



Consanguinité et diversité génétique chez le franches-montagnes

Autrices et auteurs

Julie Perey, Markus Neuditschko, Corinne Boss,
Inès Lamon et Anne-Cécile Lefranc



Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Département fédéral de l'économie,
de la formation et de la recherche DEFR
Agroscope

Impressum

Éditeur	Haras national suisse HNS Les Longs-Prés 1580 Avenches www.agroscope.ch
Renseignements	Julie Perey, julie.perey@agroscope.admin.ch
Photos	Agroscope, Haras national suisse HNS
Photo de couverture	Adobe Stock, Christelle Althaus Haras national suisse HNS
Download	www.agroscope.ch/transfer/fr
Copyright	© Agroscope 2025
ISSN	2296-7230 (online)

Exclusion de responsabilité:

Les informations contenues dans cette publication sont destinées uniquement à l'information des lectrices et lecteurs. Agroscope s'efforce de fournir des informations correctes, actuelles et complètes, mais décline toute responsabilité à cet égard. Nous déclinons toute responsabilité pour d'éventuels dommages en lien avec la mise en œuvre des informations contenues dans les publications. Les lois et dispositions légales en vigueur en Suisse s'appliquent aux lectrices et lecteurs; la jurisprudence actuelle est applicable.

L'essentiel pour la pratique

Afin de lutter contre l'augmentation du taux de consanguinité au sein de la population de franches-montagnes et de préserver, voire d'en accroître la diversité génétique, les mesures suivantes, qui peuvent être mises en œuvre dans la pratique, sont proposées:

- Lors de la planification des accouplements, le taux de consanguinité du descendant doit être calculé à l'aide de l'outil en ligne «[Poulain virtuel](#)». Dans l'idéal, il devrait être inférieur au taux de consanguinité moyen dans la population. Lors de l'interprétation des résultats, il est impératif de tenir compte de la part de sang étranger des parents.
- Il convient de tenir compte à la fois de l'**ascendance maternelle et de l'ascendance paternelle** lors des accouplements. Se limiter à la lignée paternelle n'est pas conseillé.
- Il est recommandé de **recourir à autant d'étalons reproducteurs différents que possible**. Les étalons beaucoup utilisés dans l'élevage, qui ont donc un nombre de descendants supérieur à la moyenne, réduisent la diversité génétique, ce qui peut avoir des répercussions sur l'ensemble de la population en cas de maladies héréditaires. C'est pourquoi il convient d'utiliser autant que possible des étalons présentant un patrimoine génétique différent pour les accouplements.
- La transmission des maladies héréditaires doit être endiguée par des mesures appropriées: tant **les étalons reproducteurs que les juments poulinières doivent impérativement être testés pour détecter des maladies héréditaires** afin d'éviter les accouplements à risque.
- **Les animaux porteurs de maladies héréditaires ne doivent pas être systématiquement exclus**, car une telle mesure serait contre-productive pour la diversité génétique. Les animaux porteurs doivent être déclarés comme tels afin d'éviter les accouplements problématiques.

Table des matières

Résumé	5
1 La dernière race chevaline suisse	6
2 Qu'est-ce que la consanguinité?	7
2.1 Description des effets de la consanguinité chez différentes races de chevaux	7
3 Consanguinité chez le franches-montagnes	9
3.1 Surveillance de la consanguinité dans l'élevage du franches-montagnes	9
3.2 Diversité génétique au sein de la population de franches-montagnes	11
3.3 Comment se manifeste la dépression consanguine chez le franches- montagnes?	13
3.3.1 Fibrose hépatique de Caroli (CLF)	14
3.3.2 Pancréatite induite par l'hypertriglycémie (HIP)	15
3.3.3 Myopathie à stockage des polysaccharides (PSSM)	15
3.3.4 Sarcoïdes équins	16
3.3.5 Ostéochondrose	16
3.3.6 Troubles du comportement	16
3.4 Perspectives pour l'élevage du franches-montagnes	17
4 Bibliographie	18
4.1 Directives et législation	20
5 Liste des figures	20
6 Liste des tableaux	20

Résumé

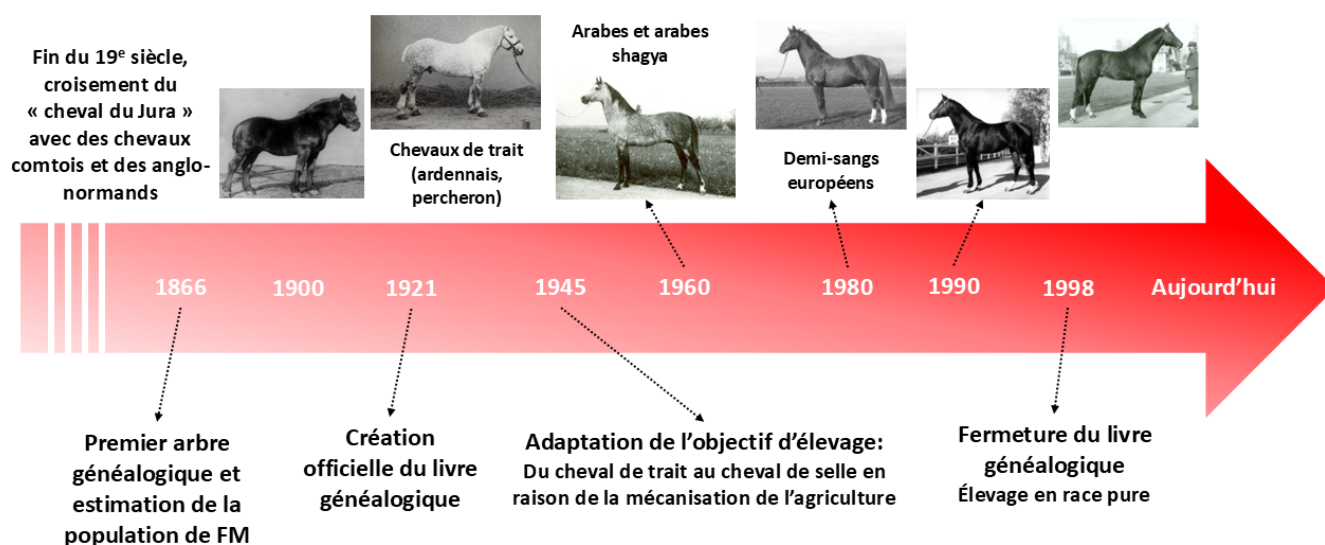
Le franches-montagnes, également appelé FM, est considéré comme la dernière race chevaline d'origine suisse et la dernière race de chevaux de trait légers d'Europe. L'élevage du franches-montagnes figure sur la liste des «traditions vivantes» de l'Office fédéral de la culture (OFC) et fait partie du patrimoine culturel immatériel de la Suisse, selon la définition de l'UNESCO. Dans le cadre d'un accord international conclu lors de la Convention de Rio, la Suisse s'est engagée à promouvoir activement la préservation des races d'animaux de rente suisses et a inscrit cet engagement dans la loi. Dans ce contexte, des mesures ciblées - qui mettent l'accent sur l'élevage de chevaux sains sans tares héréditaires ainsi que sur l'image et le niveau de compétitivité - ont été mises en œuvre pour la préservation du franches-montagnes.

L'élevage du franches-montagnes a connu une histoire mouvementée. L'évolution constante des objectifs d'élevage, les croisements avec des races de chevaux sélectionnées de manière ciblée, les concours d'élevage traditionnels, la sélection rigoureuse des chevaux et de nombreux autres aspects de l'élevage du franches-montagnes ont établi les bases de la population actuelle: une race de chevaux polyvalente, robuste et saine, mais qui, depuis la décision de n'inscrire que des chevaux de pure race dans le livre généalogique (livre généalogique fermé), fait face à un taux de consanguinité en constante augmentation au sein de sa population. Aussi, des mesures doivent être prises pour assurer la pérennité de l'élevage de franches-montagnes en préservant les caractéristiques spécifiques à la race. L'élevage du franches-montagnes nécessite une gestion bien organisée, car l'apport de sang frais par croisement avec d'autres races n'est actuellement pas possible. Il en résulte une augmentation annuelle du taux de consanguinité moyen dans la population.

1 La dernière race chevaline suisse

Les premières traces écrites concernant le «cheval du Jura» ont été trouvées sur la Plateau des Franches-Montagnes, dans le Jura suisse, où l'histoire de cette race chevaline a commencé au 15^e siècle. Le cheval «historique» du Jura est le résultat d'un croisement entre le cheval de trait comtois et le cheval de la race locale du Jura. Au fil du temps, les exigences imposées aux chevaux du Jura en tant que cheval de selle et de trait ont évolué. Pour s'adapter à cette évolution, l'élevage des franches-montagnes a procédé à des croisements ciblés. Deux objectifs d'élevage distincts se sont alors dessinés: d'une part, le cheval de cavalerie et d'artillerie plus léger pour l'armée, et, d'autre part, le cheval de trait pour l'agriculture. Afin d'obtenir des chevaux plus légers par croisement, les éleveurs ont eu recours à des demi-sang anglais et français ainsi qu'à des chevaux arabes, tandis que les croisements destinés à produire des chevaux de trait ont plutôt été effectués avec des races de trait, telles que le percheron ou l'ardennais (fig. 1). Ces croisements ont permis à l'élevage du franches-montagnes de mieux répondre aux besoins de la population suisse et de consolider ainsi la place du franches-montagnes au fil du temps.

Croisements



Organisation d'élevage

Figure 1: Chronologie des croisements et des principales décisions en matière d'élevage de la race franches-montagnes. Afin de répondre aux besoins de la population suisse, des croisements entre la race franches-montagnes et différentes autres races de chevaux ont été effectués. L'organisation d'élevage a défini les lignes directrices pour la pérennité et la commercialisation de la race, en accord avec les besoins de l'agriculture, de l'armée et désormais aussi du sport et des loisirs.

Afin de préserver la dernière race chevaline suisse et ses caractéristiques fondamentales, le livre généalogique a été fermé en 1998. À la suite de cette décision, seuls les franches-montagnes de pure race peuvent être inscrits dans le livre généalogique et être utilisés pour la reproduction. Actuellement, l'objectif d'élevage des franches-montagnes se poursuit selon le principe d'un élevage en race pure. Il s'agit d'un changement radical pour un élevage qui, selon les circonstances, a toujours eu recours à des croisements avec des chevaux d'autres races afin de répondre rapidement aux besoins de la filière équine.

Depuis la seconde moitié du 19^e siècle, l'élevage du franches-montagnes est soutenu par la Confédération. En 1898, cette dernière décide de créer un dépôt d'étalons et de poulains à Avenches. Peu à peu, un élevage structuré à l'échelle nationale, jusqu'alors sous le contrôle de l'armée, s'est mis en place. Quelques années plus tard, un livre généalogique a été créé. Il permet aujourd'hui encore de retracer en détail l'ascendance sur plusieurs générations. La tenue du livre généalogique fait partie des tâches de la Fédération suisse du franches-montagnes (FSFM), organisation d'élevage reconnue au niveau fédéral. Les tâches de la FSFM consistent à élaborer des programmes d'élevage, à organiser des épreuves sportives et d'élevage et, de manière générale, à développer, promouvoir et

accroître le niveau de compétitivité et l'utilisation du franches-montagnes. Le franches-montagnes d'aujourd'hui est présenté comme un cheval polyvalent avec un excellent caractère, qui trouve sa place aussi bien dans les loisirs que dans le sport (Poncet, 2009). D'autres races anciennes de chevaux suisses, telles que l'«Einsiedler», ne se distinguent plus génétiquement des autres races demi-sang européennes (Gmel *et al.*, 2024a), d'où le fait que le franches-montagnes est ainsi considéré aujourd'hui comme la dernière race chevaline suisse vivante.

2 Qu'est-ce que la consanguinité?

La **consanguinité** est le résultat d'un accouplement d'individus apparentés (fig. 2). Elle apparaît dans la descendance lorsque la lignée paternelle et la lignée maternelle partagent les mêmes ascendants.

Les parents de la même lignée ont un patrimoine génétique similaire qu'ils transmettent à leur descendance. Le degré de consanguinité chez la descendance est exprimé par le **taux de consanguinité** ou **coefficient de consanguinité**. Le coefficient de consanguinité indique la probabilité qu'un descendant possède les mêmes informations génétiques que le dernier ancêtre commun des parents.

Plus les parents sont proches, plus le taux de consanguinité de la descendance est élevé. L'exemple extrême serait l'accouplement de frères et sœurs germains, dont 50 % du patrimoine génétique en moyenne est identique.

Si les deux parents sont porteurs d'une variante de gène qui est défectueuse en raison de leurs ancêtres communs, la probabilité que cette variante soit transmise à leur descendance augmente. Dans le cas des **maladies héréditaires dites «récessives»**, les deux variantes génétiques doivent être défectueuses pour que la maladie se déclare. La consanguinité augmente donc la fréquence des anomalies génétiques récessives qui ont un impact sur la survie et la fertilité d'un individu. Cette prédisposition accrue aux maladies et cette capacité de survie réduite sont appelées **dépression consanguine**.

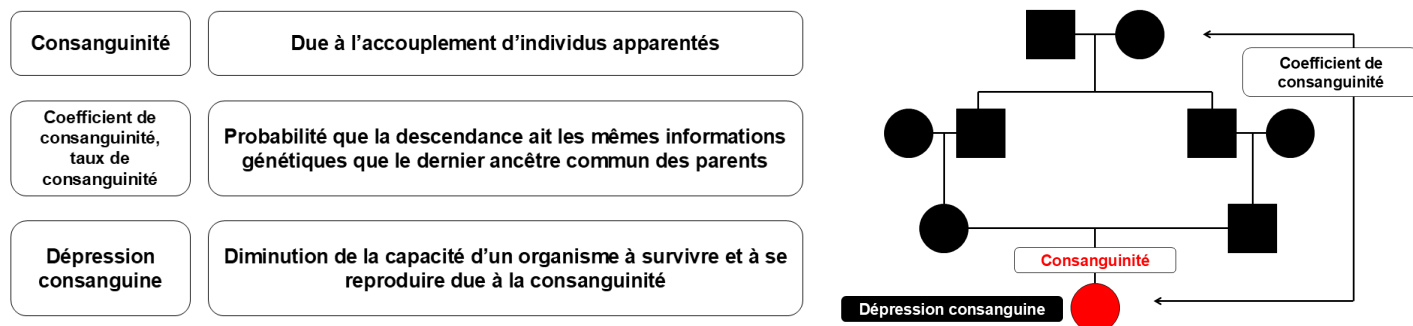


Figure 2: Explications des termes relatifs à la consanguinité. La consanguinité est due à l'accouplement d'individus apparentés qui peut entraîner une diminution de la capacité de survie et de reproduction de l'organisme (dépression consanguine).

La consanguinité a également des effets négatifs sur la diversité génétique d'une population. La diversité génétique désigne la variété des informations génétiques au sein d'une population. Une diversité génétique élevée permet aux organismes de mieux s'adapter aux changements survenant dans leur environnement et d'assurer ainsi la survie de l'espèce à court ou à long terme. Une diversité génétique élevée est également avantageuse pour l'élevage, par exemple pour répondre aux différents besoins de la filière équine, comme c'est le cas pour le franches-montagnes, ou pour améliorer certaines caractéristiques ou aptitudes grâce à des accouplements ciblés.

Cependant, si le taux de consanguinité augmente au sein d'une population, la diversité génétique diminue, ce qui favorise à son tour la consanguinité.

2.1 Description des effets de la consanguinité chez différentes races de chevaux

La consanguinité influence la probabilité qu'une maladie héréditaire apparaisse au sein d'une population ainsi que son ampleur. En fonction de son patrimoine génétique, un organisme peut présenter une prédisposition plus ou

moins forte à une maladie. Les maladies héréditaires récessives peuvent notamment survenir de manière plus fréquente en raison de la consanguinité.

Des études établissant un lien entre une prévalence plus élevée d'une maladie ou de certaines caractéristiques et la dépression consanguine ont été menées sur différentes races de chevaux ainsi que sur d'autres animaux de rente.

Les races de chevaux ayant une longue histoire en termes d'élevage - au cours de laquelle des restrictions ont été imposées par des directives d'élevage avec souvent peu ou pas de croisements avec d'autres races pour apporter du sang neuf -, sont particulièrement intéressantes pour les études sur la consanguinité.

Les études sur la dépression consanguine se concentrent ainsi sur le lien entre une caractéristique et le taux de consanguinité au sein de la population. Par exemple, des études sur les performances de pur-sang australiens lors de courses hippiques ont mis en évidence une corrélation négative entre le taux de consanguinité et les performances lors des courses (Todd *et al.*, 2017).

Les effets de la consanguinité sur la fertilité sont également importants. La fertilité est indispensable à la pérennité d'un élevage et constitue un élément central de la rentabilité d'une exploitation d'élevage. Des études scientifiques menées sur différentes races ont mis en évidence qu'un taux de consanguinité plus élevé peut être associé à un taux de naissance plus faible (Bouman *et al.*, 1977; Sairanen *et al.*, 2009; Laseca *et al.*, 2022), une augmentation des complications à la naissance, telles que la rétention placentaire chez les juments (Sevinga *et al.*, 2004), et une baisse de la qualité du sperme chez les étalons (van Eldik *et al.*, 2006).

Une autre conséquence de la consanguinité, admise depuis plus de 50 ans, est la réduction du taux de survie des descendants en début de vie, suivie d'une baisse de la fertilité lorsque ces descendants atteignent l'âge de la reproduction (Wright *et al.*, 1977; Ralls *et al.*, 1988).

La bonne fertilité du franches-montagnes était déjà vantée à la fin du 19^e siècle et semble être un facteur important pour la rentabilité de l'élevage chevalin (Poncet, 2009). Si la jument n'est pas portante dès le premier cycle, elle devra être saillie plusieurs fois, ce qui représente un investissement en temps et en argent. Cette nécessité de recourir à un second cycle entraîne une potentielle gestation plus tardive dans l'année, avec des répercussions sur les manifestations agendées, tels que la sélection nationale des étalons à Glovelier, les tests en terrain et les concours de poulains, où les animaux plus jeunes peuvent ainsi être désavantagés dans le processus d'évaluation et de sélection. Ce type de situation peut entraîner des pertes économiques pour les éleveurs concernés. Par conséquent, l'intérêt porté à la limitation de la consanguinité revêt également une importance économique non négligeable.

Les conséquences de la consanguinité ont été documentées pour différentes races et concernent de nombreuses caractéristiques importantes pour la pérennité d'un élevage (fig. 3). Il convient donc d'éviter d'accoupler des individus étroitement apparentés.

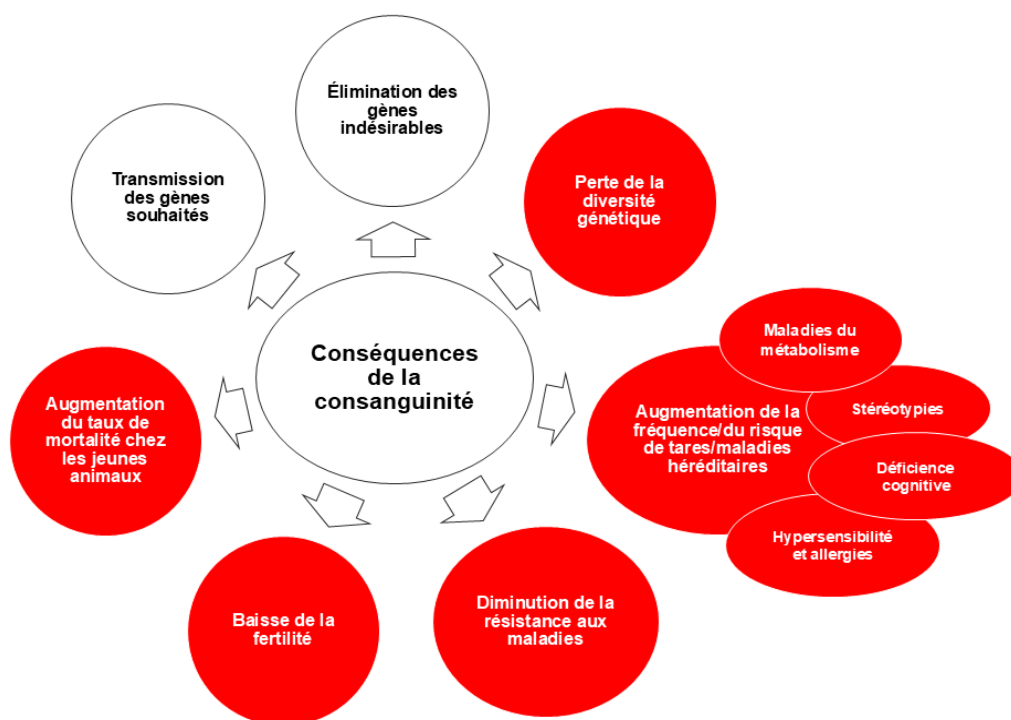


Figure 3: Conséquences de la consanguinité. La consanguinité peut avoir des effets bénéfiques, par exemple lorsqu'elle permet d'éliminer les gènes à l'origine d'une maladie dans une population. Cependant, les conséquences négatives, qui se traduisent par une diminution de la capacité de survie et de la fertilité, l'emportent souvent sur les effets positifs.

3 Consanguinité chez le franches-montagnes

La situation actuelle concernant le taux de consanguinité et le degré de parenté chez le franches-montagnes est le résultat de divers événements, décisions et pratiques au cours de l'histoire de l'élevage du franches-montagnes. L'augmentation du taux de consanguinité est directement liée à la fermeture du livre généalogique, qui empêche actuellement tout croisement avec d'autres races et qui a créé ainsi une population fermée, sans apport de sang neuf. Par ailleurs, certains représentants influents de la race ont pu être identifiés au cours de l'histoire de l'élevage du franches-montagnes et leur utilisation fréquente en tant que reproducteur a conduit à une diminution de la diversité génétique. Comme mentionné dans les chapitres précédents, l'augmentation du taux de consanguinité est en lien direct avec la diminution de la diversité génétique.

La problématique de la consanguinité et de la diversité génétique requiert l'attention de l'ensemble de la communauté des éleveurs, de la FSFM et des autorités compétentes, car un taux de consanguinité en hausse représente un risque accru de maladies héréditaires, de perte de fertilité et de modification du tempérament, donc une perte de la valeur marchande et un préjudice en termes d'image pour le franches-montagnes.

3.1 Surveillance de la consanguinité dans l'élevage du franches-montagnes

Il n'est pas possible de maintenir un programme d'élevage fermé, dans lequel seule une partie limitée de la population est active en termes de reproduction, sans aboutir à un certain taux de consanguinité (Falconer & Mackay, 1996). Dans les programmes d'élevage sans aucune restriction en matière d'apport de sang étranger, par exemple celui des demi-sang européens, des taux de consanguinité plus faibles ont été constatés par rapport aux populations dont le livre généalogique est fermé (Gmel *et al.*, 2024b). Il est donc nécessaire d'agir en tenant compte du taux élevé de consanguinité au sein de l'élevage du franches-montagnes et en prenant des mesures appropriées pour éviter une nouvelle augmentation de celui-ci.

En effet, le taux de consanguinité et de parenté chez le franches-montagnes a augmenté de manière continue au cours des 20 dernières années (fig. 4b+c). Pour les chevaux nés en 2023, le taux moyen de consanguinité est de 7,24 %. Le degré moyen de parenté au sein de la population active en termes de reproduction (état en 2024) est de 14,8 % (fig. 4a). Le taux de consanguinité est calculé à l'aide d'analyses au niveau généalogique qui prennent en compte l'ensemble de la population et des ascendants (Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Poulain virtuel, 2025).

Avec seulement 1700 naissances, le franches-montagnes a enregistré une baisse du nombre de poulains ces dernières années (Perey *et al.*, 2025). Un faible nombre de naissances peut contribuer à une diminution de la diversité génétique.

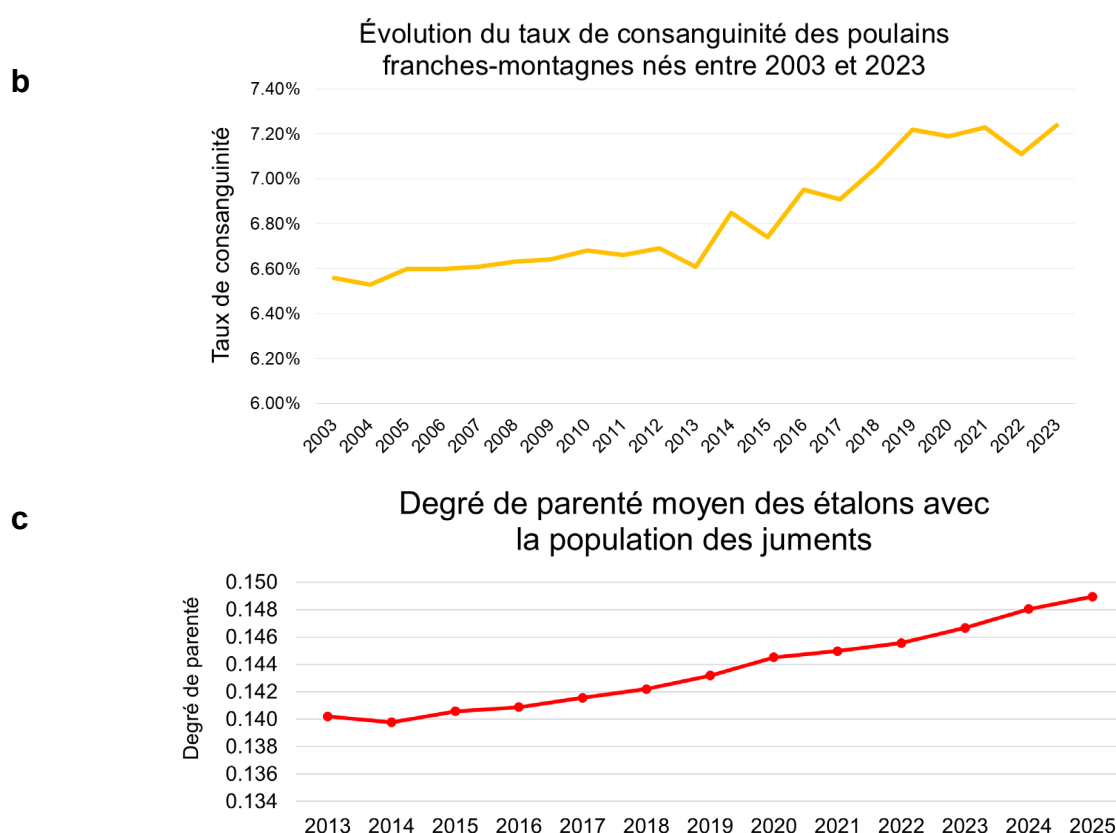
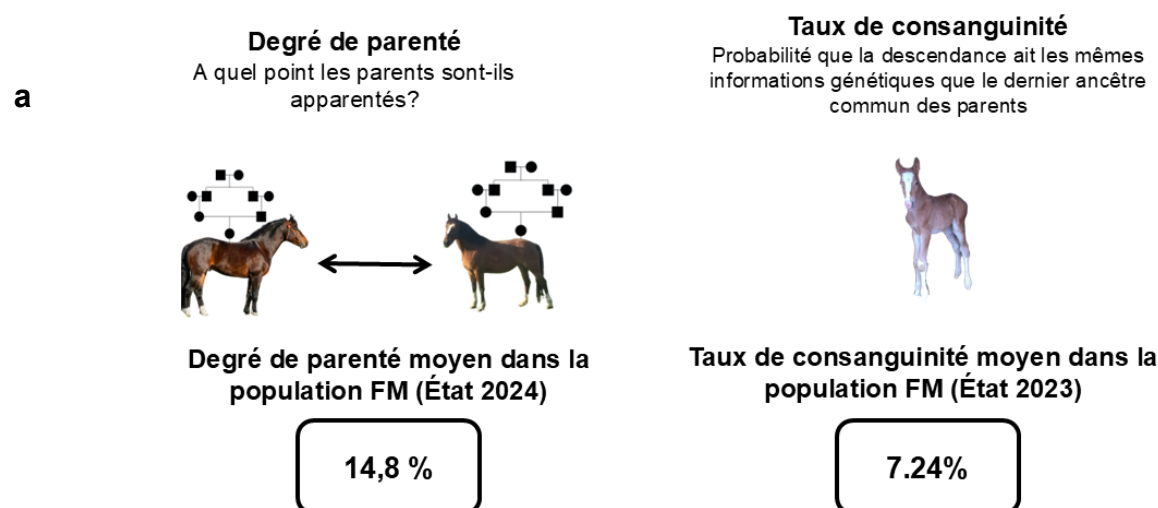


Figure 4: (a) Degré de parenté et taux de consanguinité (b) Coefficient moyen de consanguinité des poulains nés au cours des 20 dernières années. Au cours des dix dernières années, une augmentation plus rapide a été constatée que lors des années précédentes; le taux de consanguinité actuel s'élève à 7,24 % (état à décembre 2023, Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Poulain virtuel, 2025). (c) Évolution du degré de parenté au cours des 10 dernières années (Perey *et al.*, 2025).

3.2 Diversité génétique au sein de la population de franches-montagnes

La généalogie des franches-montagnes est basée sur la sélection à partir des lignées paternelles, appelé «lignées d'étalons» (fig. 6). Les lignées d'étalons sont désignées d'après les initiales des étalons fondateurs (Gmel *et al.*, 2024b; FSFM, 2024). Sur les treize lignées documentées de l'époque, onze lignées possèdent encore des représentants mâles vivants et approuvés pour la reproduction. Ces lignées peuvent être subdivisées comme suit:

- Les lignées modernes (L, N, P, Q et Don) sont apparues après 1950 à la suite de croisements avec d'autres races équine. Les chevaux étrangers qui ont été utilisés pour ces croisements peuvent être identifiés à l'aide d'analyses génomiques, permettant ainsi de retracer leur contribution au pool génétique de la race des Franches-Montagnes. Cependant, à chaque accouplement, le patrimoine génétique étranger s'est davantage mélangé au pool génétique d'origine de la population de franches-montagnes.
- Les lignées «anciennes» (C, D, E, H, R et V) sont issues de l'étalon Vaillant (Léo III/Mani), à l'exception de la lignée C qui est issue de l'étalon Imprévu (Alsacien/-).
- Les lignées éteintes (U et S).

L'attribution des individus aux lignées d'étalons a permis un élevage structuré à l'échelle nationale ainsi que la surveillance de la proportion de sang étranger afin d'éviter la perte des caractéristiques propres au franches-montagnes. Les lignées ont ainsi contribué aux progrès de l'élevage sur plusieurs générations. Cependant, l'appartenance des étalons reproducteurs actuels à une des lignées est moins significative aujourd'hui, car du matériel génétique issu d'une lignée différente a été introduit à chaque accouplement. Ainsi, plus le nombre de générations entre les étalons fondateurs et les étalons actuels est élevé, moins la désignation de la lignée du cheval est informative (fig. 5) (Perey *et al.*, 2025). Dans la publication de Gmel *et al.* (2024), les données génomiques ont mis en évidence l'impossibilité de discerner les lignées au niveau génomique, confirmant que toutes les lignées se sont ainsi mélangées au fur et à mesure des croisements répétés au cours des générations. (Gmel *et al.*, 2024b).

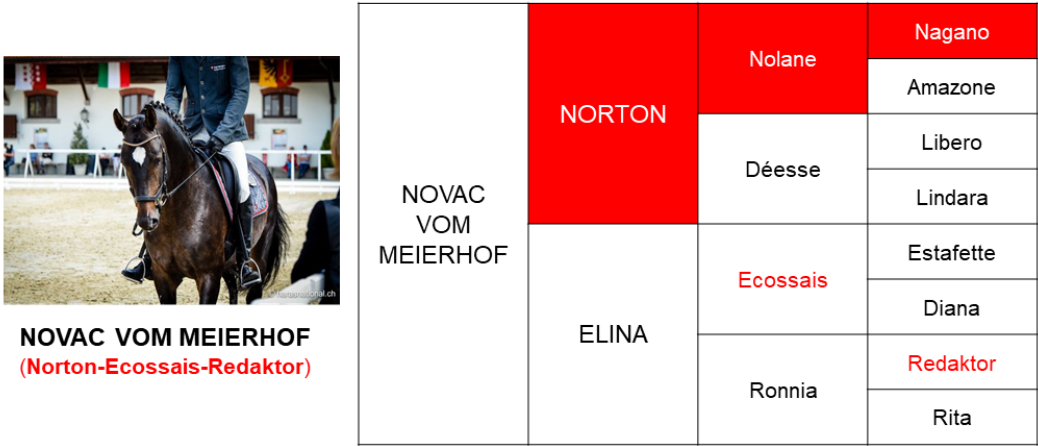


Figure 5: Exemple des lignées d'étalons de Novac vom Meierhof.

Certaines lignées d'étalons sont plus présentes que d'autres dans la population. De même, certains étalons reproducteurs influents sont surreprésentés dans l'ascendance de la population actuelle par rapport à d'autres représentants de la race. Les chiffres relatifs aux accouplements au fil des ans montrent que, souvent, seul un faible pourcentage des étalons reproducteurs disponibles saillit la majorité des juments (Perey *et al.*, 2025). Il en résulte un degré de parenté croissant qui accentue le problème de la consanguinité pour les futures générations d'animaux reproducteurs et favorise une diminution de la diversité génétique.

Ces représentants peuvent être identifiés sur la base de leur degré de parenté élevé avec la population d'élevage actuelle (fig. 7).

Cependant, les degrés de parenté basés sur la généalogie ne suffisent pas à expliquer la situation dans son ensemble. L'analyse de la parenté génomique a permis d'identifier d'autres reproducteurs influents, nommés «Key contributors» ou «contributeurs clés». Népal (Noé/Diogenes), un représentant bien connu de la race, en est un exemple: malgré ses nombreux descendants, il ne présente pas les degrés de parenté les plus élevés par rapport à

la population. Des conclusions similaires ont également été tirées pour d'autres représentants, tous issus des croisements effectués dans les années 1990. Les étalons issus de ces croisements ont en effet un pedigree raccourci par rapport aux chevaux de pure race, ce qui peut faire apparaître le degré de parenté (calculé à partir des pedigrees) plus faible qu'il ne l'est en réalité.

Il est ainsi important de connaître la distribution d'un individu donné dans la population afin de pouvoir estimer, par exemple, la prévalence approximative d'une maladie héréditaire, c'est-à-dire la fréquence de cette maladie dans la population d'élevage à un moment donné.

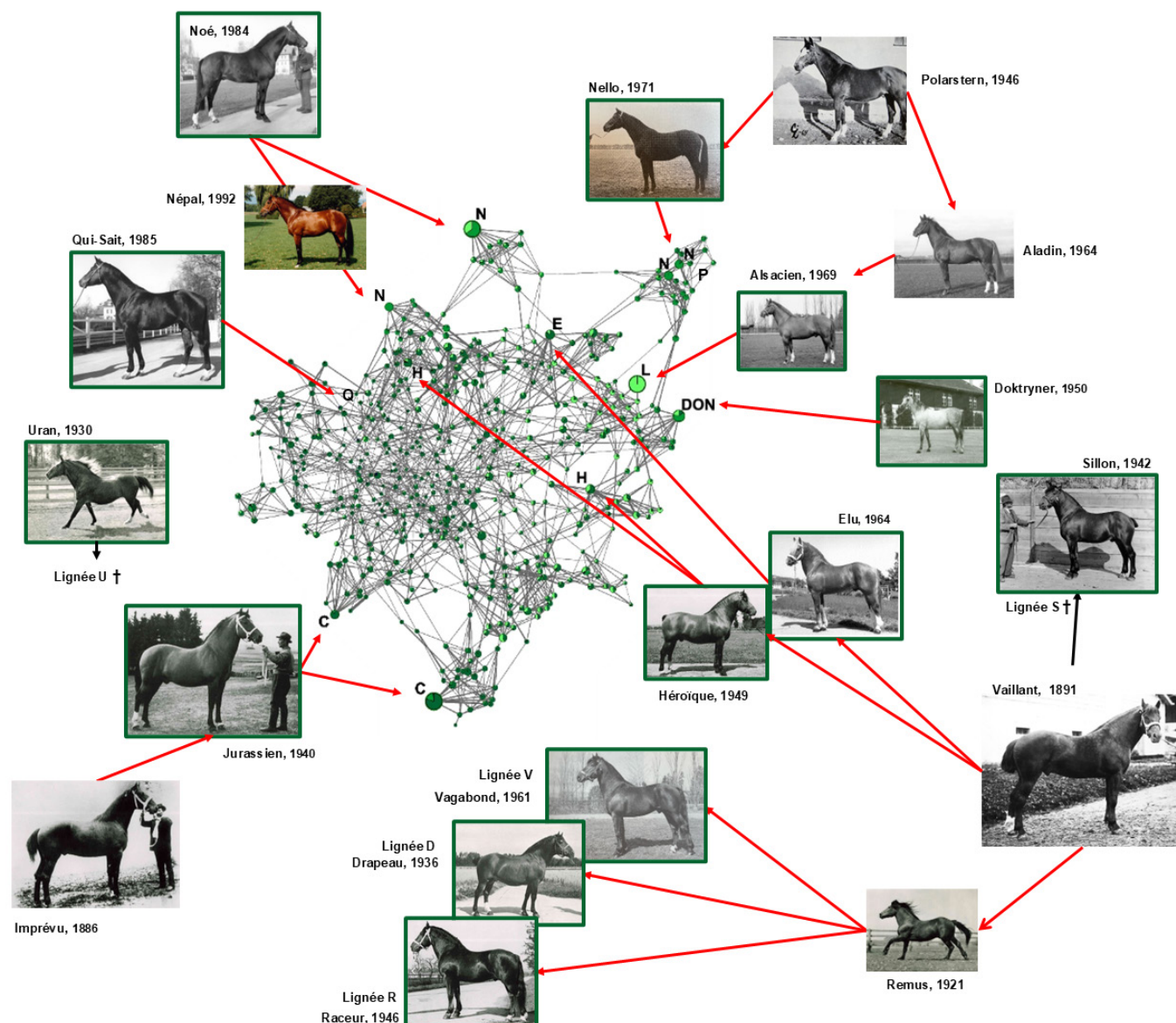


Figure 6: Réseau de population des franches-montagnes et fondateurs des lignées d'étalons. Chaque point représente un cheval dont la séquence génomique a été analysée. La distance entre les différents points indique la proximité génétique et donc les relations entre les différents chevaux. Les étalons en photo sont les fondateurs des 13 lignées d'étalons (encadrés en vert), dont 11 lignées possèdent encore des représentants mâles autorisés à la reproduction dans la population actuelle (Gmel et al. 2024b).

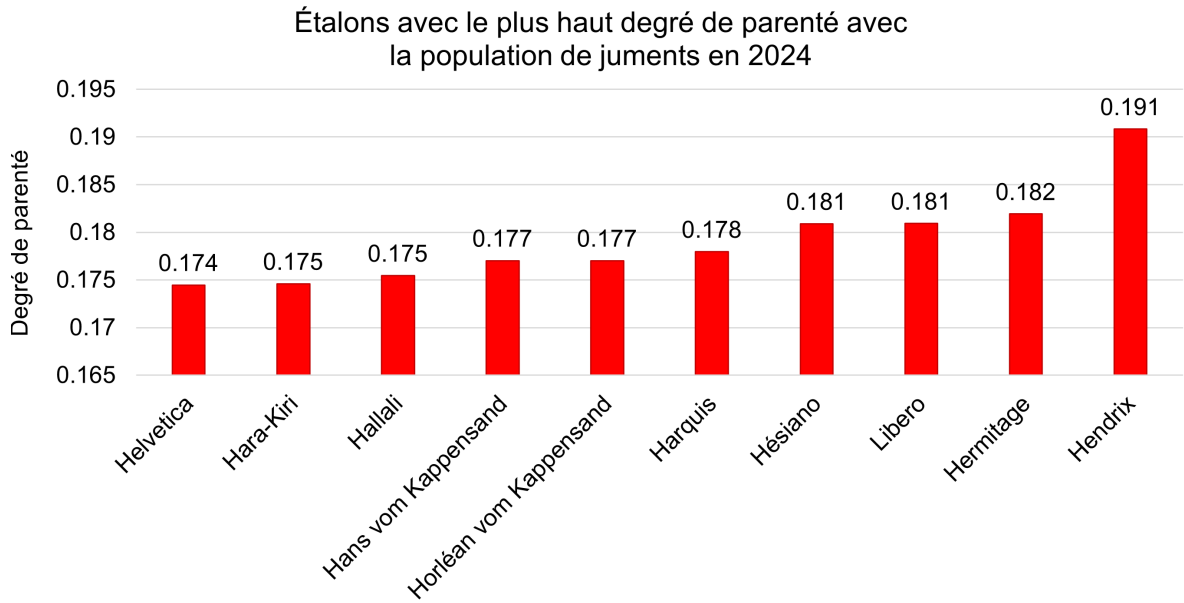


Figure 7: Étalons présentant les degrés de parenté les plus élevés avec la population de juments en 2024 (Perey et al., 2025).

3.3 Comment se manifeste la dépression consanguine chez le franches-montagnes?

Le franches-montagnes est très apprécié pour sa robustesse et sa bonne santé, deux caractéristiques qui figurent également parmi les objectifs d'élevage. La transmission de maladies héréditaires et d'autres caractéristiques indésirables au sein de la race serait donc très préjudiciable non seulement à la santé des chevaux atteints, mais aussi à l'image de la race. Les maladies héréditaires déjà connues (tabl. 1) sont surveillées dans la population des franches-montagnes et leur transmission est limitée autant que possible. Pour certains d'entre elles, la base génétique est connue, ce qui permet d'identifier les chevaux atteints par la maladie ainsi que les porteurs sains. Pour d'autres, la base génétique et la transmission héréditaire ne sont pas encore entièrement élucidées.

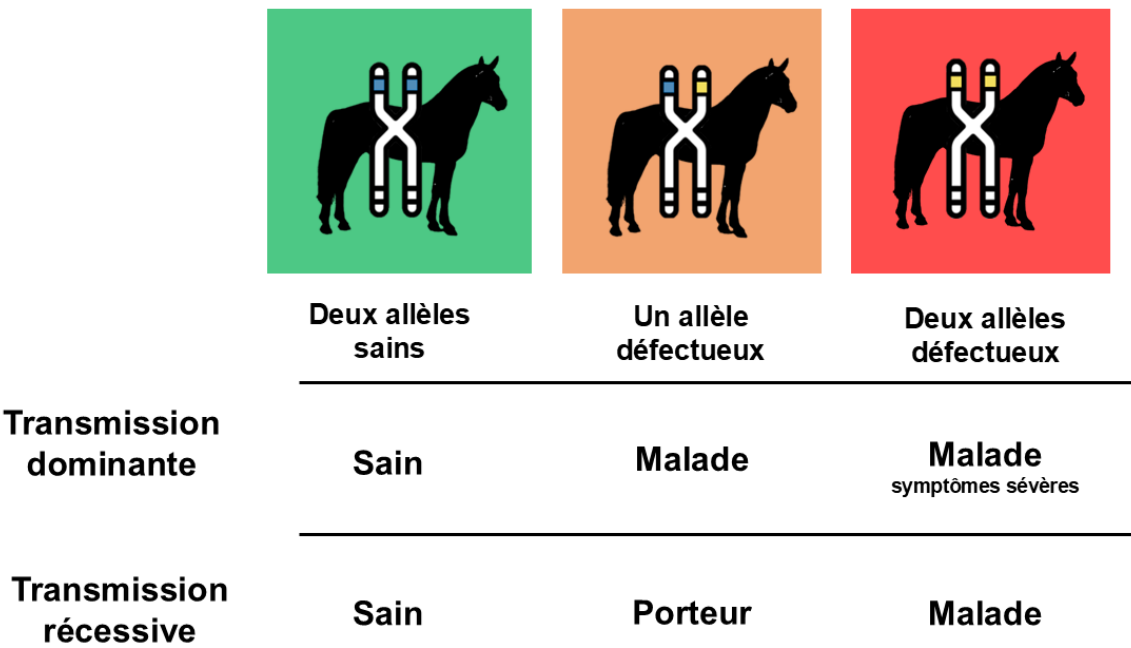


Figure 8: Modèles de transmission héréditaire des maladies dominantes et récessives.

Vous trouverez ci-dessous les différentes maladies héréditaires déjà connues dans l'élevage du franches-montagnes et qui ont une influence sur la population.

Tableau 1: Maladies héréditaires connues dans la population de franches-montagnes

Maladie héréditaire	Connaissances scientifiques actuelles	Situation au sein de la population de FM
CLF (fibrose hépatique de Caroli)	<ul style="list-style-type: none">• Maladie héréditaire récessive qui touche le foie• Séquence génétique associée: mutation du gène PKHD1	<ul style="list-style-type: none">• Test obligatoire pour tous les étalons reproducteurs• Interdiction d'accoupler des animaux porteurs• Etalons porteurs exclus de la reproduction
HIP (pancréatite induite par l'hypertriglycéridémie)	<ul style="list-style-type: none">• Maladie héréditaire récessive qui touche le pancréas• Cause génétique connue: délétion dans le gène LMF1	<ul style="list-style-type: none">• Recommandation de test pour tous les animaux reproducteurs• Test obligatoire pour les candidats étalons• Accouplements d'animaux porteurs à éviter• Pas d'exclusion d'étalons porteurs
PSSM-1	<ul style="list-style-type: none">• Maladie héréditaire dominante qui touche le métabolisme• Cause génétique connue: mutation du gène GYS1	<ul style="list-style-type: none">• Test obligatoire pour tous les étalons reproducteurs• Pas d'approbation d'étalons porteurs• Pas d'exclusion de la reproduction des étalons porteurs existants• Accouplements avec des étalons porteurs à éviter
PSSM-2	<ul style="list-style-type: none">• Maladie héréditaire qui touche le métabolisme• Base génétique inconnue	<ul style="list-style-type: none">• Pas de tests de dépistage fiables disponibles actuellement
Sarcoïdes	<ul style="list-style-type: none">• Base génétique inconnue	<ul style="list-style-type: none">• Tests des chevaux de 3 ans pendant le test en terrain, prévalence de 15 % (état 2014)• Disparaît souvent avec l'âge
Ostéocondrose	<ul style="list-style-type: none">• Base génétique inconnue	<ul style="list-style-type: none">• Cas isolés• Lors de l'apparition de la maladie, il est recommandé de planifier les accouplements en conséquence

3.3.1 Fibrose hépatique de Caroli (CLF)

Les premiers cas de **fibrose hépatique de Caroli (CLF)**, une maladie héréditaire autosomique récessive, ont été décrits chez le franches-montagnes il y a environ 25 ans (Straub *et al.*, 2003). La CLF est une maladie héréditaire qui touche le foie, y forme des kystes (cavités dans les tissus) et entraîne une insuffisance hépatique, causant la mort des poulains atteints au cours des premiers mois de vie. Comme il s'agit d'une maladie héréditaire récessive, elle ne se manifeste que lorsque les deux parents sont porteurs du gène muté. Les animaux porteurs ne sont pas affectés par la maladie, mais peuvent la transmettre à leur descendance. En 2014, Drögemüller *et al.* ont pu associer la CLF à une variante mutée du gène PKHD1. Cependant, PKHD1 n'est pas la variante à l'origine de la maladie, mais plutôt un marqueur associé à celle-ci (Durward-Akhurst *et al.*, 2024). Le test génétique indirect caractérisant le marqueur PKHD1 permet ainsi de déterminer si un cheval est porteur du gène de la CLF. Certains chevaux au sein de la population ne peuvent toutefois pas être testés en raison d'une mutation de ce marqueur. Ils peuvent être néanmoins utilisés pour la reproduction avec la mention «non testables». L'origine des poulains atteints de CLF a pu être retracée et rattachée à une lignée d'étalons grâce à l'analyse de leur généalogie. Celle-ci a montré que les poulains atteints étaient issus de l'étalon Elu (Epi d'Or/Qui-donc) tant dans la lignée paternelle que dans la lignée maternelle (fig. 9). Par conséquent, chez les chevaux «non testables», il est important de vérifier leur ascendance: si la lignée paternelle d'Elu se retrouve à la fois dans la lignée maternelle et dans la paternelle, l'accouplement doit être reconsidéré.

Des analyses de la population d'élevage à l'aide de tests génétiques ont montré que, durant l'année d'étude 2014, 14 % des animaux reproducteurs possédaient une copie de la variante mutée (hétérozygote) (selon les données de Drögemüller en 2014). L'accouplement de deux animaux porteurs a été interdit afin d'éviter que la maladie ne se

propage davantage dans la population. De même, tous les étalons porteurs de la CLF ont été exclus de la reproduction et aucun étalon porteur de la CLF n'a pu être nouvellement approuvé.

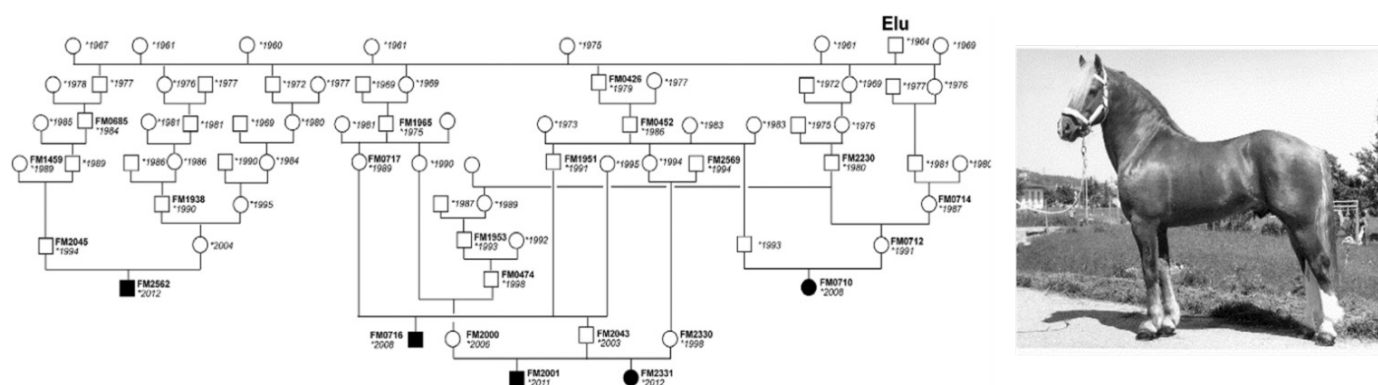


Figure 9: Arbre généalogique de cinq poulains franches-montagnes atteints de CLF (fibrose hépatique de Caroli). Les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des cercles, les animaux atteints par les cercles et carrés noirs. Les chiffres correspondent aux numéros attribués par le laboratoire. On suppose que la CLF est due à l'étalon Elu, né en 1964. Cet étalon a transmis la mutation, mais l'apparition de celle-ci a été principalement observée chez les animaux issus d'un croisement consanguin avec Elu (Drögemüller et al., 2014).

3.3.2 Pancréatite induite par l'hypertriglycéridémie (HIP)

La pancréatite induite par l'hypertriglycéridémie (**HIP**) est une maladie héréditaire autosomique récessive décrite en 2024. L'HIP a été identifiée chez des poulains au cours des premières semaines de vie. Les poulains atteints souffraient de fièvre et de diarrhée, présentaient des taux de lipides sanguins élevés et mouraient en quelques jours ou semaines d'une inflammation aiguë du pancréas (pancréatite). De tels cas ont été signalés de manière isolée au cours des dix dernières années, mais, comme indiqué précédemment, ils n'ont été associés à l'HIP que récemment. Dans leur étude publiée en 2025, Drögemüller et al. ont lié une délétion dans le gène LMF1, qui provoque un changement dans la lecture de la séquence ADN, à l'apparition de la maladie. Des analyses généalogiques ont montré que les poulains atteints étaient issus de l'étalon Alsacien (Aladin/Jurassien) dans leurs lignées maternelles et paternelles (Drögemüller et al., 2025).

Comme il s'agit d'une maladie récessive, les animaux porteurs ne sont pas affectés par la maladie, mais ils peuvent transmettre la variante du gène à l'origine de la maladie. Lorsque deux animaux porteurs sont accouplés, il y a 25 % de risques que la maladie se manifeste chez leur progéniture. Actuellement, les étalons porteurs peuvent continuer à être utilisés pour la reproduction et un test génétique est disponible dans le commerce depuis février 2025. Si ce test n'est pas obligatoire, il est tout de même recommandé de tester toutes les juments et tous les étalons destinés à la reproduction, afin d'éviter les accouplements à risque qui pourraient donner naissance à des poulains malades (FSFM, 2025).

3.3.3 Myopathie à stockage des polysaccharides (PSSM)

La **PSSM** (myopathie à stockage des polysaccharides) de type 1 est une maladie métabolique génétique dont les symptômes sont similaires à ceux d'un coup de sang et qui peuvent se manifester après un effort physique même modéré. Cette maladie est fréquente chez les races de chevaux lourds, y compris les franches-montagnes. Une mutation du gène GYS1 a été identifiée comme la cause génétique à cette maladie.

Il s'agit d'une maladie génétique autosomique dominante. Une seule variante mutée de ce gène peut provoquer la maladie. Si les deux variantes du gène sont touchées par la mutation, les chevaux sont plus gravement atteints par la maladie (McCue et al., 2008).

Depuis 2020, tous les étalons candidats doivent être soumis à un test génétique afin de détecter la PSSM-1 et présenter un résultat négatif pour être admis à la sélection nationale des étalons à Glovelier. Les étalons déjà utilisés pour la reproduction ont également été testés. Les informations sont publiées avec la recommandation de ne pas utiliser les animaux atteints de PSSM-1 dans l'élevage (FSFM, 2019).

La PSSM de type 2 fait également l'objet d'une attention croissante. Les chevaux atteints présentent les symptômes cliniques de la PSSM (tels que décrits pour le type 1), mais ne présentent aucune mutation du gène GYS1. Même si

une cause génétique est suspectée, elle reste inconnue à ce jour. Les tests génétiques commerciaux pour la PSSM-2 n'ont pas encore été validés par des études scientifiques et ne peuvent donc pas être utilisés à des fins de diagnostic (Valberg *et al.*, 2021; Valberg *et al.*, 2023). Chez un cheval présentant des symptômes cliniques de PSSM et dont le test PSSM-1 est négatif, une biopsie musculaire doit être effectuée pour poser un diagnostic. La biopsie musculaire permet de détecter des signes de dégénérescence musculaire et des dépôts de polysaccharides typiques de la PSSM. Ces symptômes peuvent fournir des informations utiles pour la suite du traitement, mais ne permettent pas de poser un diagnostic précis ni de déterminer la cause génétique de la PSSM-2 (Universitäre Tierspital Zürich, 2025).

3.3.4 Sarcoïdes équins

Les **sarcoïdes équins** sont le type de tumeur cutanée le plus fréquent chez les chevaux. Leur cause exacte n'est pas claire, car les anomalies génétiques ne sont pas toujours provoquées par une seule mutation, mais nécessitent l'interaction de plusieurs gènes défectueux (cause polygénétique). Les études de Mele *et al.* (2007) et de Christen *et al.* (2014) se sont concentrées sur la prévalence des sarcoïdes équins dans la population de franches-montagnes en examinant des chevaux âgés de trois ans. À ce jour, aucun lien de parenté significatif entre les chevaux atteints n'a pu être établi.

Lors d'une étude avec des franches-montagnes âgés de trois ans et réalisée lors de tests en terrain, un ou plusieurs sarcoïdes ont été détectés chez environ 15 % des chevaux testés, ce qui représente une prévalence nettement plus élevée que chez les trotteurs (7 %) et les pur-sang (5,5 %). Cependant, les résultats ont également permis de montrer que près de la moitié de ces sarcoïdes avaient disparu chez les chevaux concernés avant l'âge de 7 ans sans aucune mesure thérapeutique. On suppose que le développement du système immunitaire et la prédisposition génétique influencent l'évolution de la maladie.

Une prédisposition accrue aux sarcoïdes est-elle donc héréditaire? Comme la cause est polygénétique (interaction entre plusieurs gènes), il est difficile de se prononcer avec certitude. Toutefois, étant donné la prédisposition relativement élevée de la population de franches-montagnes à cette maladie, il convient de surveiller l'apparition de la maladie et d'endiguer la transmission des sarcoïdes au sein de la population (Ramseyer & Boss, 2021).

3.3.5 Ostéochondrose

L'**ostéochondrose** est une autre maladie héréditaire qui, bien que rare chez le franches-montagnes, pourrait devenir plus fréquente en raison de la consanguinité. L'ostéochondrose se manifeste par des modifications articulaires qui entraînent des boiteries et peuvent limiter l'utilisation sportive de l'animal. Comme il s'agit d'une maladie héréditaire polygénétique, la base génétique de cette maladie n'est pas connue avec précision. Des facteurs externes, tels que l'alimentation, la détention et l'activité physique pendant la gestation et la période postnatale (pendant la première année de vie du poulain), jouent également un rôle important dans le développement de la maladie. Une alimentation contrôlée, peu énergétique, et une mise au pâturage régulière sont les principaux facteurs de prévention de la maladie. Afin d'éviter la transmission héréditaire d'une prédisposition accrue à l'ostéochondrose, une sélection ciblée des animaux reproducteurs doit être effectuée (Sprick, 2020).

3.3.6 Troubles du comportement

En plus des maladies, l'apparition de **troubles du comportement**, par exemple la stéréotypie du tic à l'appui, peut être favorisée par une prédisposition génétique. Il existe des facteurs de risque connus qui augmentent la probabilité d'apparition de la stéréotypie. Parmi ceux-ci, on peut citer par exemple un accès limité à l'alimentation, des contacts sociaux restreints, un sevrage abrupt du poulain. Cependant, tous les chevaux ne présentent pas de tic à l'appui (Wickens *et al.*, 2020). Un cheval porteur de cette prédisposition génétique a plus de risques de développer cette stéréotypie qu'un cheval qui n'est pas prédisposé génétiquement (Hemmann *et al.*, 2014). Le tic à l'appui a été associé à diverses conséquences sur la santé des chevaux (notamment l'usure des dents, un développement anormal de la musculature de l'encolure et une perte de poids). De plus, ce comportement étant souvent indésirable, il réduit la valeur marchande des chevaux (Young, 2021).

La surveillance des cas de maladie permet d'avoir une vue d'ensemble de la situation actuelle au sein de la population et de prendre ainsi des mesures, telles que des recherches supplémentaires, si nécessaire.

3.4 Perspectives pour l'élevage du franches-montagnes

Les résultats des recherches menées dans le domaine de la génétique du franches-montagnes s'avèrent très utiles pour différents aspects de l'élevage et resteront importants à l'avenir. L'état actuel des connaissances en génomique permet un large éventail de travaux de recherche qui peuvent être mis à profit dans la planification des accouplements, le développement de stratégies d'élevage innovantes et la gestion des maladies héréditaires. Cependant, ces découvertes, par exemple l'identification des maladies héréditaires, peuvent également donner lieu à des conflits en termes d'objectifs contradictoires. L'exclusion de l'élevage d'animaux prédisposés à une maladie héréditaire est directement liée à une diminution de la diversité génétique au sein de la population. Il convient ainsi d'évaluer dans quelle mesure les chevaux atteints ou porteurs de mutations génétiques à l'origine de maladies héréditaires doivent ou peuvent être exclus de la reproduction sans mettre en danger la diversité génétique. Il est essentiel de savoir si la maladie héréditaire est transmise de manière dominante ou récessive pour déterminer les mesures appropriées à prendre.

Une évaluation minutieuse de l'équilibre entre l'importance de préserver la diversité génétique et celle d'éradiquer les maladies héréditaires doit être menée au cas par cas. Les mesures actuelles relatives aux maladies héréditaires connues et dépistables par un test consistant, par exemple, à déclarer un étalon comme porteur. Cette information peut ainsi être prise en compte lors de la planification des accouplements (Ramseyer & Boss, 2021). Conformément à l'Ordonnance sur l'élevage, les animaux porteurs de maladies héréditaires connues doivent être désignés comme tels dans le livre généalogique afin que cette information soit accessible aux éleveurs (OE, art. 7, al. 4). Le catalogue des étalons franches-montagnes contient donc une liste des animaux porteurs de maladies héréditaires dépistables. Les éleveurs peuvent ainsi décider eux-mêmes s'ils souhaitent tout de même utiliser l'étalon en question pour la reproduction. Si l'état de santé et le patrimoine génétique de la jument poulinière sont également connus, il est possible de procéder à des accouplements ciblés pour éviter que la maladie héréditaire ne se transmette à la descendance.

La préservation de la diversité génétique est dans l'intérêt de toutes les parties concernées, à commencer par les éleveurs qui souhaitent élever et vendre des chevaux sains et conformes aux standards de la race, les propriétaires de chevaux, les cavaliers et les meneurs qui désirent, quant à eux, un cheval fiable et performant, et, pour finir, les organismes chargés de légiférer et de subventionner la préservation à long terme des races animales menacées.

La promotion de la diversité génétique au sein de la population de franches-montagnes ne réduit pas seulement le risque de dépression consanguine et d'apparition des maladies héréditaires. Un large pool génétique donne aux éleveurs de franches-montagnes la possibilité de réaliser des accouplements susceptibles de faire progresser la race, garantissant ainsi la pérennité d'une race saine et robuste, qui séduit par son excellent caractère et son tempérament équilibré. La diversité génétique est également synonyme de diversité des types de chevaux, ce qui permet au franches-montagnes de trouver sa place à la fois dans le sport et les loisirs. Grâce à la promotion de la diversité génétique, la dernière race chevaline suisse peut être préservée non seulement en termes de type, d'apparence et de couleur, mais aussi par ses qualités intrinsèques, comme son excellent caractère.

4 Bibliographie

- Bouman, J. (1977). The future of Przewalski horses *Equus przewalskii* [Plate 10] in captivity. *International Zoo Yearbook*, 17: 62-68. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1090.1977.tb00867.x>
- Christen, G., Gerber, V., Dolf, G., Burger, D. & Koch, C. (2014). Inheritance of equine sarcoid disease in franchises-montagnes horses. *Veterinary journal* (London, England: 1997), 199(1), 68–71. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.09.053>
- Drögemüller, M., Jagannathan, V., Welle, M. M., Graubner, C., Straub, R., Gerber, V., Burger, D., Signer-Hasler, H., Poncet, P. A., Klopfenstein, S., von Niederhäusern, R., Tetens, J., Thaller, G., Rieder, S., Drögemüller, C. & Leeb, T. (2014). Congenital hepatic fibrosis in the franchises-montagnes horse is associated with the polycystic kidney and hepatic disease 1 (PKHD1) gene. *PloS one*, 9(10), e110125. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110125>
- Drögemüller, M., Fouché, N., Wyler, M., Gurtner, C., Meister, S. L., Neuditschko, M., Jagannathan, V., Gerber, V., & Leeb, T. (2025). LMF1 frameshift deletion in Franches-Montagnes horses with hypertriglyceridemia-induced pancreatitis. *Scientific reports*, 15(1), 28667. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-13954-9>
- Durward-Akhurst, S. A., Marlowe, J. L., Schaefer, R. J., Springer, K., Grantham, B., Carey, W. K., Bellone, R. R., Mickelson, J. R. & McCue, M. E. (2024). Predicted genetic burden and frequency of phenotype-associated variants in the horse. *Scientific reports*, 14(1), 8396. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-57872-8>
- Falconer, D. (1996). *Introduction to Quantitative Genetics*, 3rd edition. Longman Scientific & Technical, Harlow, pp. 61-62
- Fédération suisse du franchises-montagnes | Schweizerischer Freibergerverband. (n.d.). <https://www.fm-ch.ch/fr>
- Fédération suisse du franchises-montagnes FSFM (2024). Généalogie FM | Visualisation. <https://genealogie-fm.ch/>
- Fédération suisse du franchises-montagnes FSFM (2024). Poulain virtuel | Simulateur. <https://poulainvirtuel.ch/>
- Fédération suisse du franchises-montagnes FSFM (2025). Communiqué de presse – Nouvelle maladie génétique «pancréatite induite par l'hypertriglycéridémie (HIP)» (04.03.2025). https://www.fm-ch.ch/sites/default/files/content/federation/reactions_publicques/communiques_de_presse/2025/communiqu%C3%A9_de_presse_maladie_g%C3%A9n%C3%A9tique_hip_f.pdf
- Fédération suisse du franchises-montagnes FSFM (2021). Directives sur les maladies héréditaires pour l'approbation des étalons franchises-montagnes. https://www.fm-ch.ch/sites/default/files/content/elevage/reglements_et_directives/2019/directives_maladies_hereditaires_vers_d%C3%A9f_fr.pdf
- Gmel, A.I., Ricard, A., Gerber, V. & Neuditschko, M. (2024a). Population structure and genomic diversity of the Einsiedler horse. *Animal genetics*, 55(3), 475–479. <https://doi.org/10.1111/age.13421>
- Gmel, A. I., Mikko, S., Ricard, A., Velie, B. D., Gerber, V., Hamilton, N. A. & Neuditschko, M. (2024b). Using high-density SNP data to unravel the origin of the franchises-montagnes horse breed. *Genetics, selection, evolution: GSE*, 56(1), 53. <https://doi.org/10.1186/s12711-024-00922-6>
- Hemmann K, Raekallio M, Vainio O, & Juga J. (2014). Crib-biting and its heritability in Finnhorses. *Appl Anim Behav Sci*. 156:37–43. <https://doi.org/10.1016/j.applanim.2014.04.008>
- Identitas AS, 2024. Open Data Portal «Statistique animale» d'Identitas SA – Equidés. <http://Identitas> (extrait du 13.05.2024)
- Institute of Farm Animal Genetics (FLI), 31535 Mariensee, Germany (2024). PopReport – A Pedigree Analysis Report (unveröffentlichter Bericht). <https://popreport.fli.de>
- Laseca, N., Molina, A., Ramón, M., Valera, M., Azcona, F., Encina, A. & Demyda-Peyrás, S. (2022). Fine-Scale Analysis of Runs of Homozygosity Islands Affecting Fertility in Mares. *Frontiers in veterinary science*, 9, 754028. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.754028>

- McCue, M. E., Valberg, S. J., Lucio, M. & Mickelson, J. R. (2008). Glycogen synthase 1 (GYS1) mutation in diverse breeds with polysaccharide storage myopathy. *Journal of veterinary internal medicine*, 22(5), 1228–1233. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0167.x>
- Mele, M., Gerber, V., Straub, R., Gaillard, C., Jallon, L. & Burger, D. (2007). Erhebung der Prävalenz von Erbkrankheiten bei dreijährigen Pferden der Freiburger-Rasse. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 149(4), 151–159. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.149.4.151>
- Neuditschko, M., Raadsma, H. W., Khatkar, M. S., Jonas, E., Steinig, E. J., Flury, C., Signer-Hasler, H., Frischknecht, M., von Niederhäusern, R., Leeb, T. & Rieder, S. (2017). Identification of key contributors in complex population structures. *PloS one*, 12(5), e0177638. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177638>
- Perey, J., Erb, S., Neuditschko, M., Lefranc, A.-C. & Lamon, I. (2025). Rapport sur l'évolution et l'état actuel du cheval de la race des Franches-Montagnes en Suisse. https://www.fm-ch.ch/sites/default/files/content/elevage/2026/rapport_sur_lelevage_fm_f_def.pdf
- Poncet, P.A. (2009). Le cheval des franchises-montagnes à travers l'histoire. Société jurassienne d'émulation.
- Ralls, K., Ballou, J.D. & Templeton, A. (1988). Estimates of Lethal Equivalents and the Cost of Inbreeding in Mammals. *Conservation Biology*, 2: 185-193. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1739.1988.tb00169.x>
- Ramseyer, A. & Boss, C. (2021). Sarcoïdes – quelques informations importantes. *Le franchises-montagnes | Der Freiburger*, 19^e année N° 237 (09/2021): p. 14-15
- Sairanen, J., Nivola, K., Katila, T., Virtala, A. M. & Ojala, M. (2009). Effects of inbreeding and other genetic components on equine fertility. *Animal: an international journal of animal bioscience*, 3(12), 1662–1672. <https://doi.org/10.1017/S1751731109990553>
- Sevinga, M., Vrijenhoek, T., Hesselinks, J. W., Barkema, H. W. & Groen, A. F. (2004). Effect of inbreeding on the incidence of retained placenta in Friesian horses. *Journal of animal science*, 82(4), 982–986. <https://doi.org/10.2527/2004.824982x>
- Sprick, M. (2020). L'ostéochondrose: un grand problème pour de nombreuses races de chevaux. *Le franchises-montagnes | Der Freiburger*, 18^e année N° 220 (04/2020): p. 16-17
- Straub R, Herholz C, Tschudi P, Gerber V, von Tschanner C, et al. (2003) Intrahepatische Gallengangszysten (Caroli-Erkrankung) und Leberfibrose beim Freiburger Fohlen. *Tierarztl Prax* 31: 162–165.
- Todd, E. T., Ho, S. Y. W., Thomson, P. C., Ang, R. A., Velie, B. D. & Hamilton, N. A. (2018). Founder-specific inbreeding depression affects racing performance in Thoroughbred horses. *Scientific reports*, 8(1), 6167. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-24663-x>
- Universitäres Tierspital Zürich (2025). PSSM (Polysaccharide Storage Myopathy). <https://www.tierspital.uzh.ch/pferdekliniken/pssm/> (n.d.)
- Valberg, S. J., Finno, C. J., Henry, M. L., Schott, M., Velez-Irizarry, D., Peng, S., McKenzie, E. C. & Petersen, J. L. (2021). Commercial genetic testing for type 2 polysaccharide storage myopathy and myofibrillar myopathy does not correspond to a histopathological diagnosis. *Equine veterinary journal*, 53(4), 690–700. <https://doi.org/10.1111/evj.13345>
- Valberg, S. J., Henry, M. L., Herrick, K. L., Velez-Irizarry, D., Finno, C. J. & Petersen, J. L. (2023). Absence of myofibrillar myopathy in Quarter Horses with a histopathological diagnosis of type 2 polysaccharide storage myopathy and lack of association with commercial genetic tests. *Equine veterinary journal*, 55(2), 230–238. <https://doi.org/10.1111/evj.13574>
- Van Eldik, P., van der Waaij, E. H., Ducro, B., Kooper, A. W., Stout, T. A. & Colenbrander, B. (2006). Possible negative effects of inbreeding on semen quality in Shetland pony stallions. *Theriogenology*, 65(6), 1159–1170. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2005.08.001>
- Von Niederhäusern, R. (2015). Prévoir les accouplements par ordinateur. *Le franchises-montagnes | Der Freiburger*, 13^e année N° 158 (02/2015): pp. 16-17

Wickens, C., & Brooks, S. A. (2020). Genetics of Equine Behavioral Traits. The Veterinary clinics of North America. Equine practice, 36(2), 411–424. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2020.03.014>

Wright, S. (1977). Evolution and the Genetics of Populations Volume 3, Experimental Results and Evolutionary Deductions. University of Chicago Press, Chicago.

Young, A. (2021). Cribbing – School of veterinary medicine. UC Davis Veterinary Medicine – Health Topics. <https://ceh.vetmed.ucdavis.edu/health-topics/cribbing>

4.1 Directives et législation

Ordonnance du 31 octobre 2012 sur l'élevage (OE, RS 916.310). <https://www.fedlex.admin.ch/eli/cc/2012/763/fr>

5 Liste des figures

Figure 1: Chronologie des croisements et des principales décisions en matière d'élevage de la race franches-montagnes. Afin de répondre aux besoins de la population suisse, des croisements entre la race franches-montagnes et différentes autres races de chevaux ont été effectués. L'organisation d'élevage a défini les lignes directrices pour la pérennité et la commercialisation de la race, en accord avec les besoins de l'agriculture, de l'armée et désormais aussi du sport et des loisirs.6

Figure 2: Explications des termes relatifs à la consanguinité. La consanguinité est due à l'accouplement d'individus apparentés qui peut entraîner une diminution de la capacité de survie et de reproduction de l'organisme (dépression consanguine).7

Figure 3: Conséquences de la consanguinité. La consanguinité peut avoir des effets bénéfiques, par exemple lorsqu'elle permet d'éliminer les gènes à l'origine d'une maladie dans une population. Cependant, les conséquences négatives, qui se traduisent par une diminution de la capacité de survie et de la fertilité, l'emportent souvent sur les effets positifs.9

Figure 4: (a) Degré de parenté et taux de consanguinité (b) Coefficient moyen de consanguinité des poulains nés au cours des 20 dernières années. Au cours des dix dernières années, une augmentation plus rapide a été constatée que lors des années précédentes; le taux de consanguinité actuel s'élève à 7,24 % (état à décembre 2023, Institute of Farm Animal Genetics, Mariensee, 2024; Poulain virtuel, 2025). (c) Évolution du degré de parenté au cours des 10 dernières années (Perey et al., 2025).10

Figure 5: Exemple des lignées d'étalons de Novac vom Meierhof.11

Figure 6: Réseau de population des franches-montagnes et fondateurs des lignées d'étalons. Chaque point représente un cheval dont la séquence génomique a été analysée. La distance entre les différents points indique la proximité génétique et donc les relations entre les différents chevaux. Les étalons en photo sont les fondateurs des 13 lignées d'étalons (encadrés en vert), dont 11 lignées possèdent encore des représentants mâles autorisés à la reproduction dans la population actuelle (Gmel et al. 2024b).12

Figure 7: Étalons présentant les degrés de parenté les plus élevés avec la population de juments en 2024 (Perey et al., 2025).13

Figure 8: Modèles de transmission héréditaire des maladies dominantes et récessives.13

Figure 9: Arbre généalogique de cinq poulains franches-montagnes atteints de CLF (fibrose hépatique de Caroli). Les mâles sont représentés par des carrés, les femelles par des cercles, les animaux atteints par les cercles et carrés noirs. Les chiffres correspondent aux numéros attribués par le laboratoire. On suppose que la CLF est due à l'étalon Elu, né en 1964. Cet étalon a transmis la mutation, mais l'apparition de celle-ci a été principalement observée chez les animaux issus d'un croisement consanguin avec Elu (Drögemüller et al., 2014).15

6 Liste des tableaux

Tableau 1: Maladies héréditaires connues dans la population de franches-montagnes14