

ETUDE DES MALFORMATIONS CONGENITALES CHEZ LES EQUIDES EN REGION BASSE-NORMANDIE : INCIDENCE AU COURS DE QUATRE ANNEES D'AUTOPSIE (1994-1998) ET FACTEURS ETIOLOGIQUES*

Claire Puyalto-Moussu¹, Claire Collobert¹, G. Tariet¹ et N. Foucher¹

RESUME : Entre 1994 et 1998, une recherche systématique d'anomalies congénitales morphologiques a été réalisée en Normandie sur 359 fœtus et 317 poulains de moins d'un mois, adressés à l'AFSSA Dozulé pour autopsie. La population étudiée était constituée de 116 cas malformés et 560 fœtus et poulains normaux. L'incidence des malformations chez les fœtus et poulains examinés au cours de l'étude était respectivement égale à 28,4 et 7,2%. La plupart des animaux examinés étaient de race Pur-Sang (46%), Troïteur Français (42%) ou Selle Français (13,2%). Aucune relation n'a été identifiée entre la race et la fréquence globale des malformations. Les anomalies congénitales suivantes ont été observées : malformations crânio-faciales (14%), arthrogrypose (14%), valgus et varus (27%), malformations tendineuses sévères (11%), anomalies du système digestif et respiratoire (13 et 7%), malformations du tractus urogénital (9%), microphthalmie (5%), anomalies du système circulatoire (5%), méningocoele, agénésie cérébrale, hydrocéphalie (5%) et hernies (6%).

SUMMARY : In a 4 years survey performed in Normandy from 1994 to 1998, 359 fetuses and 317 foals under one month of age submitted for routine necropsy, were examined for presence of morphological congenital defects. Study population included 116 deformed cases and 560 normal fetuses or foals. Incidence of congenital defects in foals and fetuses population submitted for examination during the survey period, was respectively equal to 28,4 and 7,2%. The majority of all horses examined were Thoroughbreds (46%), Standardbreds (42%) or Saddlebreds (13,2%). There was no relation between breed and congenital defects. The following congenital anomalies were described : craniofacial malformations (14%), contracted foal syndrom (14%), valgus and varus (27%), serious tendons deformities (11%), digestive and respiratory systems defects (13 and 7%), urinary tract defects (9%), microphthalmia (5%), heart defects (5%), meningocoele, cerebrum agenesis, hydrocephalus (5%) and hernias (6%).



I - INTRODUCTION

Peu de publications ont été réalisées en France sur les malformations congénitales équinées. De plus, si l'on trouve dans la littérature française et anglosaxonne abondance de descriptions de cas isolés [Dunkerley, 1997 ; Hong, 1996 ; Stocker, 1996], il existe peu d'études prospectives ou rétrospectives sur l'importance relative des types de malformations

rencontrées et leur étiologie. Dès 1970, Huston *et al.* avaient répertorié 87 anomalies congénitales équinées dans toute la littérature. Les deux principales études descriptives exhaustives menées à partir de résultats d'autopsies ont été réalisées en 1973 [Platt] et en 1985 [Crowe *et al.*] dans le Kentucky.

* Texte de la communication présentée le 7 mai 1999

¹ AFSSA-dozulé, institut de pathologie du cheval, 14430 goustranville, France

La première portait sur une population de chevaux Pur-Sang et l'estimation de la prévalence annuelle des malformations dans cette population était comprise entre 3 et 3,5%. La seconde était une étude rétrospective incluant 608 cas de malformations observées entre 1970 et 1982 et représentant 6,8% d'une population de fœtus et poulains autopsiés. La même équipe a ultérieurement publié deux articles sur les causes d'avortement et de mortalité néonatale recensées entre 1986 et 1991 sur 3 514 fœtus, poulains mort-nés ou décédés dans les 24h suivant leur naissance [Hong *et al.*, 1993 ; Giles *et al.*, 1993]. Des malformations congénitales ont été identifiées dans 9,8% des cas.

En Normandie, la fréquence relative des malformations congénitales graves affectant les fœtus et poulains de moins de 5 jours avait été évaluée lors d'une pré-enquête réalisée à l'AFSSA Dozulé à 5% des animaux autopsiés dans cette catégorie d'âge [Collobert-Laugier *et al.*, 1993]. Une étude a donc été initiée par l'AFSSA Dozulé en 1994. Ce travail avait deux objectifs. Le premier était de recenser les différents types de malformations congénitales rencontrées chez les fœtus et poulains de moins d'un mois et d'en évaluer la prévalence dans la population des animaux autopsiés. Le second était de rechercher d'éventuels facteurs (individuels ou pratiques d'élevage) favorisant l'apparition de ces malformations par une enquête cas/témoins.

II - MATERIEL ET METHODE

Entre 1994 et 1998, 676 fœtus et poulains de moins d'un mois ont été autopsiés à l'AFSSA Dozulé. La population de recrutement du centre était essentiellement constituée des élevages équins de l'Orne, du Calvados, de la Manche et de l'Eure. Les principales races représentées dans notre étude étaient le Trotteur Français (46%), le Pur-Sang (42%) et le Selle Français (10%).

Les autopsies ont été réalisées selon la procédure décrite par Rooney [1975]. Les anomalies anatomiques et fonctionnelles ont été notées, qu'elles soient ou non létales. Selon les lésions macroscopiques observées et les commémoratifs cliniques, des examens bactériologiques, virologiques et/ou histologiques ont été effectués.

Au cours des quatre années de suivi, 359 fœtus et 317 poulains de moins d'un mois ont été autopsiés. Sur un total de 676 autopsies, 116 cas de malformations

congénitales ont été identifiés. Les malformations observées ont été classées par appareil (en 9 catégories). Un questionnaire d'enquête a été renseigné pour la plupart des fœtus et poulains autopsiés au cours de la période d'étude (590 questionnaires renseignés au total). Ce questionnaire comprenait des informations générales sur la mère telles que la race, l'âge, le nombre de gestations ainsi que des renseignements sur la survenue de stress, de maladies et l'administration de traitements et/ou de vaccins aux différents stades de gestation.

Les relations entre la présence de malformations et différents facteurs ont été testées dans un premier temps par des χ^2 . Une analyse multivariée basée sur l'élaboration d'un modèle logistique (PROC CATMOD, Statistical Analysis Systems Institute Inc., Cary NC) devait être ensuite réalisée.

III - RESULTATS

1. INCIDENCE DES DIFFERENTS TYPES DE MALFORMATIONS A L'AUTOPSIE

L'incidence annuelle de malformations macroscopiquement visibles à l'autopsie a été estimée à 28,4 ± 5,5 % chez les poulains de moins d'un mois et 7,2 ± 3,8% chez les fœtus (Tableau I). La présence d'anomalies congénitales est significativement plus élevée chez les poulains que chez les fœtus ($p < 0,001$). Le taux de prématurité chez les poulains malformés

(21%) n'est pas significativement différent du taux de prématurité chez les témoins (28%).

Peu de variations annuelles de cette incidence ont été observées (Tableau I). De même, la fréquence des malformations n'est pas significativement différente selon les races et variait entre 13,2 et 20,4% (Figure 1). La fréquence relative des différents types de malformations est indiquée dans la Figure 2.

TABLEAU I

Répartition des autopsies de fœtus et de poulains réalisées à l'AFSSA Dozulé de 1994 à 1998

Année	Nombre d'autopsies		Nombre de malformations (%)	
	fœtus	poulains (<1 mois)	fœtus	poulains (<1 mois)
1994	51	60	6	19
1995	82	56	9	18
1996	84	71	7	17
1997	79	71	3	21
1998	63	59	1	15
Total	359	317	26 (7,2%)	90 (28,4%)

FIGURE 1

Incidence des malformations congénitales équines selon les races

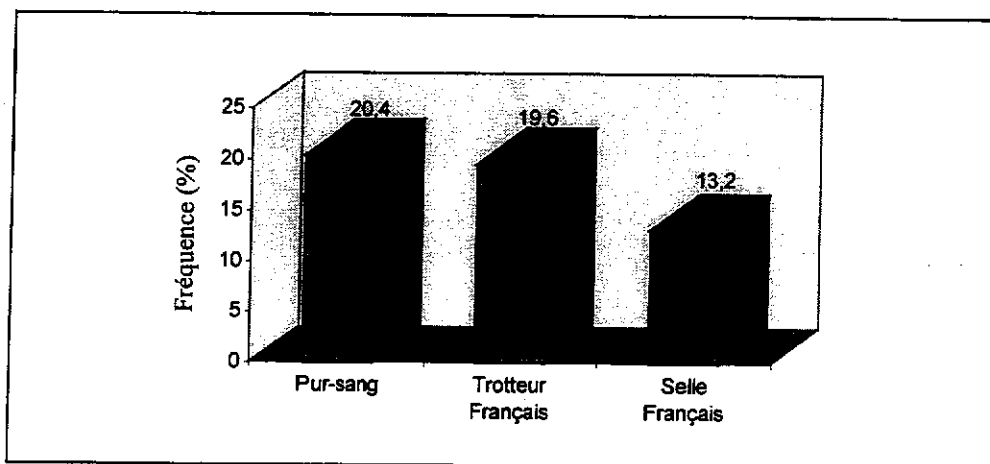
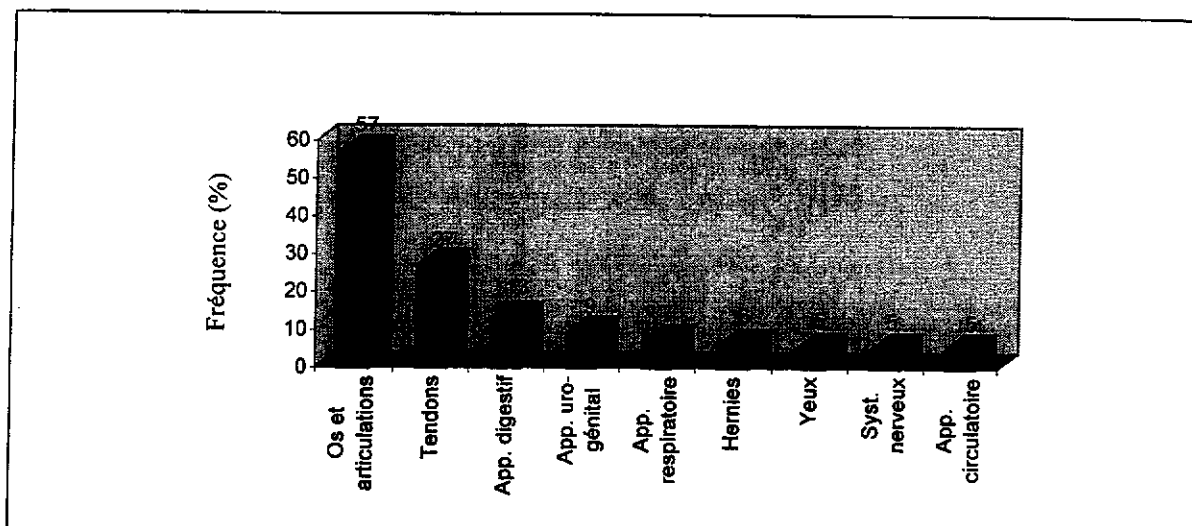


FIGURE 2

Répartition des différents types de malformations congénitales équines



2. DESCRIPTION DES DIFFÉRENTES MALFORMATIONS OBSERVÉES

2.1. MALFORMATIONS TENDINEUSES

Elles ont été observées sur 28 poulains de moins d'un mois, ce qui représente 24% des poulains malformés. Elles se répartissent de la façon suivante (Tableau II).

Dans 39% des cas, il s'agissait d'une laxité des tendons fléchisseurs (11 poulains) pouvant être associée à d'autres malformations osseuses ou tendineuses (4 cas

sur 11). Cette malformation tendineuse est fréquemment bénigne car elle régresse spontanément dans la plupart des cas. Les autres types de malformations tendineuses observées ont été des hyperextensions phalangiennes (9 cas), des contractures des fléchisseurs profonds (4 cas) et des ruptures du gastrocnémien (2 cas). On notera que lors de laxité ou de contracture des fléchisseurs, les membres antérieurs semblent plus fréquemment atteints.

TABLEAU II

Répartition des malformations tendineuses congénitales

Type de malformation	Localisation (membres atteints)	Nb. de cas
Hyperextension phalangienne	antérieurs	3
	postérieurs	6
Laxité des tendons fléchisseurs:	antérieurs	4
	postérieurs	1
	antérieurs et postérieurs	6
Contracture des fléchisseurs profonds	antérieurs	3
	antérieurs et postérieurs	1
Rupture du gastrocnémien		2
Hypogénésie du ligament fémoro- patellaire		1

2.2. MALFORMATIONS OSTEO-ARTICULAIRES

Les malformations ostéo-articulaires étaient nettement prédominantes et touchaient 57% des animaux malformés, soit 9,7% des fœtus et poulains autopsiés. Parmi celles-ci, 38% concernaient les membres, 24% le crâne ou la face, 16% la colonne vertébrale et 2% les autres parties du squelette (côtes, sacrum). Sur 11 des 66 cas, des malformations des membres et des malformations crânio-faciales étaient associées. Le détail des malformations ostéo-articulaires observées au cours des autopsies est fourni dans le tableau III.

Les déviations angulaires des membres (varus et valgus), seules ou associées à d'autres malformations, ont été observées sur 32 poulains de moins d'un mois, soit 10% des poulains autopsiés. En ce qui concerne les varus, les localisations préférentielles étaient les articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes (27 cas). Elles étaient associées à une déviation de l'articulation du jarret dans 15% des cas (4/27). Un seul cas d'atteinte bilatérale des genoux a été observé. Ces déviations angulaires ont été considérées comme légères (soit inférieures à 10°) dans 38% des cas.

Les déformations liées à l'arthrogrypose (ou syndrome du poulain contracté) représentaient 14% des malformations, soit 2,4% du total des fœtus et poulains autopsiés. Les articulations atteintes étaient principalement le genou et le jarret. Ces déformations étaient associées dans 37% (6/16) des cas à une

scoliose cervicale ou cervico-thoracique, dans 37% (6/16) des cas à des malformations crânio-faciales et dans 19% (3/16) des cas à un aplatissement d'un hémithorax.

Les malformations crânio-faciales touchaient 4% de la population autopsiée, soit 23% des malformés. Parmi ces anomalies, on a noté une large prédominance des déviations du maxillaire et du septum nasal (18 cas sur 27). On soulignera que les cas de brachygnathie n'étaient pas rares et qu'ils ont représenté 20% des malformations crânio-faciales.

2.3. MALFORMATIONS DU TRACTUS UROGENITAL

Elles représentaient 9% des malformations et concernaient les reins dans plus de la moitié des cas. Elles se répartissaient comme suit (Tableau IV).

Les atteintes des appareils génitaux mâle ou femelle ont été extrêmement rares au cours de la période étudiée.

2.4. MALFORMATIONS DU TRACTUS DIGESTIF ET DES AUTRES VISCERES

Elles étaient variées et ont touché 13% des individus malformés (Tableau V).

TABLEAU III
Répartition des malformations congénitales ostéo-articulaires

Localisation	Détail	Nb. de cas
Crâne et face	déviations des os de la face (maxillaire, septum nasal)	18
	asymétrie mandibulaire	3
	agénésie des cavités nasales	1
	brachygnathie inférieure	5
	prognathisme supérieur	1
	fente palatine (palais dur)	2
	déformation de la boîte crânienne	5
	défaut de suture de la boîte crânienne	1
	défaut d'ossification en région frontale	2
	anomalies des cavités orbitaires (2), agénésie (1)	2
Colonne vertébrale	scoliose cervicale (8), cervico-thoracique (5), thoracique (1)	14
	lordose thoracique (2), dorsale (1), cervico-thoracique (1)	4
Membres	arthrogrypose isolée ou multiple (genoux 6, jarrets 2, genoux et jarrets 7, genoux et boulets post 1)	16
	arthrose (genoux)	1
	varus (28) ou valgus (5)	33
	déformation de la face plantaire des jarrets	3
	hypogénésie des os grands sésamoïdes	1
	ostéochondrose (fissure des cartilages articulaires)	1
	déformation des os du carpe	1
Autres	asymétrie thoracique	6
	agénésie du sacrum et soudure des ceintures scapulaires au thorax	1

TABLEAU IV
Répartition des malformations congénitales du tractus uro-génital

Localisation	Détail	Nb. de cas
Vessie	mégavessie	1
	rupture vésicale	2
Rein	kystes corticaux	3
	hypogénésie d'un rein	1
	hydronéphrose	1
	hypertrophie des reins	1
Autre	rétroflexion du pénis	1
	cloaque	1

TABLEAU V
Répartition des malformations congénitales digestives et des autres viscères

Localisation	Détail	Nombre de cas
Voies digestives supérieures	fente palatine (palais mou)	1
	longueur insuffisante du palais mou	1
Intestin grêle	longueur réduite	2
Colon	largeur excessive du mésocolon ascendant	2
	défaut d'abouchement du colon replié	1
	hypogénésie colique	1
Rectum	anomalie colique	2
	Imperforation anale	1
Foie		
Rate	lobe surnuméraire	2
	présence d'un lobe en face pariétale	1

2.5. MALFORMATIONS DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL

Les atteintes du système nerveux central représentaient 5% des malformations et se répartissaient de la façon suivante : méningocele accompagné d'une agénésie cérébrale (2), absence de chiasma optique associée à une microphthalmie (2), hypotrophie de l'encéphale (1), hydrocéphalie (1).

2.6. MALFORMATIONS OCULAIRES

Seuls 7 cas d'atteinte oculaire ont été recensés. Six d'entre eux présentaient une microphthalmie, avec absence de chiasma optique pour deux individus. Une hypotrophie bilatérale des globes oculaires associée à une opacification et une induration de la cornée a été observée sur le dernier cas.

2.7. MALFORMATIONS DU TRACTUS RESPIRATOIRE

Seules des atteintes pulmonaires ont été recensées sur 8 individus. Il s'agissait d'anomalies de forme des poumons (3), d'hypogénésie pulmonaire (2) ou de lobe pulmonaire surnuméraire (2).

2.8. MALFORMATIONS CARDIO-VASCULAIRES

Les anomalies cardiaques touchaient 5% des malformés selon la répartition suivante : persistance du canal artériel et du trou de Botal (2), agénésie de l'artère ombilicale (1), dilatation d'une ou plusieurs cavités cardiaques (1), parois ventriculaires d'épaisseur égale (2).

2.9. HERNIES

Les hernies recensées étaient par ordre de fréquence décroissante : hernie inguinale (1), hernie diaphragmatique (2) et hernie ombilicale (4).

3. FACTEURS ETIOLOGIQUES

Le tableau VI présente les différentes informations recueillies sur le déroulement de la gestation de 590 poulains et fœtus. Les relations entre chacune des variables et la présence de malformation ont été testées au moyen d'un test du χ^2 . Seule la variable "sexe du poulain ou du fœtus" semblait être significativement liée à la variable malformation, avec 2 fois plus d'individus malformés chez les mâles que chez les femelles.

TABLEAU VI

Relation entre la présence de malformations et les variables recueillies sur le déroulement de la gestation

Variables	Degré de signification (p)
Sexe	0,002
Prématurité (poulains)	NS*
Ascendance (étalon)	NS
Age de la mère	NS
Parité de la mère	NS
Pathologie mère (tout au long de la gestation)	NS
Traitements mère (1 ^{er} trimestre de gestation)	NS
Vermifuges mères (1 ^{er} trimestre de gestation)	NS
Vaccinations mère (grippe, rhinopneumonie)	NS
Stress en cours de gestation	NS

*NS : $p > 0,05$

IV - DISCUSSION

La présente étude avait pour premier objectif de recenser les malformations équinées en Normandie. Pendant les quatre années de suivi, la gratuité des autopsies pour les catégories d'âge étudiées a permis de recevoir une proportion importante des avortements et de la mortalité néonatale équine de la région. Il est cependant probable que la fréquence de malformations non létales et curables telles les déviations des membres ou les hernies ombilicales ait été sous estimée dans notre étude. Comme nous l'avons indiqué précédemment, seules les malformations

macroscopiquement visibles ont pu être identifiées. Les anomalies congénitales d'ordre biochimique [ex : méthémoglobinémie congénitale ; Dixon *et al.* 1977] ou immunologique [ex: déficit en lymphocytes B ; Nicholas, 1980] n'ont pas été comptabilisées.

Parmi les 676 poulains et fœtus autopsiés en quatre ans, 116 présentaient au moins une malformation. Les fréquences des malformations dans ces deux groupes, étaient respectivement égales à 28,4 et 7,2%. La fréquence estimée sur les fœtus est comparable à celle

de l'étude rétrospective de Giles *et al.* [1993] réalisée dans un centre d'autopsie du Kentucky. Cette étude, portant sur 3 514 fœtus, mort-nés ou poulains de moins de 24 heures autopsiés entre 1986 et 1991, avait évalué à 9,8% la fréquence des malformations congénitales. Le pourcentage plus élevé de malformations chez les poulains pourrait s'expliquer en partie par l'identification plus fréquente dans ce groupe des malformations tendineuses. En ne comptabilisant pas celles-ci, le pourcentage de poulains malformés passe de 28,7 à 23,6%. Enfin, on peut supposer que malgré la gratuité des autopsies, il existe un biais de recrutement. En effet, les poulains décédés présentant des malformations très visibles (notamment des malformations osseuses des membres ou de la face) ont pu être adressés de façon plus systématique au centre d'autopsie.

Il est très délicat d'extrapoler ces chiffres à la population équine locale. En effet, il est difficile d'obtenir un nombre précis de naissances annuelles correspondant à la zone de recrutement du centre d'autopsie. Une estimation a cependant été réalisée pour les races Pur-sang et Trotteur Français en se référant aux nombres de naissances enregistrées dans les circonscriptions des Haras du Pin et de Saint-Lo. Cela représenterait une incidence annuelle de 0,65 % chez les Pur-Sang et de 0,22% chez les Trotteurs Français. L'incidence annuelle des malformations dans la population équine du Kentucky, estimée en 1985 par Crowle *et al.* [1985], était comprise entre 3 et 3,5%. D'autres estimations établies dans l'espèce bovine [Leipold *et al.*, 1980] et pour toutes les espèces domestiques [Priester *et al.*, 1970] étaient comprises entre 0,5 et 4,69%. Ces chiffres restent également très dépendants des types de malformations prises en compte ainsi que de la population étudiée.

Dans cette étude, l'incidence annuelle des malformations est restée relativement stable au cours des quatre années. Cela avait déjà été noté par Crowe *et al.* [1985] sur une période d'étude plus longue (13 ans). L'absence de relation entre la fréquence globale des malformations et la race ne doit cependant pas faire oublier les disparités selon les types de malformations. Des publications ont été réalisées sur la transmission héréditaire de l'arthrogrypose chez les poneys Fjord [Nes, 1982] ou le syndrome arthrogrypose et palatoschisis des veaux Charolais. Freeman et Spencer [1991] ont également constaté une fréquence plus grande des hernies ombilicales chez les Pur-sang, lors d'une étude comportant 168 cas. Le nombre de cas n'est pas assez important dans notre étude pour nous permettre de tester l'effet race pour chaque type de malformation.

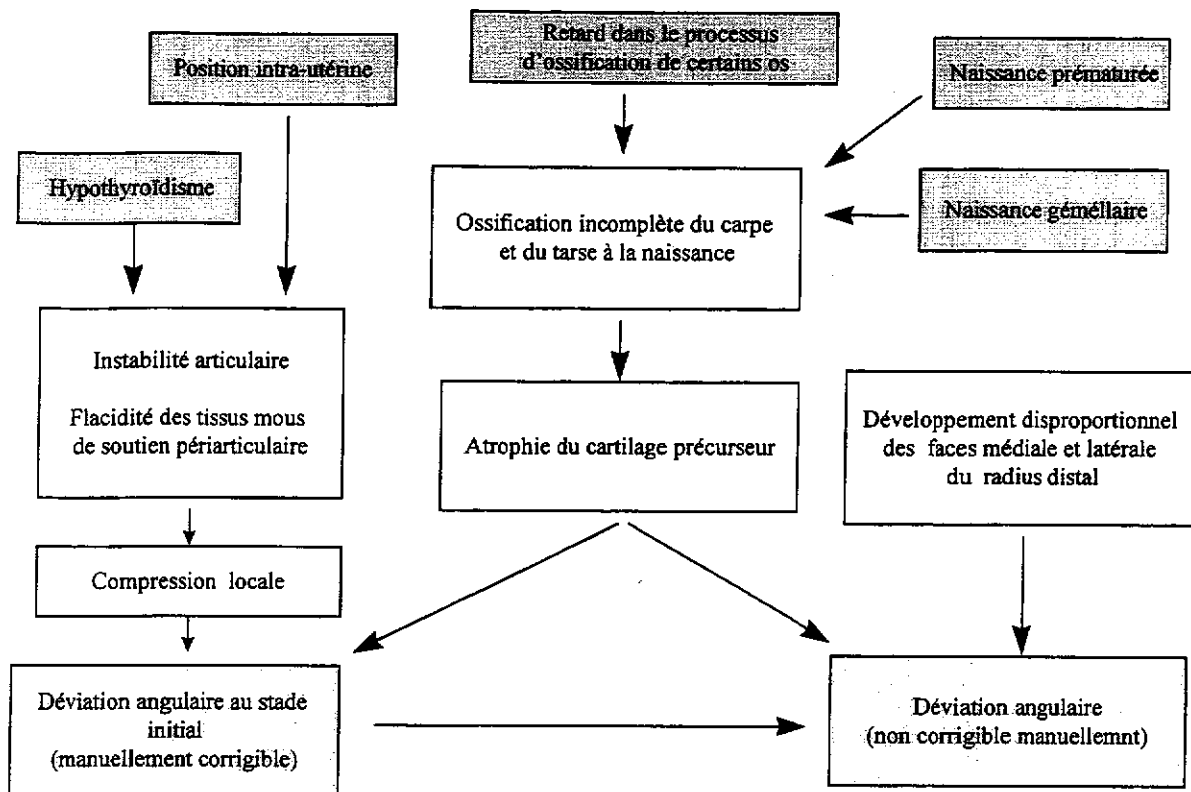
Comme dans la plupart des études publiées, l'arthrogrypose représente une part importante des malformations ostéo-articulaires multiples. L'incidence

de cette anomalie est estimée à 5,3% des fœtus et poulains autopsiés dans l'étude de Giles *et al.* [1993] et à 2,2% dans celle de Crowe *et al.* [1985]. Avec une incidence de 2,4%, les résultats obtenus en Normandie sont comparables à ceux observés au Kentucky. A la différence de l'étude de Crowe *et al.* [1985] où les articulations métacarpo et métatarso-phalangiennes (boulets) étaient majoritairement atteintes, l'articulation carpo-métacarpienne (genou) est ici la plus fréquemment touchée et elle est associée dans la moitié des cas à une atteinte de l'articulation tarso-métatarsienne (jarret). Les lésions sont presque toujours bilatérales. Les associations fréquentes avec des déformations de la colonne vertébrale et des os du crâne avaient déjà été décrites dans les autres études. L'arthrogrypose est une maladie congénitale multifactorielle quelles que soient les espèces concernées. Plusieurs causes sont suspectées : infectieuses (virus Akabane, de la Border Disease et de la Blue Tongue chez les ruminants), alimentaires (ingestion d'herbe hybride du sudan par les juments, intoxication par les alcaloïdes du lupin chez les ruminants, déficience en manganèse chez les bovins) et génétiques. Seule la première hypothèse pourra être testée dans notre étude en y incluant l'effet de certains vaccins ou traitements en cours de gestation. Si l'on fait abstraction des déviations angulaires des membres, ce syndrome est l'anomalie congénitale la plus fréquente en Normandie comme au Kentucky.

Le nombre de valgus et de varus identifiés est bien supérieur à celui obtenu dans l'enquête rétrospective réalisée en Normandie en 1993 [Collobert-Laugier *et al.*, 1993]. Lorsque les déviations angulaires sont faibles, la détection de ces anomalies nécessite une attention particulière car elle est beaucoup plus difficile à réaliser sur un cadavre que sur un poulain reposant sur ses membres. Il est vraisemblable que la prévalence réelle de ces anomalies soit supérieure à celle de notre étude car certaines déviations rétroèdent spontanément quelques jours après la naissance (déviation inférieure à 6°) et des traitements orthopédiques permettent une récupération satisfaisante si la déviation angulaire est inférieure à 15° [Rossdale *et al.*, 1980]. Les facteurs prédisposant aux déviations angulaires des membres sont résumés dans la Figure 3. Ont été invoqués : une malposition intra-utérine, des facteurs chimiques toxiques durant la gestation, un déséquilibre hormonal ou nutritionnel (excès alimentaire dans la dernière moitié de la gestation), une immaturité des tissus musculo-squelettiques due à une naissance prématurée ou à une naissance gémellaire, l'hypothyroïdisme [Caron, 1988 ; Stashak, 1987]. Le facteur que nous avons pu vérifier dans notre étude est la prématurité. En effet, 40% des poulains présentant des déviations angulaires étaient des prématurés alors que le pourcentage de prématurité dans la population des témoins n'est que de 28%.

Figure 3

Facteurs favorisant l'apparition de déviations angulaires chez les poulains [Selon Auer, 1982]



L'anomalie tendineuse la plus fréquente et la plus bénigne chez le poulain nouveau-né est la laxité des tendons fléchisseurs. Dans la plupart des cas, cette malformation régresse spontanément dans les semaines qui suivent la naissance. Ceci explique qu'elle ne soit pas souvent décrite dans les études sur les malformations congénitales, car elle est considérée par certains auteurs comme une variation physiologique et non comme une pathologie [Stashak, 1987]. Elle est définie comme une flexion dorsale extrême des articulations interphalangiennes et les animaux atteints marchent alors sur la face ventrale des os sésamoïdes proximaux. L'atteinte est dite légère si le boulet est peu abaissé et la pince du sabot peu relevé par rapport au sol. Elle est considérée comme sévère quand le boulet et le talon touchent le sol durant la face d'appui du membre. L'étiologie de cette malformation n'est pas actuellement connue. Certains auteurs indiquent qu'elle est plus fréquemment observée chez les poulains prématurés ou ayant un retard de croissance intra-utérine. Cela n'a pas été vérifié dans notre étude. On notera cependant que, déduction faite de cette anomalie, le pourcentage de malformations chez les poulains atteint encore 25,5%.

L'hyperextension phalangienne apparaît à la naissance ou en période post-natale. Plutôt rare, elle se caractérise par une extension très marquée de l'articulation

interphalangienne. Elle constituerait une forme grave de laxité tendineuse, mais doit être considérée comme une entité pathologique à part entière [Stashak, 1987]. Lors d'affections sévères, les poulains reposent sur la face palmaire ou plantaire des phalanges et des os sésamoïdes. Avec 8% des poulains malformés atteints (soit 2,8% des poulains autopsiés), cette anomalie ne semble pas, dans notre étude, être aussi rare que l'indique la littérature anglo-saxonne. L'étiologie de cette affection demeure inconnue.

Les contractures tendineuses sont des malformations sévères. Le terme de contracture peut prêter à confusion, car ces malformations sont principalement dues à une longueur insuffisante de la structure musculo-tendineuse du membre [Stashak, 1987]. Les membres atteints sont continuellement en position fléchie pour une ou plusieurs articulations. L'origine des contractures peut être congénitale ou acquise. Les articulations concernées sont au nombre de cinq [Von Mathiessen, 1993] : les articulations interphalangiennes distale et proximale, le boulet, le carpe et le tarse. Les articulations métacarpo ou métatarso-phalangiennes (boulets) sont préférentiellement touchées par le défaut d'extension congénital. Si le fléchisseur superficiel du doigt (perforé) est seul contracturé, le boulet et le paturon basculent vers l'avant et le bas du membre devient

bouleté. Lorsque seul le tendon fléchisseur profond du doigt (perforant) est impliqué, cela provoque un défaut d'extension de l'articulation interphalangienne distale avec impossibilité pour les talons de se poser à terre. C'est ce second cas qui a été observé dans notre étude. On notera que le défaut d'extension de l'articulation interphalangienne distale, identifié sur un cas dans notre étude, est plus rarement d'origine congénitale. Il est en revanche observé de façon acquise chez des poulains à croissance rapide entre 2 et 8 mois. Comme nous l'avons diagnostiqué, les membres antérieurs sont plus fréquemment atteints que les postérieurs, et cela de façon uni ou bilatérale. Les hypothèses étiologiques sont les mêmes que celles évoquées pour l'arthrogrypose (malposition du fœtus, carences en phosphore, calcium, vitamine A ou D). En ce qui concerne les facteurs héréditaires, ces malformations pourraient être induites par deux gènes récessifs à action épistatique selon Batu et Kutsal [cités par Quesnel, 1981]. D'après cette hypothèse, les poulains normaux seraient de génotype A/- B/-, et les poulains atteints, de génotype a/a B/-, A/- b/b ou a/a b/b.

Les déformations crânio-faciales touchent 4% des poulains et fœtus autopsiés ce qui est légèrement supérieur à l'incidence de 0,9% annoncée dans le Kentucky [Crowe *et al.*, 1985]. La brachygnathie est la seule anomalie identifiée dans notre étude susceptible d'être héréditaire [Jones, 1982 ; Quesnel, 1981].

Un seul cas d'hydrocéphalie, compliquée d'une agénésie cérébrale, a été mis en évidence en Normandie. L'incidence est donc de 0,2% ce qui est plus faible que les 3% estimés par Crowe *et al.* [1985] au Kentucky. Il n'a pas été possible à ce jour de mettre en évidence une transmission héréditaire de cette malformation, mais il semble qu'elle puisse être liée à des mutations embryonnaires [Mayhew *et al.*, 1978]. L'agénésie cérébrale est une tare létale à court terme et son origine héréditaire a été démontrée chez les Pur-Sang arabes [Platt, 1973].

La fréquence des cas de microphthalmie est en accord avec les résultats de la littérature qui la décrivent comme l'anomalie oculaire congénitale la plus répandue [Koterba *et al.*, 1990]. De plus, son incidence dans notre étude (1%) est proche des 4,6% annoncé par

Crowe *et al.* [1985]. Un cas original d'hypogénésie des globes oculaires avec atteinte de la cornée a été observé.

Les types morphologiques et l'incidence des malformations de l'appareil respiratoire sont proches des observations faites au Kentucky (incidence de 1% en Normandie et au Kentucky).

Il existe des différences plus importantes en ce qui concerne le tractus urinaire. Alors que la quasi-totalité des anomalies observées concernent les reins, l'étude de Crowe *et al.* [1985] n'en fait aucune mention. Quant aux ruptures vésicales, elles affecteraient, d'après Quesnel [1981], 0,5 à 0,8% des poulains nouveau-nés. Cela est en accord avec la prévalence de 1,2% observée dans notre étude. Cette anomalie peut porter à controverse, car plusieurs étiologies sont avancées à ce jour : un défaut de fermeture congénital lié à une anomalie de l'embryogenèse, une rupture traumatique sur une vessie pleine lors du franchissement de la filière pelvienne ou par traction d'un cordon ombilical difficile à rompre, une déchirure à partir d'un foyer de nécrose engendré par une infection post-natale. Aucune preuve de transmission héréditaire n'a été établie à ce jour, mais le rôle de facteurs génétiques peut être envisagé dans la mesure où une minceur congénitale de la paroi de la vessie peut être à l'origine de sa rupture [Rossdale et Ricketts, 1980].

Les atrésies jéjunales et coliques sont classiques, mais moins rares que ce qu'avait suggéré l'étude rétrospective normande de 1993 [Collobert-Laugier *et al.*]. Elles résultent probablement d'ischémies localisées lors du développement embryonnaire [Shupe, 1970], plus rarement d'un défaut du développement intestinal. Aucune étiologie génétique n'a été prouvée à ce jour [Cho *et al.*, 1986].

Enfin, la fréquence des hernies ombilicales et inguinales a vraisemblablement été sous-estimée dans notre étude, car elles sont fréquemment curables. Freeman et Spencer [1991] ont constaté, dans leur étude portant sur 168 poulains atteints, que les femelles et les Pur-Sang avaient un risque accru de hernie ombilicale et suggèrent une prédisposition génétique.



En conclusion, cette étude confirme l'importance des malformations ostéo-articulaires et tendineuses. L'étiologie de ces malformations est encore mal connue et on peut s'interroger sur la part génétique et environnementale de ces anomalies. Répondre à ces questions nécessite un suivi de lignées de poulains, ce qui demeure difficile à mettre en œuvre du fait de la circulation importante des juments poulinières. La base de données d'autopsies de l'AFSSA Dozulé peut cependant constituer un premier outil de travail, qui devra être complété par des observations cliniques effectuées dans des centres spécialisés dans les affections de l'appareil locomoteur.

V – BIBLIOGRAPHIE

- CARON J.P. ~ Angular limb deformities in foals. *Equine Vet. J.*, 1988, 20 (3), 225-228.
- COLLOBERT-LAUGIER C. et TARIEL G. ~ Malformations congénitales du poulain : étude rétrospective sur sept années d'autopsies. *Pratique Vétérinaire Equine*, 1993, 25(2), 105-110.
- CROWE M.W. and SWERCZEK T.W. ~ Equine congenital defects. *Am.J.Vet.Res.*, 1984, 46 (2), 353-358.
- DIXON P.M., MC PHERSON E.A., MUIR A. ~ Familial methaemoglobinemia and hemolytic anemia in horse associated with decreased erythrocytic glutathione reductase and glutathione. *Equine Vet. J.*, 1977, 9(4), 198-201.
- FREEMAN D.E. et SPENCER P.A. ~ Evaluation of age, breed and gender as risk factors for umbilical hernia in horses of a hospital population. *Am. J. of Vet. Research*, 1991, 52(4), 636-639.
- GILES R.C., DONAHUE J.M., HONG C.B., TUTTLE P.A., PETRITES-MURPHY M.B., POONACHA K.B., ROBERTS A.W., SMITH B.J., TRAMONTIN R.R., SMITH B.J. and SWERCZEK T.W. Causes of abortion, stillbirth and perinatal death in horses : 3 527 cases (1986-1991). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1993, 203(8), 1170-5.
- HONG C.B. ~ Congenital polyalveolar lobe in three foals. *J. Comp. Pathol.*, 1996, 115(1), 85-88.
- HONG C.B., DONAHUE J.M., GILES R.C., PETRITES-MURPHY M.B., POONACHA K.B., ROBERTS A.W., SMITH B.J., TRAMONTIN R.R., TUTTLE P.A. and SWERCZEK T.W. ~ Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling seasons. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1993, 5(4), 560-6.
- JONES W.E. ~ Genetics and horse breeding 660p. Lea and Febiger, 1982, Philadelphia.
- KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H. and KOSCH P.C. ~ Equine clinical neonatology. 846p. Lea and Febiger, 1990, Philadelphia.
- MAYHEW I.G., WATSON A.G., HEISSAN J.A. ~ Occipitoatlantoaxial malformations in the horse. *Equine Vet. J.*, 1978, 10, 103-113.
- NESS N., LOMO O.M. and BJERKAS I. ~ Heredity lethal arthrogryposis in horses. *Nordisk Veterinaermedicin*, 1982, 34, 12, 425-430.
- NICHOLAS F.W. ~ Veterinary genetics. 580p. Oxford Science Publication, 1987, Clarendon Press Oxford.
- ORSINI J.A. and KREUDER C. ~ Muskuloskeletal disorders of the neonate. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 1994, 10(1), 137-66.
- PLATT H. ~ Etiologic aspects of perinatal mortality in the Thoroughbred. *Equine Vet. J.*, 1973, 5, 116-120.
- QUESNEL ~ Les anomalies héréditaires chez le cheval, 1981, 75 p. CEREOPA, Paris.
- ROONEY J.R. ~ Autopsy of the Horse. Baltimore : Baltimore Ed. 1975, 1-142.
- ROSSDALE P.D. and Ricketts S.W. ~ Equine stud farm medicine. 564p. Baillière Tindall Ed., Eastbourne, East Sussex, 1980.
- STASHAK T.S. ~ Adam's lameness in horses. 4^{ème} ed, Lea et Febiger Ed., Philadelphia, 1987, 435-447/451-455/624-641/643-645.
- TYLER C.M., Davis R.E., BEGG A.P., HUTCHINS D.R. and HODGSON D.R. ~ A survey of neurological diseases in horses. *Aust. Vet. J.*, 1993, 70(12), 445-9.