareil hyoïdien (d'après Richard, 2007)



## Annexe 2 : Vaisseaux et nerfs profonds de la tête

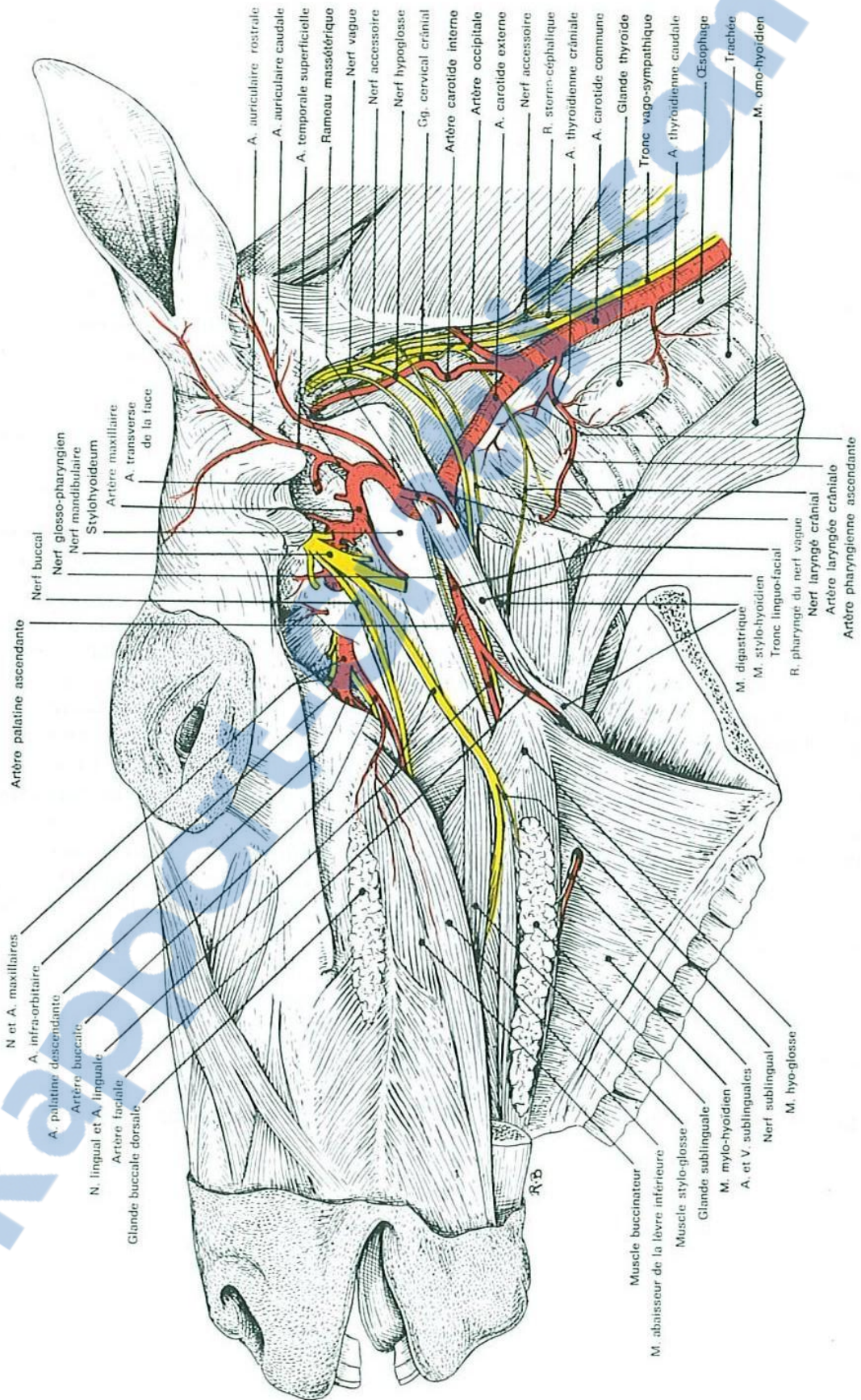


Figure 95 : Schéma des vaisseaux et nerfs profonds de la tête (d'après Barone, 1997)

## Annexe 3 : Description de l'effort demandé aux chevaux de course

### *Effort demandé aux trotteurs*

La carrière d'un trotteur débute dès l'année de ses 2 ans, âge à partir duquel il peut participer à des courses qualificatives, disputées sur 2000m. Une fois qualifiés, les trotteurs peuvent participer à des courses jusqu'à l'âge de 10 ans.

Notons que les trotteurs peuvent prendre part à des courses de trot attelé ou monté (en France essentiellement). Les distances à parcourir vont de 1600 à 4125m, mais sont le plus souvent comprises entre 2100 et 2800m. La vitesse sur ce type d'épreuve varie de 40 à 50 km/h, pour une durée d'effort comprise entre 2 et 5 minutes.

L'entraînement des trotteurs se fait en moyenne 5 jours par semaine, comprenant 2 à 3 promenades et 2 réelles séances de travail (Dahl, 2005 ; Sommaire, 2007).

- La promenade consiste en un travail régulier sur 45min à 1h, à une vitesse inférieure à 21 km/h. Environ 53% de la séance se déroule au pas, 37% au trot et 10% du temps est consacré à un travail au grand trot.
- Le travail d'allure peut consister selon les jours en un travail énergétique ou une séance à l'américaine. Le travail énergétique peut être continu ou fractionné et consiste à parcourir 3000 mètres en accélération progressive à une vitesse comprise entre 40 et 42 km/h, avec ou sans paliers. La séance américaine est un travail continu sur 6000 à 12 000 m à une vitesse comprise entre 30 et 37 km/h.

### *Effort demandé aux galopeurs*

Les courses de galop se divisent en deux catégories également : le plat et l'obstacle.

La carrière des galopeurs est plus courte que celle des trotteurs, puisqu'elle débute vers le même âge, à savoir 2 ans sur des courses de plat, mais ne dure que 2 à 3 ans.

Les courses de plat se déroulent sur des distances comprises entre 800 et 4000 m, la distance dite « classique » étant de 2400 m. La vitesse sur ce type d'épreuve varie de 53 à 63 km/h (Allen et al., 2010a).

Parmi les courses d'obstacle, sont distinguées 3 disciplines : les haies, le steeple-chase et le cross-country. Ces épreuves demandent une performance à la fois sur la vitesse mais aussi sur l'endurance, car les distances sont beaucoup plus longues. Les courses de haies se font sur 2800 à 5000 m et plus régulièrement entre 3500 et 3900 m, avec au minimum 7 haies identiques de 1,10m à franchir. Le steeple-chase comporte des obstacles plus hauts, plus complexes et plus nombreux et se dispute sur des distances plus importantes : 4400 m en moyenne. Enfin, le cross-country se déroule sur une distance très importante, allant de 5000 à 7300 m et est donc une épreuve très exigeante. Les vitesses sur les courses à obstacles sont plus faibles, avoisinant les 45 à 55 km/h (Allen et al., 2010a).

Les galopeurs sont entraînés 6 à 7 jours par semaine, sur des sessions d'1h à 1h30. Environ 82% de la séance se déroule au pas, 15% au trot et galop de chasse et 3% du temps est consacré à un travail au canter ou galop de vitesse. Selon les jours, le travail d'allure consiste en, soit 1200-2000m au galop de chasse à 24 km/h, soit 1000-1400m de canter à 38,4 km/h, soit 1000 à 1800m de galop de vitesse à 53,4 km/h (Sommaire, 2007). L'entraînement est souvent réalisé sur un terrain légèrement incliné, à des vitesses moyennes plus faibles que les vitesses moyennes de course (Allen et al., 2010a).

## Annexe 4 : Différents systèmes de gradation de la neuropathie laryngée récurrente

**Tableau 34 : Description des grades au repos dans le système à 4 grades** (d'après Hackett et al., 1991)

Grades au repos	Description
I	Abduction totale et synchrone des cartilages aryténoïdes.
II	Mouvement asynchrone du cartilage aryténoïde gauche indépendamment de la phase respiratoire. Abduction totale des cartilages.
III	Mouvement asynchrone du cartilage aryténoïde gauche. Asymétrie marquée par l'abduction partielle du cartilage aryténoïde gauche lors de la déglutition, l'occlusion nasale ou l'utilisation de stimulants respiratoires.
IV	Hémiplégie totale = Cartilage aryténoïde gauche en position médiale ou paramédiale et aucun mouvement de ce cartilage n'est induit par la déglutition, l'occlusion nasale ou l'utilisation de stimulants respiratoires.

**Tableau 35 : Description des grades au repos dans le système à 5 grades** (d'après Lane, 2003a)

Grades au repos	Description
I	Tous mouvements, adducteurs ou abducteurs, sont synchrones et symétriques.
II	Les mouvements majeurs sont symétriques. De façon transitoire, il peut être observé un défaut de synchronisation, un flottement ou un retard d'ouverture.
III	Asymétrie de l'ouverture laryngée due à une mobilité réduite du cartilage aryténoïde gauche et de la corde vocale associée. Une abduction totale et symétrique peut parfois être observée, notamment lors de la déglutition ou d'une occlusion nasale.
IV	Asymétrie permanente de l'ouverture laryngée, avec une mobilité active résiduelle du cartilage aryténoïde gauche et de la corde vocale associée.
V	Hémiplégie laryngée vraie = asymétrie permanente de l'ouverture laryngée sans aucune mobilité active résiduelle du cartilage aryténoïde gauche et de la corde vocale associée.

**Tableau 36 : Description des grades au repos dans le système à 6 grades** (d'après Dixon et al., 2003a, 2004)

Grades au repos	Description
0 (Normal)	Parfaite symétrie et synchronie des mouvements aryténoïdiens, abduction totale et bilatérale.
I (Normal)	Mouvements aryténoïdiens asynchrones +/- tremblement modéré du cartilage aryténoïde ou de la corde vocale, mais abduction totale et symétrique maintenue.
II (Parésie minime)	Asymétrie minime des cartilages aryténoïdes, abduction incomplète, ou complète mais transitoire.
III (Parésie modérée)	Evidente déficience de l'abduction et asymétrie des cartilages aryténoïdes.
IV (Parésie marquée)	Déficience marquée de l'abduction et asymétrie, très peu de mouvements aryténoïdiens.
V (Parésie totale)	Aucun mouvement aryténoïdien détectable.



## Annexe 5 : Conditions de réalisation des différentes études de prévalence

Tableau 37 : Conditions de réalisation des études de prévalence

Etudes	Période d'étude	Race	Age	Motif de consultation	Nombre	Type d'effort
<b>Mirazo et al. (2014)</b>	Novembre 2011 – Aout 2012	TB	2-9 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	52	<b>Endoscopie embarquée</b> (600 à 1600m)
<b>Allen et al. (2013)</b>	2010 - 2013	TB	?	- Tapis roulant	226	<b>Tapis roulant :</b> * Exercice : 1min à 6m/s, 1min à 8m/s, 1min à 10m/s (inclinaison 6°) jusqu'au point de fatigue
<b>Kelly et al. (2013)</b>	?	TB	< 2ans	Volontariat	57	<b>Endoscopie au repos avant et après exercice + Endoscopie embarquée :</b> * Longe au canter jusqu'au point de fatigue
<b>Kumas et al. (2013)</b>	Aout 2008 – Septembre 2009	TB, Ab	2-5 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	30	<b>Endoscopie embarquée :</b> * Echauffement de 30min avant l'endoscopie * Exercice : 800m de petit galop (canter), puis 400m de galop et 600m de galop à vitesse maximale
<b>Kaiseler et al. (2012)</b>	Juin 1992 – Octobre 2007	TB	2-4 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances - Bilan de routine - Prévente	587	<b>Endoscopie au repos</b> Examen de routine ou en vue des ventes
<b>Priest et al. (2012)</b>	Juin 2009 – Juillet 2010	SB	2-13 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances - Volontariat	46	<b>Courses qualificatives</b> (800, 1000 ou 1400m)
<b>Strand et al. (2012a)</b>	Janvier 1998 – Décembre 2006	SB	2-6 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	97	<b>Tapis roulant</b> , inclinaison de 3° : * 1 à 2 session(s) d'entraînement avant l'exercice * Exercice constant à 8-12m/s jusqu'au diagnostic ou atteinte du point de fatigue (environ 4 à 5min) → Particularité : driver avec longues rênes derrière le tapis roulant
		NCT	3-7 ans		88	

<b>Barakzai et al. (2011)</b>	1999 – 2009	TB, A	2-14 ans	- Faibles performances - Bruit respiratoire anormal à l'effort	281	<b>Endoscopie au repos + sur tapis roulant :</b> * Echauffement suivi d'une accélération rapide jusqu'à 12-14m/s, inclinaison 3-5° * Fin du test si diagnostic établi ou point de fatigue atteint
<b>Allen et al. (2010a,b)</b>	?	TB	2-8 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	104	<b>Endoscopie embarquée + tapis roulant :</b> * Exercice : 1min à 6m/s, 1min à 8m/s, 1min à 10m/s (inclinaison 6°) jusqu'au point de fatigue
<b>Garrett et al. (2010)</b>	1998 – 2001	TB	< 2ans	- Prévion de vente	2954	<b>Endoscopie au repos</b> A la demande de potentiels acheteurs
<b>Richard et al. (2010)</b>	Octobre 2006 – Février 2008	TF	2-8 ans	- Faibles performances	38	<b>Tapis roulant :</b> * 1 session d'entraînement 4h avant l'exercice * Exercice : 5min au trot puis 3 paliers de 2min chacun à 7, 9 et 11m/s, avec phases de récupération 2min à 4,5m/s (inclinaison 2°) * Pause d'1min pour placer l'endoscope * 4 <sup>e</sup> palier : augmentation progressive de la vitesse à partir de 9m/s, 0,5m/s toutes les 30 s jusqu'au point de fatigue (inclinaison 3°) * Récupération 5min à 4,5m/s
<b>Desmaizères et al. (2009)</b>	Février – Décembre 2008	TB, SB	2-15 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	68 = 29 TB + 39 SB	<b>Endoscopie embarquée :</b> * Echauffement de 5min * Exercice : 4min de trot ou galop, puis 1 à 3min de trot ou galop à grande vitesse
<b>Pollock et al. (2009)</b>	?	TB	2-6 ans	- A l'entraînement, sans course prévue dans les 5 jours	67	<b>Endoscopie embarquée :</b> * Exercice : 600-800m pas et trot, 800m canter et galop, pas Inclinaison 2°
<b>Couroucé-Malblanc et al. (2008)</b>	?	TF	2-9 ans	- Faibles performances	92	<b>Tapis roulant, inclinaison 1° :</b> * 3 sessions d'entraînement le matin avant l'exercice * Exercice : 10min au trot à 4,5m/s, puis 3 paliers de 3min chacun à 8,3, 9,5 et 10,5m/s * Pause d'1min pour placer l'endoscope * 4 <sup>e</sup> palier d'1min30 à 11-13m/s * Récupération 5min à 3,5-4,5m/s
<b>Couroucé-Malblanc et al. (2002)</b>	?	TF	2-7 ans	- Faibles performances	27	

<b>Boyle et al. (2006)</b>	Janvier 1998 – Décembre 2004	TB, SB	2-8 ans	- Cas rapportés de PC	44	<b>Tapis roulant :</b> * Echauffement : 1600m à 7m/s, puis pas à 1,5m/s jusqu'à ce que la FC soit inférieure à 100bpm * Exercice : jusqu'à atteindre une FC=200bpm (environ 2400m) SB : 11-14m/s TB : inclinaison 3°, 12-14,5m/s
<b>Lane et al. (2006a,b)</b>	1994 – 2004	TB	3-8 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	600	<b>Tapis roulant :</b> * Entrainement sur 2 à 3 jours * Echauffement : 20min sur le marcheur, puis 2min à 1,8m/s, 4min à 3,5m/s et 1min à 6-7m/s * Exercice : 1,5min à 6-7m/s, 2 paliers d'1min à 8 et 10m/s, puis augmentation progressive de la vitesse d'1m/s toutes les 1min jusqu'au point de fatigue (inclinaison 6°)
<b>Brown et al. (2005)</b>	Mars – Juin 2003	TB	2-5 ans	- Participation à une course de plat sur 1000 à 3200m	477	<b>Endoscopie au repos</b> Dans les 2h après la course (32 min en moyenne)
<b>Tan et al. (2005)</b>	Novembre 1997 – Septembre 2003	TB, SB	2-11 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	291 = 207 TB + 79 SB + 5 A	<b>Tapis roulant :</b> * Echauffement : augmentation progressive de la vitesse sur 1000m jusqu'à atteindre un petit galop (inclinaison 3° SB, 6° TB) * Mise en place de l'endoscope * Exercice : 12m/s jusqu'au point de fatigue
<b>Dixon et al. (2002)</b>	?	TB, A	2-15 ans	- Cas rapportés de RLN - Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	351	<b>Endoscopie au repos</b>
<b>Durando et al. (2002)</b>	Janvier 2000 – Juin 2001	TB, SB	1-6 ans	- Faibles performances	119 = 60 TB + 51 SB + 8 A	<b>Tapis roulant :</b> * Echauffement : 1600m à 7m/s, puis pas à 1,5m/s jusqu'à ce que la FC soit inférieure à 100bpm * Exercice : jusqu'à atteindre une FC=200bpm (environ 2400m) SB : 11-14m/s TB : inclinaison 3°, 12-14,5m/s

<b>Parente et al. (2002)</b>	1993 – 1998	TB, SB	2-6 ans	- Faibles performances	92 = 74 TB + 18 SB	<p><b>Tapis roulant :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Echauffement : 1600m à 7m/s</li> <li>* Mise en place de l'endoscope</li> <li>* Exercice :</li> </ul> <p>SB : 400m à 9m/s, 400m à 10m/s, 1600m à 11-14m/s, 400m à 10m/s  TB : inclinaison 3°, 400m à 11m/s, 400m à 12m/s, 1600m à 12-14.5m/s, puis inclinaison 0° et 400m à 12m/s</p>
<b>Dart et al. (2001)</b>	Avril 1998 – Mai 1999	TB, SB	2-8 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances	37 = 28 TB + 9 SB	<p><b>Tapis roulant :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Entraînement jusqu'à ce que le cheval soit confortable (1 à 2 jours)</li> <li>* Echauffement : 1000m à 8-10m/s (inclinaison : 3° SB, 6° TB)</li> <li>* Mise en place de l'endoscope</li> <li>* Exercice : 12m/s jusqu'au point de fatigue</li> </ul>
<b>King et al. (2001)</b>	Mars 1993 – Novembre 1997	TB, SB	2-8 ans	- Cas rapportés d'ADAF	52 = 38 TB + 12 SB + 1 A	<p><b>Tapis roulant :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* SB : 4min à 1,8m/s, 1min à 4,5m/s, 6min à 7m/s, repos jusqu'à ce que FC&lt;90bpm, 800 à 9m/s, 800m à 10m/s, 1600m à 11-14m/s, 800m à 10m/s</li> <li>* TB : 9min à 1,8m/s, 1min à 4,5m/s, 6min à 7m/s, repos jusqu'à ce que FC&lt;90bpm et inclinaison 3°, 800 à 9m/s, 800m à 11m/s, 800m à 12m/s, 1600m à 11-14.5m/s, 800m à 12m/s</li> </ul>
<b>Pierce et al. (2001)</b>	?	TB	< 2ans	- Vente de yearlings	816	<p><b>Endoscopie au repos</b></p> <p>Lors des ventes de yearlings</p>
<b>Stick et al. (2001)</b>	1997 – 2000	TB	< 2ans	- Vente de yearlings	427	<p><b>Endoscopie au repos</b></p> <p>Lors des ventes de yearlings</p>
<b>Martin et al. (2000)</b>	Aout 1992 – Avril 1996	TB, SB	2-6 ans	- Faibles performances - Eventuellement bruit respiratoire anormal à l'exercice	348	<p><b>Tapis roulant :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>* Echauffement : 1600m à 7m/s</li> <li>* Mise en place de l'endoscope</li> <li>* Exercice :</li> </ul> <p>SB : 400m à 9m/s, 400m à 10m/s, 1600m à 11-14m/s, 400m à 10m/s  TB : inclinaison 3° et 400m à 11m/s, 400m à 12m/s, 1600m à 12-14.5m/s, puis inclinaison 0° et 400m à 12m/s</p>

<b>Hobo et al. (1995)</b>	?	TB	3->6 ans	- Toux ou bruit respiratoire anormal	350	<b>Endoscopie au repos</b> Au moins 2h après un effort
<b>Kannegieter et al. (1995)</b>	?	TB, SB	2-7 ans	- Bruit respiratoire anormal à l'effort - Faibles performances - Suivi post-chirurgie	100 = 77 TB + 23 SB	<b>Tapis roulant :</b> * Entraînement : 1 à 2 sessions en général * Exercice : pas d'inclinaison, 14m/s jusqu'à ce que le cheval présente un bruit respiratoire anormal ou atteigne son point de fatigue
<b>Rakestraw et al. (1991)</b>	Mai – Novembre 1989	TB, SB	2-17 ans	- Evaluation des voies respiratoires supérieures	49 = 25 TB + 18 SB + 6 A	<b>Tapis roulant :</b> * Exercice : 4min à 4m/s, 1min à 6m/s, 1min à 8m/s, 2 min à 8,5m/s (inclinaison à 3° après 3min)
<b>Morris et al. (1990)</b>	Janvier 1988 – Septembre 1989	TB, SB	2-6 ans	- Faibles performances	275 = 226 SB, 49 TB	<b>Tapis roulant :</b> * Exercice : 9 à 13,5m/s (inclinaison : 3° SB, 6° TB) jusqu'au point de fatigue

TB (Thoroughbred) = Pur-sang, SB (Standardbred) = Trotteur américain ; TF = Trotteur français ; Ab = Pur-sangs arabes ; A = autres races



## BIBLIOGRAPHIE

- AINSWORTH DM, HACKETT RP (2004). Disorders of the respiratory system. In: *Equine Internal Medicine*. 2<sup>nd</sup> edition. Elsevier Saunders, p 289-353.
- AINSWORTH DM (2008). Lower airway function: responses to exercise and training. In: *Equine Exercise Physiology*. 1<sup>st</sup> edition, Elsevier Saunders, p 193-211.
- AITKEN MR, PARENTE EJ (2011). Epiglottic abnormalities in mature nonracehorses: 23 cases (1990-2009). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **12**, 1634-1638.
- ALBERT N (2009). *Utilisation pratique du tapis roulant à grande vitesse dans l'évaluation du cheval athlète*. Thèse de doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil, 92p.
- ALLEN KJ (2010). Laryngeal paralysis secondary to lead toxicosis. *Equine vet. J.*, **22**, 182-186.
- ALLEN KJ, FRANKLIN SH (2010a). Comparisons of overground endoscopy and treadmill endoscopy in UK Thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, **42**, 186-191.
- ALLEN KR, FRANKLIN SH (2010b). Assessment of the exercise tests used during overground endoscopy in UK Thoroughbred racehorses and how these may affect the diagnosis of dynamic upper respiratory tract obstructions. *Equine vet. J.*, **42**, 587-591.
- ALLEN KJ, FRANKLIN SH (2013). Characteristics of palatal instability in Thoroughbred racehorses and their association with the development of dorsal displacement of the soft palate. *Equine vet. J.*, **45**, 454-459.
- ANDERSON BH, KANNEGIETER NJ, GOULDEN BE (1997). Endoscopic observations on laryngeal symmetry and movements in young racing horses. *New Zealand Vet. J.*, **45**, 188-192.
- ANDERSON BH (2007). Recurrent laryngeal neuropathy: clinical aspects and endoscopic diagnosis. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 483-495.
- ARCHER D (2014). Ultrasonography of the head. In: *Atlas of equine ultrasonography*. Wiley Blackwell, p. 213.
- BAKER GJ (1982). Laryngeal asynchrony in the horse: definition and significance. In: *Proceedings of the 1<sup>st</sup> International Conference on Equine exercise physiology*, Granta Publications, Cambridge, p 46-50.
- BARAKZAI S (2006). Larynx. In: *Handbook of Equine Respiratory Endoscopy*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p. 67-87.
- BARAKZAI S (2007). Diagnostic techniques – Treadmill endoscopy. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 235-247.
- BARAKZAI S, McALLISTER H (2007). Radiography and radiology of the respiratory tract. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 151-174.
- BARAKZAI SZ, BODEN LA, DIXON PM (2009). Race performance after laryngoplasty and ventriculocordectomy in National Hunt racehorses. *Vet. Surg.*, **38**, 941-945.

- BARAKZAI S, DIXON PM (2011). Correlation of resting and exercising endoscopic findings for horses with dynamic laryngeal collapse and palatal dysfunction. *Equine vet. J.*, **43**, 18-23.
- BARAKZAI S, CHEETHAM J (2012). Endoscopic examination of exercising horses: effects on diagnosis and treatment of upper respiratory tract disorders. *Equine vet. J.*, **44**, 501-503.
- BARONE R, TAGAND R (1954). *Anatomie des équidés domestiques*. Tome 1 : Splanchnologie et angéiologie. Fascicule I : Appareil digestif. Lyon : Imprimeries des beaux-arts.
- BARONE R, TAGAND R (1955). *Anatomie des équidés domestiques*. Tome 2 : Splanchnologie et angéiologie. Fascicule II : Appareil respiratoire. Lyon : Imprimeries des beaux-arts, 180p.
- BARONE R (1997). *Anatomie comparée des mammifères domestiques*. Tome 3 : Splanchnologie I. Appareil digestif. Appareil respiratoire. Paris : Vigot, 855p.
- BOLES CL, RAKER CW, WHEAT JF (1978). Epiglottic entrapment by arytenoepiglottic folds in the horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **172**, 338-342.
- BORGES AS, WATANABE MJ (2011). Guttural pouch diseases causing neurologic dysfunction in the horse. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **27**, 545-572.
- BOURDELLE E, BRESSOU C (1972). *Anatomie régionale des animaux domestiques*. Tome I : Equidés. Fascicule II : Tête et encolure. 2<sup>e</sup> édition. Paris : Baillièrre et fils, 268p.
- BOUVET C (2012). *Etude des modalités d'ouverture des orifices pharyngiens des poches gutturales du cheval au repos, au pas et au trot par utilisation de l'endoscopie embarquée*. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon I, 162p.
- BOYKO AR, BROOKS SA, BEHAN-BRAMAN A, CASTELANO M, CORY E, OLIVEIRA KC, SWINBURNE JE, TODHUNTER RJ, ZHANG Z, AINSWORTH DM, ROBINSON DE (2014). Genomic analysis establishes correlation between growth and laryngeal neuropathy in Thoroughbreds. *BMC Genomics*, 15:259.
- BOYLE AG, MARTIN BB, DAVIDSON EJ, DURANDO MM, BIRKS EK (2006). Dynamic pharyngeal collapse in racehorses. *Equine vet. J., Suppl.*, **36**, 546-550.
- BROWN JA, HINCHCLIFF KW, JACKSON MA, DREDGE AF, O'CALLAGHAN PA, McCAFFREY JP, SCLOCOMBE RF, CLARKE AF (2005). Prevalence of pharyngeal and laryngeal abnormalities in Thoroughbreds racing in Australia, and their association with performance. *Equine vet. J.*, **37**, 397-401.
- BUDRAS KD, SACK WO, ROCK S (2009). *Anatomy of the horse*. 5th edition. Hannover: Schlütersche. 199p. ISBN 978-3-89993-044-3.
- BURNS J (2004). Endoscopic instrumentation. In: *Atlas of equine endoscopy*. 1<sup>st</sup> edition. Mosby Elsevier, p. 3-27.
- BUTLER JA, COLLES CM, DYSON SJ, KOLD SE, POULOS PW (2000). *Clinical radiology of the horse*. 2<sup>nd</sup> edition. Blackwell science: Oxford. 614p. ISBN 0-632-05268-6.
- BYARS D (2004). Pharyngoscopy and laryngoscopy. In: *Atlas of equine endoscopy*. 1<sup>st</sup> edition. Mosby Elsevier, p. 55-81.
- CAHILL JI, GOULDEN BE (1986a). Equine laryngeal hemiplegia. Part I. A light microscopic study of peripheral nerves. *N. Z. Vet. J.*, **34**, 161-169.

- CAHILL JI, GOULDEN BE (1986b). Equine laryngeal hemiplegia. Part II. An electron microscopic study of peripheral nerves. *N. Z. Vet. J.*, **34**, 170-175.
- CAHILL JI, GOULDEN BE (1986c). Equine laryngeal hemiplegia. Part III. A teased fibre study of peripheral nerves. *N. Z. Vet. J.*, **34**, 181-185.
- CAHILL JI, GOULDEN BE (1986d). Equine laryngeal hemiplegia. Part IV. Muscle pathology. *N. Z. Vet. J.*, **34**, 186-190.
- CARR EA, SPIER SJ, KORTZ GD, HOFFMAN EP (1996). Laryngeal and pharyngeal dysfunction in horses homozygous for hyperkalemic periodic paralysis. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **209**, 798-803.
- CEHAK A, ROHN K, BARTON AK, STADLER P, OHNESORGE B (2010). Effect of head and neck position on pharyngeal diameter in horses. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **51**, 491-497.
- CHALMERS HJ, CHEETHAM J, YEAGER AE, DUCHARME NG (2006). Ultrasonography of the equine larynx. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **47**, 476-481.
- CHALMERS HJ, YEAGER AE, DUCHARME N (2009). Ultrasonographic assessment of laryngo-hyoid position as a predictor of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **50**, 91-96.
- CHALMERS HJ (2012a). Diagnostic techniques in equine upper respiratory tract disease: Ultrasonographic examination of the upper airway. In: *Equine Surgery*. 4<sup>th</sup> edition. Elsevier Saunders, p 546-552.
- CHALMERS HJ, YEAGER AE, CHEETHAM J, DUCHARME NG (2012b). Diagnostic sensitivity of subjective and quantitative laryngeal ultrasonography for recurrent laryngeal neuropathy in horses. *Vet. Radiol. Ultrasound*, **53**, 660-666.
- CHEETHAM J, PIGOTT JH, THORSON LM, MOHAMMED HO, DUCHARME NG (2008). Racing performance following the laryngeal tie-forward procedure: A case-controlled study. *Equine vet. J.*, **40**, 501-507.
- CHEETHAM J, PIGOTT JH, HERMANSON JW, CAMPOY L, SODERHOLM LV, THORSON LM, DUCHARME NG (2009). Role of the hypoglossal nerve in equine nasopharyngeal stability. *J. Appl. Physiol.*, **107**, 471-477.
- CHRISTLEY RM, HODGSON DR, EVANS DL, ROSE RJ (1997). Cardiorespiratory responses to exercise in horses with different grades of idiopathic laryngeal hemiplegia. *Equine vet. J.*, **29**, 6-10.
- CLAYTON HM, FLOOD PF, ROSENSTEIN DS (2005). *Clinical anatomy of the horse*. London: Mosby Elsevier. 122p. ISBN 978-0-7234-3302-6.
- COOK WR (1988). Diagnosis and grading of hereditary recurrent laryngeal neuropathy in the horse. *Equine vet. Science*, **8**, 432-455.
- COUROUCE-MALBLANC A, PRONOST S, FORTIER G, CORDE R, ROSSIGNOL F (2002). Physiological measurements and upper and lower respiratory tract evaluation in French Standardbred Trotters during a standardized exercise test on the treadmill. *Equine vet. J., Suppl.*, 402-407.
- COUROUCE-MALBLANC A, FORTIER G, PRONOST S, CORDE R, ROSSIGNOL F, DENIAU V (2008). Paramètres physiologiques et évaluation des voies respiratoires supérieures et profondes chez des chevaux trotteurs soumis à un exercice standardisé sur tapis roulant. *Bull. Acad. Vét. France*, **161**, 351-358.

COUROUCE-MALBLANC A, DENIAU V (2009). L'endoscopie au repos dans le diagnostic des affections respiratoires supérieures et inférieures et dans le cadre de la visite d'achat. *Proceeding du 11<sup>e</sup> congrès de médecine et chirurgie équine*, 15-17 décembre 2009, Genève. IVIS website, 22p.

DAHL S (2005). *Contribution à l'étude de la récupération active chez le trotteur français à l'entraînement*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 166p.

DART AJ, DOWLING BA, HODGSON DR, ROSE RJ (2001). Evaluation of high-speed treadmill videoendoscopy for diagnosis of upper respiratory tract dysfunction in horses. *Aust. Vet. J.*, **79**, 109-112.

DAVENPORT-GOODALL CLM, PARENTE EJ (2003). Disorders of the larynx. *Vet. Clin. Equine*, **19**, 169-187.

DERKSEN FJ, HOLCOMBE SJ, HARTMANN W, ROBINSON NE, STICK JA (2001). Spectrum analysis of respiratory sounds in exercising horses with experimentally induced laryngeal hemiplegia or dorsal displacement of the soft palate. *Am. J. Vet. Res.*, **62**, 659-664.

DERKSEN FJ (2007). Evaluation of upper respiratory tract sounds. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 249-254.

DERKSEN FJ (2012a). Overview of the upper airway function. In: *Equine Surgery*. 4<sup>th</sup> edition. Elsevier Saunders, p 530-535.

DERKSEN FJ (2012b). Diagnostic techniques in equine upper respiratory tract disease: Sound analysis. In: *Equine Surgery*. 4<sup>th</sup> edition. Elsevier Saunders, p 542-545.

DESMAIZIERES LM, SERRAUD N, PLAINFOSSE B, MICHEL A, TAMZALI Y (2009). Dynamic respiratory endoscopy without treadmill in 68 performance Standardbred, Thoroughbred and saddle horses under natural training conditions. *Equine vet. J.*, **41**, 347-352.

DIXON PM, MCGORUM BC, ELSE RW (1993). Cricopharyngeal-laryngeal dysplasia in a horse with sudden clinical onset idiopathic laryngeal hemiparesis. *N. Z. vet. J.*, **41**, 134-138.

DIXON PM (1995). A review of the role of the epiglottis in equine upper airway obstruction. *Equine vet. Educ.*, **7**, 131-139.

DIXON PM, MCGORUM BC, RAILTON DI, HAWE C, TREMAINE WH, PICKLES K, McCANN JL (2001). Laryngeal paralysis: a study of 375 cases in a mixed-breed population of horses. *Equine vet. J.*, **33**, 452-458.

DIXON PM, MCGORUM BC, RAILTON DI, HAWE C, TREMAINE WH, PICKLES K, McCANN JL (2002). Clinical and endoscopic evidence of progression in 152 cases of equine recurrent laryngeal neuropathy (RLN). *Equine vet. J.*, **34**, 29-34.

DIXON PM (2003a). Endoscopic grading systems for laryngeal paralysis – 6 grade system. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 26-27.

DIXON PM, ROBINSON NE, WADE JF, HAVEMEYER FOUNDATION (2003b). In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, 102 p.

DIXON PM, MCGORUM BC, RAILTON DI, HAWE C, TREMAINE WH, PICKLES K, McCANN JL (2004). Clinical and endoscopic evidence of progressive recurrent laryngeal neuropathy (RLN) in 52 horses. *Equine vet. J.*, **34**, 23-29.

DIXON PM, HAHN CN, BARAKZAI S (2009). Recurrent laryngeal neuropathy (RLN) research: Where are we and to where are we heading ? *Equine vet. J.*, **41**, 324-327.

DIXON PM (2010). Arytenoid paresis/paralysis – Etiology. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

DODMAN NH, KOBLIK PD, COURT MH (1986). Retroversion of the epiglottis as a complication of endotracheal intubation in the horse: a pilot study. *Vet. Surg.*, **15**, 275-278.

DUBREUCQ C, CHATARD JC, COUROUCE A, AUVINET B (1995). Reproducibility of a standardised exercise test for Standardbred trotters under field conditions. *Equine vet. J.*, **18**, 108-112.

DUCHARME NG, HACKETT RP, FUBINI SL, ERB HN (1991). The reliability of endoscopic examination in assessment of laryngeal function in horses. Part II: Side of examination, influence of re-examination, and sedation. *Vet. Surg.*, **20**, 180-184.

DUCHARME NG, TULLENNERS E (1996). Diagnosis and treatment of upper respiratory tract obstructions in Thoroughbred racehorses. In: *Proceedings of 6<sup>th</sup> Annual Am. Coll. Vet. Surg. Symp.*, p185-187.

DUCHARME NG, HACKETT RP, STICK JA (1998). Treadmill diagnostics for upper airway abnormalities. In: *Current Techniques in Equine Surgery and Lameness*. Elsevier Saunders, p. 119-121.

DUCHARME NG, HACKETT RP, WOODIE JB, DYKES N, ERB HN, MITCHELL LM, SODERHOLM LV (2003a). Investigations into the role of the thyrohyoid muscles in the pathogenesis of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Equine vet. J.*, **35**, 258-263.

DUCHARME NG (2003b). 4-grade system for equine laryngeal function. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket: R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 21-23.

DUCHARME NG (2010a). Arytenoid paresis/paralysis – Diagnosis. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

DUCHARME NG (2010b). Diagnosis of DDSP. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

DUNCAN ID, GRIFFITHS IR, McQUEEN A, BAKER GO (1974). The pathology of equine laryngeal hemiplegia. *Acta neuropath.*, **27**, 337-348.

DUNCAN ID, BAKER GJ, HEFFRON CJ, GRIFFITHS IR (1977). A correlation of the endoscopic and pathological changes in subclinical pathology of the horse's larynx. *Equine vet. J.*, **9**, 220-225.

DUNCAN ID, GRIFFITHS IR, MADRID RE (1978). A light and electron microscopic study of the neuropathy of equine idiopathic laryngeal hemiplegia. *Neuropathology and applied Neurobiology*, **4**, 483-501.

DUNCAN ID, BROOK D (1985). Bilateral laryngeal paralysis in the horse. *Equine vet. J.*, **17**, 228-233.

DUNCAN ID, BACKER GJ (1987). Experimental crush of the equine recurrent laryngeal nerve: a study of normal and aberrant reinnervation. *Am. J. Vet. Res.*, **48**, 431-438.

DUNCAN ID, AMUNDSON J, CUDDON PA, SUFIT R, JACKSON KF, LINDSAY WA (1991a). Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx I: muscle pathology. *Equine vet. J.*, **23**, 94-98.

DUNCAN ID, REIFENRATH P, JACKSON KF, CLAYTON M (1991b). Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx II: nerve pathology. *Equine vet. J.*, **23**, 99-103.

DUNCAN ID (1992). Determination of the early age of onset of equine recurrent laryngeal neuropathy. 2. Nerve pathology. *Acta. Neuropathol.*, **84**, 316-321.

DUPUIS MC (2006). *Module d'enseignement interactif sur la réalisation de l'examen endoscopique des voies respiratoires supérieures du cheval*. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude-Bernard – Lyon I, 107p.

DURANDO MM, MARTIN BB, HAMMER EJ, LANGSAM SP, BIRKS EK (2002). Dynamic upper airway changes and arterial blood gas parameters during treadmill exercise. *Equine vet. J., Suppl.* **34**, 408-412.

EMBERTSON RM (1997). Evaluation of the upper respiratory tract in the immature horse. In: *Proceedings of Dubai Internal Equine Symposium*. USA. pp 345-399.

EPSTEIN KL, PARENTE EJ (2007). Epiglottic fold entrapment. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 459-465.

FRANKLIN SH, NAYLOR JRJ, LANE JG (2002). Effect of dorsal displacement of the soft palate on ventilation and airflow during high-intensity exercise. *Equine vet. J., Suppl.* **34**, 379-383.

FRANKLIN SH, PRICE C, BURN JF (2004). The displaced equine soft palate as a source of abnormal respiratory noise during expiration. *Equine vet. J.*, **36**, 590-594.

FRANKLIN SH, NAYLOR JRJ, LANE JG (2006). Videoendoscopic evaluation of the upper respiratory tract in 93 sport horses during exercise testing on a high-speed treadmill. *Equine vet. J., Suppl.* **36**, 540-545.

FRANKLIN SH (2008). Dynamic collapse of the equine upper respiratory tract: A review. *Equine vet. Educ.*, **20**, 212-224.

FULTON IC, ANDERSON BH, STICK JA, ROBERTSON JT (2012). Larynx. In: *Equine Surgery*. 4<sup>th</sup> edition. Elsevier Saunders, p 592-622.

GARRETT KS, WOODIE JB, EMBERTSON RM, PEASE AP (2009). Diagnosis of laryngeal dysplasia in five horses using magnetic resonance imaging and ultrasonography. *Equine vet. J.*, **41**, 766-771.

GARRETT KS, PIERCE SW, EMBERTSON RM, STROMBERG AJ (2010). Endoscopic evaluation of arytenoids function and epiglottic structure in Thoroughbred yearlings and association with racing performance at two to four years of age: 2,954 cases (1998-2001). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **236**, 669-673.

GARRETT KS, WOODIE JB, EMBERTSON RM (2011). Association of treadmill upper airway endoscopic evaluation with results of ultrasonography and resting upper airway endoscopic evaluation. *Equine vet. J.*, **43**, 365-371.

GARRETT KS, EMBERTSON RM, WOODIE JB, CHEETHAM J (2013). Ultrasound features of arytenoids chondritis in Thoroughbred horses. *Equine vet. J.*, **45**, 598-603.

GERBER V, TESSIER C, MARTI E (2014). Genetics of upper and lower airway diseases in the horse. *Equine vet. J.*

GOULDEN BE, ANDERSON LJ, DAVIES AS, BARNES GR (1976). Rostral displacement of the palatopharyngeal arch: a case report. *Equine vet. J.*, **8**, 95-98.

HACKETT RP, DUCHARME NG, FUBINI SL, ERB HN (1991). The reliability of endoscopic examination in assessment of laryngeal function in horses. Part I: Development of a laryngeal grading system. *Vet. Surg.*, **20**, 174-179.

HAHN C, MAYHEW J (2007). Idiopathic recurrent laryngeal neuropathy: etiopathogenesis. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 473-478.

HAHN C, MATIASEK K, DIXON PM, MOLONY V, RODENACK K, MAYHEW IG (2008). Histological and ultrasctructural evidence that recurrent laryngeal neuropathy is a bilateral mononeuropathy limited to recurrent laryngeal nerves. *Equine vet. J.*, **40**, 666-672.

HAMMER EJ, TULLENERS EP, PARENTE EJ, MARTIN BB (1998). Videoendoscopic assessment of dynamic laryngeal function during exercise in horses with grade-III left laryngeal hemiparesis at rest: 26 cases (1992-1995). *J. Am. Vet. Med. Ass.*, **212**, 399-403.

HARDY J (1991). Upper respiratory obstruction in foals, weanlings, and yearlings. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **7**, 105-122.

HARRISON GD, DUNCAN ID, CLAYTON MK (1992). Determination of the early age of onset of equine recurrent laryngeal neuropathy. 1. Muscle pathology. *Acta. Neuropathol.*, **84**, 307-315.

HAWKINS JF, TULLENERS EP, ROSS MW, EVANS LH, RAKER CW (1997). Laryngoplasty with or without ventriculectomy for treatment of left laryngeal hemiplegia in 230 racehorses. *Vet. Surg.*, **26**, 484-491.

HAWKINS JF (2015). *Advances in Equine upper respiratory surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Wiley Blackwell. 296p. ISBN 978-0-470-95960-2.

HAY WP, TULLENERS E (1993). Excision of intralaryngeal granulation tissue in 25 horses using a neodmium:YAG laser (1986 to 1991). *Vet. Surg.*, **22**, 129-134.

HAYNES PF, SNIDER TG, McCLURE JR, McCLURE JJ (1980). Chronic chondritis of the equine arytenoids cartilage. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **177**, 1135-1142.

HAYNES PF (1981). Persistent dorsal displacement of the soft palate associated with epiglottic shortening in two horses. *J. Am. vet. med. Assoc.*, **179**, 677-681.

HAYNES PF, BEADLE RE, McCLURE JR, ROBERTS ED (1990). Soft palate cysts as a cause of pharyngeal dysfunction in two horses. *Equine vet J.*, **22**, 369-371.

HENDERSON CE, SULLIS KE, BROWN JA (2007). Transendoscopic, laser-assisted ventriculocordectomy for treatment of left laryngeal hemiplegia in horses: 22 cases (1999-2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **231**, 1868-1872.

HOBO S, MATSUDA Y, YOSHIDA K (1995). Prevalence of upper respiratory tract disorders detected with a flexible videoendoscope in Thoroughbred racehorses. *J. Vet. Med. Sci.*, **57**, 409-413.

HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, STICK JA, ROBINSON NE (1997a). Effects of bilateral hypoglossal and glossopharyngeal nerve blocks on epiglottic and soft palate position in exercising horses. *Am. J. vet. Res.*, **58**, 1022-1026.

HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, STICK JA, ROBINSON NE (1997b). Effect of bilateral tenectomy of the tensor veli palatini muscle on soft palate function in horses. *Am. J. vet. Res.*, **58**, 317-321.

HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, STICK JA, ROBINSON NE (1998). Effect of bilateral blockade of the pharyngeal branch of the vagus nerve on soft palate function in horses. *Am. J. vet. Res.*, **59**, 504-508.

HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, STICK JA, ROBINSON NE (1999). Pathophysiology of dorsal displacement of the soft palate in horses. *Equine vet. J., Suppl.*, **30**, 45-48.

HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, BERNEY C, BECKER AC, HORNER NT (2001). Effect of topical anesthesia of the laryngeal mucosa on upper airway mechanics in exercising horses. *Am. J. Vet. Res.*, **62**, 1706-1710.

HOLCOMBE SJ, CORNELISSE CJ, BERNEY CE (2002). Electromyographic activity of the hyoepiglotticus muscle and control of epiglottic position in horses. *Am. J. Vet. Res.*, **63**, 1617-1622.

HOLCOMBE SJ, DUCHARME NG (2007). Disorders of the nasopharynx and soft palate. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 437-457.

HOLCOMBE SJ, DUCHARME NG (2008). Upper airway function of normal horses during exercise. In *Equine exercise physiology*. Philadelphia: Elsevier Saunders, p. 170-192.

HOLCOMBE SJ (2010a). Functional anatomy of the nasopharynx. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

HOLCOMBE SJ (2010b). Functional anatomy of the larynx. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

HOLCOMBE SJ (2010c). Anatomy of the upper airway: an overview. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

IVANCICH-RICHER S (2002). *Les affections laryngo-pharyngées chez le cheval induisant un bruit respiratoire à l'exercice, appelé cornage*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 163p.

KAISELER PH, DZYEKANSKI B, SCHIEFELBEIN R, SILVEIRA RG, PIMPAO CT, MICHELOTTO PV (2012). Upper airway evaluations of Thoroughbred racehorses in a private clinic in Curitiba, Brazil – Resting endoscopic findings in 587 horses. *Archives of Veterinary Science*, **17**, 1-9.

KANNEGIETER NJ, DORE ML (1995). Endoscopy of the upper respiratory tract during treadmill exercise: a clinical study of 100 horses. *Aust. Vet. J.*, **72**, 101-107.

KELLY PG, REARDON RJM, JOHNSTON MS, POLLOCK PJ (2013). Comparison of dynamic and resting endoscopy of the upper portion of the respiratory tract in 57 Thoroughbred yearlings. *Equine vet. J.*, **45**, 700-704.

KING CM, EVANS DL, ROSE RJ (1995). Acclimation to treadmill exercise. *Equine vet. J., Suppl.* **18**, 453-456.



- KING DS, TULLENERS E, MARTIN BB, PARENTE EJ, BOSTON R (2001). Clinical experiences with axial deviation of the aryepiglottic folds in 52 racehorses. *Vet. Surg.*, **30**, 151-160.
- KLEIN HJ, DEEGEN E, STOCKHOFE N, WISSDORF H (1989). Rostral displacement of the palatopharyngeal arch in a seven-month-old Hanoverian colt. *Equine vet. J.*, **21**, 382-383.
- KOCH DB, TATE LP (1978). Pharyngeal cysts in horses. *J. Am. vet. med. Ass.*, **173**, 860-862.
- KUMAS C, MADEN M (2013). Evaluation of the dynamic (overground) endoscopy procedure in the diagnosis of upper respiratory tract diseases affecting performance of racehorses. *Kafkas Univ. Vet. Fak. Derg.*, **19**, 55-60.
- LANE JG, ELLIS DR, GREET TRC (1987). Observations on the examination of Thoroughbred yearlings for idiopathic laryngeal hemiplegia. *Equine vet. J.*, **19**, 531-536.
- LANE JG (1993). Equine recurrent laryngeal neuropathy (RLN). In: *Proceedings of the 15<sup>th</sup> Bain - Fallon Memorial Lecture*, Canberra, Australia. *Aust. Equine vet. Ass.*, 173-192.
- LANE JG (2003a). 5-point grading system of laryngeal function in horses during quiet breathing. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 24-25.
- LANE JG (2003b). Long-term longitudinal study of laryngeal function in 187 foals. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 31-32.
- LANE JG (2003c). Differences between resting and treadmill endoscopic findings in regard to RLN. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 47-48.
- LANE JG (2003d). Non-RLN upper respiratory tract disorders found in a survey of 3497 Thoroughbred yearlings. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket : R&W Publications (Newmarket) Limited, p. 49-50.
- LANE JG, BLADON B, LITTLE DR, NAYLOR JR, FRANKLIN SH (2006a). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 1: Observations during high-speed treadmill endoscopy of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, **38**, 396-399.
- LANE JG, BLADON B, LITTLE DR, NAYLOR JR, FRANKLIN SH (2006b). Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 2: Comparison of endoscopic findings at rest and during high-speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine vet. J.*, **38**, 401-408.
- LANE JG (2007). Fourth branchial arch defects. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 467-472.
- LOEW FM (1973). Thiamin and equine laryngeal hemiplegia. *Vet. Rec.*, **92**, 372-373.
- LUMSDEN JM, STICK JA, CARON J, NICKELS FA, BROWN CM, GODBER LM, DERKSEN FJ (1995). Upper airway function in performance horses: videoendoscopy during high-speed treadmill exercise. *Comp. Cont. Ed.*, **17**, 1134-1143.

- MARTIN BB, REEF VB, PARENTE EJ, SAGE AD (2000). Causes of poor performance of horses during training, racing, or showing: 348 cases (1992-1996). *J. Am. vet. med. Assoc.*, **216**, 554-558.
- MAYHEW IG (2003). Neurology of recurrent laryngeal neuropathy and the thoraco-laryngeal reflex. In: *Proceedings of a workshop on Equine Recurrent Laryngeal Neuropathy*, 7-10 September 2003, Stratford-upon-Avon, UK. Newmarket: R&W Publications (Newmarket) Limited, 102 p.
- McGORUM BC, MURPHY D, LOVE S, MILNE EM (1999). Clinicopathological features of equine primary hepatic disease: a review of 50 cases. *Vet. Rec.*, **145**, 134-139.
- McGORUM BC (2007). Laryngeal paralysis with known and suspected causes. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 479-481.
- McGORUM BC, DIXON PM (2007). Clinical examination of the respiratory tract. In: *Equine Respiratory Medicine and Surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Elsevier Saunders, p 103-117.
- MIRAZO J, PAGE P, RUBIO-MARTINEZ L, MARAIS HJ, LYLE C (2014). Dynamic upper respiratory abnormalities in Thoroughbred racehorses in South Africa. *J. South. Africa Vet. Assoc.*, **85**, 1-6.
- MOORMAN VJ, MARSHALL JF, JANN HW (2007). Persistent dorsal displacement of the soft palate attributable to a frenulum of the epiglottis in a racing Thoroughbred. *J. Am. vet. med. Assoc.*, **231**, 751-754.
- MORRIS EA, SEEHERMAN HJ (1990). Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **196**, 431-438.
- O'NEILL HD, BALLEGEER EA, DE FEIJTER-RUPP HL, STICK JA, DERKSEN FJ, ROBINSON NE (2014). Ultrasound-guided biopsy of the cricoaryténoideus lateralis muscle: technique and safety in horses. *Equine vet. J.*, **46**, 244-248.
- Online Veterinary Anatomy Museum: Anatomy of the equine larynx* [en ligne]. University College Dublin. Disponible sur : <http://www.onlineveterinaryanatomy.net/content/anatomy-equine-larynx> (consulté le 18/03/2014).
- PARENTE EJ (1996). Testing methods for exercise intolerance in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **12**, 421-433.
- PARENTE EJ, MARTIN BB, TULLENERS EP (1998). Epiglottic retroversion as a cause of upper airway obstruction in two horses. *Equine vet. J.*, **30**, 270-272.
- PARENTE EJ, MARTIN BB, TULLENERS EP, ROSS MW (2002). Dorsal displacement of the soft palate in 92 horses during high-speed treadmill examination (1993-1998). *Vet. Surg.*, **31**, 507-512.
- PARENTE EJ (2004). Treadmill endoscopy. *Equine vet. Educ.*, **16**, 250-254.
- PARENTE EJ (2010). Arytenoid chondritis. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.
- PAVAUX C (1987). *Splanchnologie des animaux domestiques*. Fascicule I : Appareil digestif. Appareil respiratoire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. 303p.

- PERKINS JD, SALZ RO, SCHUMACHER J, LIVESEY L, PIERCY RJ, BARAKZAI S (2009). Variability of resting endoscopic grading for assessment of recurrent laryngeal neuropathy in horses. *Equine vet. J.*, **41**, 342-346.
- PETSCHE VM, DERKSEN FJ, BERNEY CE, ROBINSON NE (1995). Effect of head position on upper airway function in exercising horses. *Equine vet. J., Suppl.* **18**, 18-22.
- PIERCE SW, EMBERTSON RM (2001). Correlation of racing performance to yearling endoscopic evaluation. In: *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, **47**, p113-114.
- PIGOTT JH, DUCHARME NG, MITHELL LM, SODERHOLM LV, CHEETHAM J (2010). Incidence of swallowing during exercise in horses with dorsal displacement of the soft palate. *Equine vet. J.*, **42**, 732-737.
- POLLOCK PJ, REARDON RJM, PARKIN TDH, JOHNSON MS, TATE J, LOVE S (2009). Dynamic respiratory endoscopy in 67 Thoroughbred racehorses training under normal ridden exercise conditions. *Equine vet. J.*, **41**, 354-360.
- PONCET PA, MONTAVON S, GAILLARD C, BARRELET F, STRAUB R, GERBER H (1989). A preliminary report on the possible genetic basis of laryngeal hemiplegia. *Equine vet. J.*, **21**, 137-138.
- PRIEST DT, CHEETHAM J, REGNER AL, MITCHELL L, SODERHOLM LV, TAMZALI Y, DUCHARME NG (2012). Dynamic respiratory endoscopy of Standardbred racehorses during qualifying races. *Equine vet. J.*, **44**, 529-534.
- RAKER CW, BOLES CR (1978). Pharyngeal lymphoid hyperplasia in the horse. *J. Equine Med. Surg.*, **2**, 202-208.
- RAKESTRAW PC, HACKETT RP, DUCHARME NG, NIELAN GJ, ERB HN (1991). A comparison of arytenoid cartilage movement in resting and exercising horses. *Vet. Surg.*, **20**, 122-127.
- RICHARD EA, FORTIER GD, PITEL PH, DUPUIS MC, VALETTE JP, ART T, DENOIX JM, LEKEUX PM, VAN ERCK E (2010). Sub-clinical diseases affecting performance in Standardbred trotters: diagnostic methods and predictive parameters. *The Veterinary Journal*, **184**, 282-289.
- RICHARD F (2007). *Anatomie de la tête du cheval : myologie - ostéologie*. Thèse de doctorat vétérinaire, ENV Nantes, 43p.
- ROBERTSON JT, DUCHARME NG (2005). Disorders of the pharynx and larynx. In: *Equine Respiratory diseases*, Lekeux P. (Ed.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), B0313.0805.
- RODGERSON D (2004). Treadmill pharyngoscopy and laryngoscopy. In: *Atlas of equine endoscopy*. 1<sup>st</sup> edition. Mosby Elsevier, p. 225-238.
- ROLF ME (2010). Epiglottic abnormalities. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.
- ROONEY JR, DELANEY FM (1970). A hypothesis on the causation of laryngeal hemiplegia in horses. *Equine vet. J.*, **2**, 34-36.
- ROSE RJ, HARTLEY WJ, BAKER W (1981). Laryngeal paralysis in Arabian foals associated with oral haloxon administration. *Equine vet. J.*, **13**, 171-176.
- RUSH B, MAIR T (2004). *Equine respiratory diseases*. Oxford : Blackwell. 322p. ISBN 978-0-632-05262-2.

RUSH B (2014a). Laryngeal hemiplegia in horses. The Merck Veterinary Manual [en ligne], [http://www.merckmanuals.com/vet/respiratory\\_system/respiratory\\_diseases\\_of\\_horses/laryngeal\\_hemiplegia\\_in\\_horses.html](http://www.merckmanuals.com/vet/respiratory_system/respiratory_diseases_of_horses/laryngeal_hemiplegia_in_horses.html) (consulté le 14/08/2014).

RUSH B (2014b). Epiglottic entrapment in horses. The Merck Veterinary Manual [en ligne], [http://www.merckmanuals.com/vet/respiratory\\_system/respiratory\\_diseases\\_of\\_horses/laryngeal\\_hemiplegia\\_in\\_horses.html](http://www.merckmanuals.com/vet/respiratory_system/respiratory_diseases_of_horses/laryngeal_hemiplegia_in_horses.html) (consulté le 14/08/2014).

SANT'AMBROGIO G, MATHEW OP, FISHER JT, SANT'AMBROGIO FB (1983). Laryngeal receptors responding to transmural pressure, airflow and local muscle activity. *Respir. Physiol.*, **54**, 317-330.

SANT'AMBROGIO G, MATHEW OP, SANT'AMBROGIO FB, FISHER JT (1985). Laryngeal cold receptors. *Respir. Physiol.*, **59**, 35-44.

SEEHERMAN JH (1991). Treadmill exercise testing. Treadmill installation and training protocols used for clinical evaluations of equine athletes. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, **7**, 259-269.

SLOET VAN OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN MM, CLAYTON HM (1999). Advantages and disadvantages of track vs. treadmill tests. *Equine vet. J., Suppl.* **30**, 645-647.

SMITH JJ, ROLF M (2005). Sternothyroideus myotomy, staphylectomy, and oral caudal soft palate photothermoplasty for treatment of dorsal displacement of the soft palate in 102 Thoroughbred racehorses. *Vet. Surg.*, **34**, 5-10.

SMITH LJ, MAIR TS (2009). Fourth branchial arch defect in a Welsh section A pony mare: a case report. *Equine vet. Educ.*, **21**, 364-366.

SOMMAIRE L (2007). *Pratiques alimentaires et entraînement du cheval de course de 3 ans : enquête dans 60 écuries en France – Etude des apports azotés et énergétiques*. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de médecine de Créteil, 95p.

STICK JA, BOLES C (1980). Subepiglottic cyst in three foals. *J. Am. vet. med. Assoc.*, **177**, 62-64.

STICK JA, PELOSO JG, MOREHEAD JP, LLOYD J, EBERHART S, PADUNGTOOD P, DERKSEN FJ (2001). Endoscopic assessment of airway function as a predictor of racing performance in Thoroughbred yearlings: 427 cases (1997-2000). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **219**, 962-967.

STRAND E, HANCHE-OLSEN S, GRONVOLD AMR, MELLUM CN (2004). Dynamic bilateral arytenoids and vocal fold collapse associated with head flexion in 5 Norwegian Coldblood Trotter racehorses. *Equine vet. Educ.*, **16**, 242-254.

STRAND E, FJORDBAKK CT, SUNDBERG K, SPANGEN L, LUNDE H, HANCHE-OLSEN S (2012a). Relative prevalence of upper respiratory tract obstructive disorders in two breeds of harness racehorses (185 cases: 1998-2006). *Equine vet. J.*, **44**, 518-523.

STRAND E, SKJERVE E (2012b). Complex dynamic upper airway collapse: Association between abnormalities in 99 harness racehorses with one or more dynamic disorders. *Equine vet. J.*, **44**, 524-528.

SULLIVAN EK, PARENTE EJ (2003). Disorders of the pharynx. *Vet. Clin. Equine*, **19**, 159-167.

- TAN RHH, DOWLING BA, DART AJ (2005). High-speed treadmill videoendoscopic examination of the upper respiratory tract in the horse: the results of 291 clinical cases. *The veterinary journal*, **170**, 243-248.
- TAYLOR SE, BARAKZAI SZ, DIXON P (2006). Ventriculocordectomy as the sole treatment for recurrent laryngeal neuropathy: long-term results from ninety-two horses. *Vet. Surg.*, **35**, 653-657.
- TERRON-CANEDO N, FRANKLIN S (2013). Dynamic epiglottic retroversion as a cause of abnormal inspiratory noise in six adult horses. *Equine vet. Educ.*, **25**, 565-569.
- TESSIER C, HOLCOMBE SJ, DERKSEN FJ, BERNEY C, BORUTA D (2004). Effects of stylopharyngeus muscle dysfunction on the nasopharynx in exercising horses. *Equine vet. J.*, **36**, 318-323.
- TULLENERS EP (1991). Correlation of performance with endoscopic and radiographic assessment of epiglottic hypoplasia in racehorses with epiglottic entrapment corrected by use of contact neodymium:yttrium aluminium garnet laser. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **198**, 621-626.
- TULLENERS E, STICK JA, LEITCH M, TRUMBLE TN, WILKERSON JP (1997). Epiglottic augmentation for treatment of dorsal displacement of the soft palate in racehorses: 59 cases (1985-1994). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, **211**, 1022-1028.
- TULLOCH LK, PERKINS JD (2014). Update on Recurrent Laryngeal Neuropathy. In *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7e edition. Elsevier Saunders, p. 225-229.
- VAN ERCK E, JAKESOVA V, LEKEUX P, ART T (2006). Field evaluation of poor performance in Standardbred trotters. *Pferdeheilkunde*, **22**, 625-631.
- VAN ERCK-WESTERGREN E, FRIPPIAT T, DUPUIS MC, RICHARD E, ART T, DESMAIZIERES LM (2009). Upper airway dynamic endoscopy: are track and treadmill observations comparable? In: *Proceedings of the 4<sup>th</sup> World Equine Airways Symposium*, 5-7 August 2009, Berne, Switzerland, , p. 254-255.
- VILA T (1994). Origines et conséquences des bruits respiratoires à l'exercice. *EquAthlon*, **6**, 3-9.
- WALMSLEY EA (2013). Update on the pathogenesis of recurrent laryngeal neuropathy. In: *The Proceedings of the 2013 Equine Chapter Meeting at the ANZCVS Science Week*, 11-13 July 2013, Gold Coast, Queensland, Australia. Gold Coast: Gareth Trope & John Chopin, p. 25.
- WEAVER M, BARAKZAI S (2010). Handbook of equine radiography. 1<sup>st</sup> edition. Saunders Elsevier. 183p. ISBN 978-0-7020-2863-2.
- WILSON RG, SUTTON RH, GROENENDYK S (1986). Rostral displacement of the palate pharyngeal arch in a Thoroughbred yearling. *Aust. vet. J.*, **63**, 99-100.
- WITTE TH, MOHAMMED HO, RADCLIFFE CH, HACKETT RP, DUCHARME NG (2009). Racing performance after combined prosthetic laryngoplasty and ipsilateral ventriculocordectomy or partial arytenoidectomy: 135 Thoroughbred racehorses competing at less than 2400 m (1997-2007). *Equine vet. J.*, **41**, 70-75.
- WOODIE JB, DUCHARME NG, KANTER P, HACKETT RP, ERB HN (2005). Surgical advancement of the larynx (laryngeal tie-forward) as a treatment for dorsal displacement of the soft palate in horses: a prospective study 2001-2004. *Equine vet. J.*, **37**, 418-423.

WOODIE B (2010a). Physical and endoscopic examination of the upper airway. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

WOODIE B (2010b). Endoscopic examination of the upper airway – treadmill. In: *Proceedings of the Equine Upper Airway Symposium*, 19-22 September 2010, Lexington, Kentucky.

YARBROUGH TB, VOSS E, HERRGESELL EJ, SHAW M (1999). Persistent frenulum of the epiglottis in four foals. *Vet. Surg.*, **28**, 287-291.

**NOM : VIRILLI**

**PRENOM : ANAIS**

**TITRE : PRINCIPALES AFFECTIONS PHARYNGEES ET LARYNGEES CHEZ LE CHEVAL DE COURSE : PREVALENCE, FACTEURS DE RISQUE ET IMPACT SUR LES PERFORMANCES**

**RESUME**

Cette synthèse bibliographique vise dans un premier temps à rappeler l'anatomie et la physiopathologie de l'appareil pharyngo-laryngé, et à décrire les affections des voies respiratoires supérieures rencontrées chez le cheval de course (trotteurs et pur-sangs), ainsi que leurs méthodes diagnostiques.

L'intérêt est dans un second temps de recenser la prévalence de ces affections au sein d'une population de chevaux de course référés le plus souvent pour apparition d'un bruit respiratoire anormal à l'effort et/ou faible performance. Les facteurs de risques de ces affections sont étudiés en prenant en considération les facteurs individuels (discipline, race, âge) et les facteurs liés au type d'effort demandé lors de l'examen (entraînement ou tapis roulant).

Enfin, la corrélation entre ces affections et la présence d'un bruit respiratoire à l'effort est analysée, de même que l'impact de chacune de ces affections sur les performances.

**MOTS CLES**

CHEVAL DE COURSE – PHARYNX – LARYNX – ENDOSCOPIE A L'EFFORT – ENTRAINEMENT – TAPIS ROULANT – PREVALENCE – FACTEURS DE RISQUE – BRUIT RESPIRATOIRE – PERFORMANCE

---

**TITLE: PHARYNGEAL AND LARYNGEAL DISORDERS IN RACEHORSES: PREVALENCE, RISK FACTORS AND IMPACT ON PERFORMANCE**

**ABSTRACT**

This literature review aims to recall the anatomy and pathophysiology of the pharynx and larynx and describe upper respiratory tract disorders encountered in race horses (standardbreds and thoroughbreds) as well as their diagnostic methods.

Subsequently, the prevalence of these conditions in racehorses referred for abnormal respiratory noise and/or poor performance is addressed. Risk factors, including individual factors (discipline, race, age) and factors related to the type of exercise performed during the diagnostic test (overground or treadmill) are also discussed.

Finally, the correlation between these disorders and the presence of respiratory noise during exercise is studied, as well as the impact of each of these conditions on the racehorse's performance.

**KEY WORDS**

RACEHORSE – PHARYNX – LARYNX – EXERCISING ENDOSCOPY – OVERGROUND – TREADMILL – PREVALENCE – RISK FACTORS – RESPIRATORY NOISE – PERFORMANCE