

Thèse de doctorat vétérinaire

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. Philippe LHERAUD

12 juin 2006

**Contribution à la thérapeutique en néonatalogie équine :
étude bibliographique**

Jury : Président : Professeur Christian Virenque

Assesseurs : Professeur Youssef Tamzali

Monsieur le docteur Patrick Verwaerde

Table des matières

Table des matières.....	1
Table des illustrations.....	6
Introduction.....	8
1. Examen clinique spécifique :	9
1.1. Déroulement de l'examen clinique :	9
1.2. Attitude :	14
1.3. La température :	16
1.4. Examen des muqueuses :	17
1.5. Temps de remplissage capillaire (TRC) :	18
1.6. Examen du système cardiaque et circulatoire :	18
1.7. Evaluation de la fonction respiratoire :	19
1.8. Etat d'hydratation :	21
1.9. Examen du système nerveux et des yeux :	21
1.10. Examen de l'abdomen et du tractus digestif :	24
1.11. Examen du tractus urogénital :	25
1.12. Examen de l'appareil locomoteur et du squelette :	26
1.13. Examen de la mère et du placenta :	27
2. Des examens complémentaires essentiels pour un diagnostic précoce :	30
2.1. Evaluation de l'immunité passive :	30
2.1.1. Importance du colostrum :	30
2.1.2. Appréciation de la qualité du colostrum :	31
2.1.3. Evaluation de l'immunité du poulain :	31
2.2. Hématologie et biochimie sanguine :	33
2.2.1. Hématologie :	34
2.2.2. Biochimie sanguine :	36
2.3. Les cultures bactériennes et l'isolement viral :	37

2.3.1.	Lors de septicémie :.....	37
2.3.2.	Lors de diarrhée :.....	39
2.3.3.	Lors d'arthrite :.....	39
2.3.4.	Lors de maladie virale :.....	40
2.4.	Les examens radiographiques :.....	40
2.4.1.	Radiographie thoracique :.....	40
2.4.2.	Radiographie abdominale :.....	41
2.4.3.	Radiographie de l'appareil squelettique :.....	42
2.5.	Examen échographique :.....	43
2.5.1.	Echographie thoracique.....	43
2.5.2.	Echographie abdominale :.....	43
2.6.	Les autres examens para-cliniques :.....	44
2.6.1.	La paracentèse abdominale :.....	44
2.6.2.	Analyse du LCR :.....	45
2.6.3.	Analyse des gaz sanguins :.....	46
2.6.4.	Les analyses urinaires :.....	48
2.6.5.	Examen endoscopique :.....	48
3.	Des particularités anatomiques et physiologiques influant sur la thérapeutique :.....	49
3.1.	Gestion du poulain en soins intensifs :.....	50
3.1.1.	Une carrière sportive possible suite aux soins intensifs :.....	51
3.1.2.	Stabiliser et référer un poulain nouveau-né en soins intensifs :.....	52
3.1.3.	Surveillance clinique et soins intensifs : Tableau 12	54
3.1.4.	Adoption du poulain orphelin chez la jument non gestante :.....	56
3.2.	Les ulcères gastroduodénaux du poulain : une pathologie fréquente :.....	58
3.2.1.	Etiopathogénie :.....	58
3.2.2.	Traitement et prévention des ulcères gastriques chez le poulain :.....	59
3.2.2.1.	Les médicaments utilisés pour diminuer l'acidité gastrique :.....	60
3.2.2.2.	Les protecteurs de la muqueuse :.....	61
3.2.2.3.	Les régulateurs du transit :.....	62
3.2.2.4.	Traitement chirurgical :.....	62
3.3.	La voie orale : une voie d'administration essentielle chez le poulain nouveau-né : 63	
3.3.1.	La voie orale : avantages et utilisations :.....	63
3.3.2.	Administration de lait par voie orale :.....	64

3.3.3.	Administration d'immunoglobulines par voie orale :	67
3.3.4.	Administration d'antibiotiques par voie orale :	71
3.4.	Une pharmacocinétique affectant l'utilisation des médicaments d'utilisation courante :	72
3.4.1.	Particularités de la pharmacocinétique chez le poulain nouveau-né :	72
3.4.2.	Administration d'antibiotiques chez le poulain :	75
3.4.2.1.	Antibiothérapie chez le poulain : généralités :	75
3.4.2.2.	Les principaux antibiotiques utilisés en néonatalogie équine :	77
3.4.2.3.	Cas particulier des aminoglycosides :	81
3.4.3.	Administration d'anti-inflammatoire chez le poulain nouveau-né :	83
3.5.	Utilisation de la plasmathérapie chez le poulain nouveau-né :	86
3.5.1.	Lors de défaut ou d'échec de transfert d'immunité :	86
3.5.2.	Lors d'isoérythrolyse néonatale :	87
3.5.3.	Lors de septicémie :	89
3.6.	Mise en place de la fluidothérapie chez le poulain nouveau-né :	90
3.6.1.	Réhydratation chez le poulain et rétablissement des déséquilibres :	90
3.6.2.	Réhydratation et apport calorique chez le poulain :	93
3.7.	Oxygénothérapie et ventilation assistée chez le poulain nouveau-né :	96
3.7.1.	Oxygénothérapie :	96
3.7.2.	Ventilation assistée :	97
4.	Analgesie, sédation et anesthésie chez le poulain nouveau-né :	98
4.1.	Prise en charge du poulain :	99
4.2.	Particularités physiologiques du poulain :	99
4.3.	Particularités de l'examen pré-anesthésique du poulain :	100
4.4.	La sédation du poulain :	101
4.4.1.	Agents disponibles :	101
4.4.1.1.	Les benzodiazépines (tranquillisants mineurs) : diazépam, midazolam :	101
4.4.1.2.	Phénothiazines (neuroleptiques) : acépromazine :	102
4.4.1.3.	Les α_2 -agonistes (xylazine, romifidine, détomidine) :	102
4.4.1.4.	Les morphiniques (morphine, fentanyl, butorphanol) :	102
4.4.2.	Mise en œuvre de la sédation :	102
4.4.3.	Mise en œuvre de l'analgesie :	103

4.5.	L'anesthésie générale du poulain :	103
4.5.1.	La prémédication :	103
4.5.2.	L'induction :	104
4.5.2.1.	Induction intraveineuse :	104
4.5.2.2.	L'induction volatile :	105
4.5.3.	L'entretien :	106
4.5.3.1.	Entretien intraveineux :	106
4.5.3.2.	Entretien volatil :	106
4.5.4.	Considérations péri-anesthésiques :	106
4.5.4.1.	La fluidothérapie :	106
4.5.4.2.	L'assistance ventilatoire :	107
4.5.4.3.	Monitoring du poulain anesthésié :	107
4.5.5.	Le réveil :	108
	Conclusion.....	110
	Bibliographie.....	111

Table des illustrations

Tableaux :

Tableau 1: Examen physique du nouveau- né [1].....	11
Tableau 2: Détection des poulains infectés ou susceptibles de développer une maladie infectieuse [4].....	13
Tableau 3: Fréquence de certains comportements durant la première semaine de vie [11].....	15
Tableau 4: Etiologie des convulsions chez le nouveau- né [24]	23
Tableau 5: Evaluation des nerfs crâniens chez le poulain: différences avec l'adulte [11] [22] [23]	23
Tableau 6: Hématologie du poulain [40] [41].....	33
Tableau 7: Biochimie du poulain [42].....	34
Tableau 8: Diamètre des structures ombilicales à l'échographie jusqu'à l'âge de 4 à 8 semaines [58]	44
Tableau 9: Caractéristiques du liquide cébrospinal chez le poulain nouveau-né [41].....	46
Tableau 10: Gaz sanguins du poulain: quelques variables [2].....	47
Tableau 11: Matériel recommandé pour le transport d'un poulain [42].....	53
Tableau 12: Description des différents degrés de soins intensifs [67].....	55
Tableau 13: Comparaison de la composition de différents laits [3].....	65
Tableau 14: Principaux effets secondaires des antibiotiques	77
Tableau 15: Principales espèces bactériennes isolées chez le poulain et leur sensibilité selon l'antibiotique [87] [88] [89].....	80
Tableau 16: Le TDM, principe et cadre d'application.....	82
Tableau 17: Posologie suggérée pour divers antibiotiques chez le poulain nouveau-né	84
Tableau 18: Test simple de détection d'agglutinines dans le colostrum ou le sérum.....	89
Tableau 19: Déficits électrolytiques et glucidiques les plus communs et leurs traitements [62]	91

Tableau 20: Exemple de formulation en vue de nutrition parentérale chez le poulain [3]	95
Tableau 21: Exemple de formulation en vue de nutrition parentérale totale chez l'adulte [3].	96
Tableau 22: Doses des principaux agents sédatifs et anesthésiques utilisés chez le poulain [111] [110] [112] [113]	101
Tableau 23: Considérations pré-anesthésiques et anesthésiques relatives à certaines affections [118]	105
Tableau 24: Gestion de complications cardiovasculaires et respiratoires chez le poulain.....	108

Figures :

Figure 1: Causes de mortalité: poulain de 0 à 24 heures [63]	49
Figure 2: Causes de mortalité: poulain de 24 heures à 6 mois [63]	50
Figure 3: Pourcentage de survie à court terme en fonction de la pathologie initiale	51
Figure 4: Evolution du poids de poulains adoptés comparée à un lot témoin [68]	57
Figure 5: Concentrations plasmatiques en IgG de quatre lots de poulains nouveau-nés, diversement alimentés [81]	69

Introduction

La reproduction dans l'espèce équine exige de la part des propriétaires de juments, des investissements financiers de plus en plus importants. Les tarifs moyens de la saillie et de la paillette ne cessent de croître et atteignent parfois des sommes inimaginables.

Bizarrement, au delà de la mise à la reproduction d'une jument, une attention ainsi qu'un investissement (tout autant personnel que financier) moindres sont apportés au poulain nouveau-né. Pourtant depuis le départ, il correspond à l'aboutissement recherché !

Trop souvent le poulain est considéré par les propriétaires comme un « petit cheval » ; il est donc courant, en cas de problème d'attendre « un peu » avant de contacter le vétérinaire. Heureusement cette attitude se raréfie et les problèmes en néonatalogie sont dorénavant envisagés en tant qu'urgence.

Ce travail a pour but de regrouper les éléments rappelant au praticien, s'il en est encore nécessaire, que le poulain nouveau-né exige des soins appropriés et qui diffèrent en de nombreux points avec ceux régulièrement réalisés chez l'adulte. Seule la « période néonatale » sera ici envisagée soit celle allant de zéro à trois semaines.

Dans un premier temps, la gestion de l'examen clinique sera abordée ; en effet, dès la prise de contact avec le patient, des différences notables avec l'adulte sont à connaître. Il sera ensuite question du côté indispensable des examens complémentaires, le praticien se retrouvant régulièrement face au même tableau clinique malgré des pathologies différentes.

La suite de cette synthèse se rapportera plus en détail à la conduite de la thérapeutique chez le poulain, prenant en compte les particularités anatomiques et physiologiques de celui-ci. Une partie spéciale sera consacrée aux spécificités entourant la sédation, l'analgésie ou encore l'anesthésie chez le jeune, et aux dangers que ces pratiques comportent.

1. Examen clinique spécifique :

1.1. Déroulement de l'examen clinique :

L'examen clinique du poulain nouveau-né correspond à l'analyse des mêmes paramètres que chez le cheval adulte et c'est au niveau des interprétations que résident les principales différences.

Afin de posséder les meilleurs repères qui soient, le vétérinaire tâchera de procéder à cet examen dans un ordre précis et reproductible ; par exemple il pourra s'attacher dans l'ordre à :

- l'attitude du poulain, son état de vigilance, son habitus
- la température du poulain
- l'examen des muqueuses
- le temps de remplissage capillaire
- l'examen des systèmes cardiaque et circulatoire
- l'examen de la fonction respiratoire
- l'état d'hydratation
- l'examen du système nerveux et des yeux
- l'examen de l'abdomen et du tractus digestif
- l'examen de l'appareil urogénital
- l'examen de l'appareil locomoteur et du squelette
- l'examen de la mère et du placenta

Il existe également des grilles qui sont un support utile permettant au vétérinaire de ne rien négliger lorsqu'il se trouve au chevet du poulain. **Tableau 1**

Les commémoratifs prennent une part essentielle dans l'examen clinique. Ils permettent d'évaluer les facteurs de risque et peuvent faire supposer des problèmes intra-utérins comme des coliques pendant la gestation ou encore une perte de lait précoce. On parle de facteurs de risque d'origine maternelle. Parmi eux on peut distinguer : [1]

- une maladie chronique
- sédation, anesthésie, AINS, broncho-dilatateurs pendant la gestation
- colique, endotoxémie

- jetage vulvaire muco-purulent
- cachexie
- jumeaux
- stress de transport juste avant le poulinage
- boiterie chronique, ataxie
- perte de lait avant la parturition
- anomalie pelvienne du fait d'un trauma antérieur
- hypoventilation maternelle
- gestation prolongée et/ou poulain de grande taille
- césarienne
- agalactie
- poulain précédant à isoérythrolyse

Une fois le poulinage effectué, l'analyse du placenta est une part intégrante de l'examen du nouveau-né; son poids peut varier de 4,5 à 7 kg pour une jument de selle [2] .

Le poulain nouveau-né doit être considéré comme un animal extrêmement sensible. Dès qu'un propriétaire souligne que son poulain « ne va pas bien », le vétérinaire se doit de traiter la chose comme une urgence. Souvent à deux heures près réside la différence entre succès et échec.

Il faut donner des conseils par téléphone afin de pouvoir intervenir dans les meilleures conditions possibles et donc de bénéficier des meilleures chances de guérison : mettre le nouveau-né dans un endroit propre et chaud, protéger ses yeux, prendre régulièrement sa température corporelle [3].

Malheureusement, l'examen clinique seul n'apporte que rarement un diagnostic de certitude et des examens complémentaires sont très souvent nécessaires : hématologie, biochimie, bilan acido-basique, radiographie thoracique ou abdominale, cultures sanguines, échographies diverses...

Tableau 1: Examen physique du nouveau- né [1]

Date _____	Nom _____	Numéro de box _____
Poids _____	Age de gestation _____	Dystocie oui ___ non ___
Age du poulain à l'examen _____		
Estimation immédiate de l'état général		
1. Attitude _____		
2. Température _____		
3. Fréquence cardiaque/ pouls _____		
4. Fréquence respiratoire _____		
5. Etat d'hydratation _____		
6. Qualité du pouls _____		
7. Temps de remplissage capillaire _____		
8. Couleur des muqueuses orales _____		
9. Pétéchies ou ecchymoses _____		
10. Couleur de la sclère _____		
11. Réflexe de succion : fort ___ modéré ___ faible ___ absent ___		
12. Mobilité _____ Station debout avec assistance _____ Couché _____		
Examen des yeux		
1. Ulcères de la cornée	oui ___	non ___
2. Entropion	oui ___	non ___
3. Enfoncement des yeux	oui ___	non ___
4. Uvéite antérieure	oui ___	non ___
5. Hypopion	oui ___	non ___
6. Cataracte congénitale	oui ___	non ___
Système respiratoire		
1. Lait provenant des naseaux	oui ___	non ___
2. Fente palatine	oui ___	non ___
3. Décharge nasale	oui ___	non ___
Si oui, description _____		
4. Auscultation du thorax _____		
5 Côtes cassées	oui ___	non ___
Si oui, description _____		
Système cardio- vasculaire		
1. Fréquence cardiaque _____		
2. Régularité du rythme _____		
3 ; Souffle cardiaque	oui ___	non ___
Si oui, description _____		
4. Extrémités froides _____		
5. Qualité du pouls : bon ___ assez bon ___ faible ___ indécélable ___		
6. Cyanose	oui ___	non ___
Système urogénital		
1. Miction normale	oui ___	non ___
Si non, description _____		
2. Canal de l'Ouraque ouvert oui ___ non ___		
3. Gonflement, œdème sous- cutané, chaleur ou douleur de l'ombilic		
4. Hernie ombilicale, inguinale	oui ___	non ___
Si oui, description _____		

Tégument				
1. Poils	longs et épais _____	courts et soyeux _____	normaux _____	
2. Ulcères et décubitus	oui _____	non _____		
3. Lacérations/ Blessures	oui _____	non _____		
	Si oui, description _____			
Système gastro- intestinal				
1. Borborygmes	normaux _____	augmentés _____	diminués/ absents _____	
2. Distension abdominale	oui _____	non _____		
3. Douleur abdominale	oui _____	non _____		
	Si oui, description _____			
4. Diarrhée	oui _____	non _____		
5. Evacuation du méconium	oui _____	non _____		
Système musculosquelettique				
1. Condition générale	bonne _____	mince, engraissement minimum _____		
2. Chanfrein bombé	oui _____	non _____		
3. Langue congestionnée	oui _____	non _____		
4. Lèvres et oreilles molles	oui _____	non _____		
5. Tonus des muscles	fort _____	moyen _____	faible _____	
6. Augmentation de l'amplitude des mouvements passifs	oui _____	non _____		
7. Conformation	A.D.	A.G.	P.D.	P.G.
Laxité fléchisseur faible	_____	_____	_____	_____
Laxité fléchisseur sévère	_____	_____	_____	_____
Contracture tendons	_____	_____	_____	_____
Déformations angulaires	_____	_____	_____	_____
8. Sabots	normaux _____	mous _____	coussinets non usés _____	
9. Boiterie	oui _____	non _____		
	Si oui, description _____			
10. Articulations gonflées	oui _____	non _____		
	Si oui, description _____			
Commentaires _____				

Suite à l'examen physique et après l'obtention des résultats des examens complémentaires, un score septique peut être avancé. **Tableau 2**

Ce score septique amène le praticien à évaluer les possibilités d'infection du poulain et à ajuster son traitement en fonction (un sepsis localisé ou généralisé est hautement probable si le score est supérieur à 12). Un principe empirique allant dans le même sens stipule qu'un nouveau-né doit toujours être considéré comme septique jusqu'à preuve du contraire.

Tableau 2: Détection des poulains infectés ou susceptibles de développer une maladie infectieuse [4]

Informations	4	3	2	1	0	Ce cas
Hématologie						
Comptages neutrophiles		<2.10 ⁹ /L	2 à 4.10 ⁹ ou >12.10 ⁹ /L	8 à 12.10 ⁹ /L	Normal	
Neutrophiles immatures		>0,2.10 ⁹ /L	0,05 à 0,2.10 ⁹ /L		<0,05.10 ⁹ /L	
Neutrophiles toxiques	Marqués	Modérés	Légers		Aucun	
Fibrinogène			>6 g/L	5 à 6 g/L	<4 g/L	
Biochimie						
Glucose (mg/dl)			<50	50-80	>80	
IgG (mg/dl)	<200	200-400	400-800		>800	
Acidose métabolique		Oui			Non	
Examen clinique						
Pétéchies		Marquées	Modérées	Légères	Aucune	
Température			>38,9°C	<37,8°C	Normale	
Coma ou convulsions			Marqué	Léger	Normal	
Uvéite antérieure, diarrhée, détresse respiratoire,		Oui			Non	
Anamnèse						
Placentite, écoulements vulvaires, dystocie...		Oui			Non	
Prématurité		<300 j	300-310	311-330	> 330	

1.2. Attitude :

Le diagnostic des maladies du poulain nouveau-né requiert du praticien une bonne connaissance du comportement normal du poulain, différent de celui du cheval adulte. Lors de maladie, les symptômes exprimés sont frustrés, peu caractéristiques et communs à plusieurs causes. Le tableau clinique évolue souvent très rapidement. Il est fréquent que le nouveau-né se porte bien dans les premières heures qui suivent la naissance et qu'une dégradation de son état apparaisse dans les 12 à 24 heures suivantes [5].

Tous les auteurs s'accordent à dire que l'évolution vers la mort peut-être très rapide (quelques heures) et qu'il est absolument essentiel d'identifier et de traiter les problèmes de façon précoce [5] [6] [7] [8] [9]. Le temps joue contre le succès thérapeutique et il ne sera jamais reproché à un praticien de référer en hâte vers une structure plus appropriée.

La station debout :

Un poulain peut en moyenne se lever dans les 60 minutes qui suivent la naissance, mais parfois 20 minutes suffisent. Le poney « ordinaire » a besoin de 32 minutes en moyenne, le New Forest de 33 à 45 minutes. Du point de vue clinique, on doit toujours considérer comme anormal un poulain qui a besoin de plus de deux heures [10].

La première tétée :

Le temps nécessaire pour que commence la première tétée varie entre 35 et 420 minutes avec une moyenne de 111 minutes. Il est de 45 à 136 minutes avec une moyenne de 65 minutes chez le poney « ordinaire ». Une fois la première tétée réalisée, le nouveau-né tète avec une confiance croissante à intervalles de 30 à 60 minutes.

Un poulain qui n'a pas encore tété 6 heures après sa naissance ou qui laisse s'écouler plus de 3 heures entre deux tétées doit être considéré comme anormal [10]. Afin d'évaluer la normalité du comportement du poulain, certains auteurs ont établi des valeurs se rapportant à la première semaine de vie. **Tableau 3**

Tableau 3: Fréquence de certains comportements durant la première semaine de vie [11]

Comportement	Rythme par heure	Durée
Tétée	4 fois	45 sec à 1,5 minutes
Repos	1 à 2 fois	15 à 30 minutes
Miction	1 fois	
Défécation	0,1 fois	

Plus subjectivement et avec l'expérience, l'état de santé du poulain peut-être apprécié à partir de la facilité qu'a le nouveau-né à gambader, à bouger, à jouer, à la force du réflexe de succion, à sa « glotonnerie ». Tout état de faiblesse défini à partir de ces critères peut évoquer un état infectieux. Cette faiblesse est présente dès la naissance ou dans les 12 à 24 heures de vie s'il s'agit d'infection in utero ; dans les deux premiers jours de vie ou plus si l'infection est post-natale [5] [6] [12].

Lors d'infection périnatale, les seuls symptômes souvent observés sont la léthargie, une perte d'appétit ou encore un faible réflexe de succion. Ensuite, les signes cliniques spécifiques au degré d'évolution de la maladie et de l'organe le plus atteint apparaissent. Ces symptômes sont frustrés et peu spécifiques. Ils sont en effet facilement attribuables à d'autres syndromes ou maladies. Mais même si les premiers signes d'un problème sont toujours vagues, les variations hématologiques et métaboliques peuvent être marquées [3].

Lors de faiblesse du nouveau-né dès la naissance, le diagnostic différentiel est à effectuer entre: prématurité, dysmaturité, troubles neurologiques associés à une dystocie, anomalies cardiaques congénitales, myopathie du poulain ou maladie du muscle blanc [5] [11].

Plus tard après la naissance, il faudra écarter: les désordres métaboliques (déshydratation, hypoglycémie, acidose, urémie, déséquilibre électrolytique), l'ictère hémolytique, l'encéphalopathie hépatique, la privation de nourriture associée à une production laitière insuffisante de la jument [6] [11].

Des déplacements répétés sans but, l'alternance de périodes de convulsions ou de coma, des cris anormaux (syndrome du poulain aboyeur), des positions anormales peuvent faire suspecter des troubles du comportement d'origine neurologique, dont les infections du

système nerveux central. Le diagnostic différentiel avec le syndrome d'inadaptation néonatale doit être fait. Ce terme définit des troubles neurologiques d'origine infectieuse, dont la cause exacte, bien qu'inconnue, serait liée à des lésions d'hypoxie ou d'ischémie du système nerveux central [6] [10].

Il existe d'autres maladies infectieuses à incidence comportementale : [6]

- le tétanos : Clostridium tetani peut infecter le poulain lors des premiers jours de vie, par voie ombilicale ou à la faveur d'une plaie. Les symptômes sont ceux du cheval adulte opisthotonos, hyperesthésie, contractions musculaires toniques ou spastiques aggravées par les stimuli tactiles ou sonores, contraction des masséters, dysphagie, procidence de la troisième paupière puis mort par paralysie des muscles respiratoires. Une injection systématique d'anatoxine tétanique (1500 à 3000 UI) dès la naissance permet de prévenir le risque de tétanos chez le poulain nouveau-né.
- le botulisme: cette maladie n'affecte pas les poulains de moins d'une semaine mais plutôt les animaux plus âgés (2 semaines à 8 mois).

Pour conclure et en se basant seulement sur le comportement, beaucoup de poulains malades se ressemblent et paradoxalement plusieurs attitudes du nouveau-né peuvent être considérées comme anormales par une personne inexpérimentée alors qu'il n'en est rien : la consommation de fèces maternels, les yeux qui bougent rapidement pendant le sommeil, les convulsions secondaires quand le poulain se sent coincé en sont quelques exemples.

1.3. La température :

La température du nouveau-né est beaucoup plus variable que celle de l'adulte. La température rectale normale est de 37°C juste après le poulinage, de 38°C au cours des deux premières heures de vie et de 37,2°C à 38,3°C après les deux premières heures [6]. De manière générale, la température augmente de la naissance jusqu'au 4^{ème} jour de vie puis se stabilise.

La présence d'hyperthermie est habituellement associée à une infection, mais l'étude de 38 poulains septicémiques a montré que 47% étaient normothermiques, 38% hyperthermiques et

24% hypothermiques [7]. D'autres études ont confirmé que la température était normale dans 50% des septicémies [13] [14] [15].

Lors de rhinopneumonie, la température est normale, légèrement augmentée ou élevée, ne dépassant pas 39,6°C [12].

Lors de syndrome d'inadaptation néonatale, la température peut varier de 32,2°C lors de coma à plus de 40°C lors de convulsions [16]. Un relevé de température est alors préconisé toutes les 6 heures.

Tous ces résultats montrent que la température doit être interprétée avec précaution chez le nouveau-né.

1.4. Examen des muqueuses :

Lors d'infection généralisée, les muqueuses peuvent être rose pâle à rouge vif, cyanosées ou ictériques en fonction du stade de la maladie et des organes atteints [8]. Les muqueuses sont souvent rouge vif lors d'infection par le virus HEV 1 [12] ou d'endotoxémie [6]. Le diagnostic différentiel devra être fait avec un état de prématurité, d'immaturité ou de choc, aussi traduits par des muqueuses rouges.

De façon non exhaustive, on peut distinguer :

- | | |
|----------------------------|---|
| - muqueuses pâles | - Anémie |
| | - Hypovolémie |
| | - Hémorragie |
| | - Septicémie [14] |
| - muqueuses congestionnées | - Prématurité |
| | - Septicémie (dans la phase hyperdynamique avec tachycardie, tachypnée, hyperémie, TRC diminué) |
| | - Endotoxémie |
| | - Choc |
| - muqueuses cyanosées | - Malformation cardiaque grave |
| | - Phase hypodynamique du choc septique [15] |

Remarque : la cyanose est un signe très tardif d'hypoxémie car elle n'apparaît que lorsque $Pa_{O_2} < 40\text{mmHg}$.

- pétéchie sur les muqueuses
ou face interne des oreilles
 - ictère
- Fréquent pour les septicémies [14]
 - Physiologique quand il est transitoire et discret (moins de 48 heures)
 - Isoérythrolyse néonatale [3]
 - Septicémie
 - Hépatite
 - HEV1

1.5. Temps de remplissage capillaire (TRC) :

Le TRC normal est d'environ 2 secondes [17]. Une altération du TRC (trop rapide ou trop lent) constitue un signe d'appel évocateur d'une anomalie cardiovasculaire.

1.6. Examen du système cardiaque et circulatoire :

La fréquence cardiaque immédiatement après le poulinage et avant la station debout d'un poulain normal varie entre 40 et 80 bat/min [17]. Lors des tentatives de lever et au début de la station debout, la fréquence augmente jusqu'à 120-150 bat/min. Après 3 heures d'âge, elle se stabilise entre 80 et 120 bat/min. La fréquence cardiaque sera considérée comme anormale en deçà de 60 et au delà de 160 bat/min au cours de la première semaine de vie.

Une bradycardie (moins de 50 bat/min) immédiatement après la naissance suivie d'une tachycardie (plus de 150 bat/min) indique une asphyxie [10] [16]. Chez le poulain de moins de 4 jours, un murmure holosystolique est parfois perçu : il correspond au canal artériel (ou *ductus arteriosus*) en voie de fermeture [10] [6]. Au delà de 4 jours, ce canal peut se rouvrir notamment chez les poulains septicémiques ou en diarrhée mais plus généralement lors de tout événement engendrant une hypertension pulmonaire.

Certains poulains normaux présentent une arythmie sinusale dans les premières heures de vie [6] et surtout durant la première demi-heure [10] : cette arythmie disparaît ensuite. Il faut

considérer l'arythmie cardiaque comme physiologique au cours des premières heures de vie si celle-ci se présente sans aucun symptôme annexe.

Les infections généralisées sont susceptibles de modifier la fréquence cardiaque (en général on trouve alors plus de 120 bat/min) [8]. Une fréquence cardiaque augmentée et un pouls rapide sont rencontrés dans la plupart des cas d'infections par le virus HEV1 [12]. La prise du pouls s'effectue sur l'artère faciale ou encore sur les artères brachiales ou métatarsiennes et la présence d'un pouls jugulaire est toujours anormale chez le poulain [6] [10] [16]. La grande artère métatarsienne est le site le plus simple à utiliser. Un pouls bondissant et très rapide est associé avec des stades précoces de sepsis compensé. Un pouls faible et filant indique un collapsus cardio-vasculaire et un choc.

Le diagnostic différentiel avec les malformations cardiaques (défaut de septum ventriculaire, persistance du canal artériel, tétralogie de Fallot, atrésie tricuspidiennne) sera fait à partir de l'auscultation, l'existence d'un pouls jugulaire rétrograde, une stase veineuse, l'électrocardiogramme (ECG).

Le syndrome d'inadaptation néonatale a une grande incidence sur la fréquence cardiaque et sur la perfusion des systèmes artériel et veineux.

Chez le poulain nouveau-né, les extrémités doivent être chaudes et le pouls palpable sur les artères digitées.

1.7. Evaluation de la fonction respiratoire :

Les mouvements respiratoires commencent dans les 30 secondes qui suivent la naissance. La fréquence se situe autour de 70 ± 10 mouvements/min pendant la première heure de vie [6] [10] [16]. Elle décroît jusqu'à 20-50 mouvements/min à partir de la deuxième heure d'âge et dans les jours qui suivent selon les auteurs.

Il faut être très prudent quant aux interprétations faites à partir de la simple auscultation : des bruits thoraciques sont fréquents chez les poulains normaux. Les trouvailles de l'auscultation ne sont pas toujours corrélées à la sévérité de la pathologie et l'interprétation peut être faussée par l'état d'excitation du poulain. Lorsque les poulains sont

« inattractables », il est judicieux de les observer au paddock le matin, lors de leur sortie : vérifier alors la fréquence respiratoire, les écoulements nasaux éventuels ainsi que la toux. Alors seulement et si nécessaire, les examiner de plus près.

La fréquence respiratoire et les efforts consentis pour respirer sont bien souvent les meilleurs indicateurs de la fonction respiratoire (naseaux dilatés, mouvements abdominaux marqués, fréquence respiratoire toujours élevée...). Il est très important de réaliser cet examen des deux côtés, les symptômes ne s'exprimant parfois que de manière unilatérale [17].

Les broncho-pneumonies et la fièvre entraînent fréquemment une accélération de la fréquence respiratoire. Les bruits pulmonaires perçus à l'auscultation lors de pneumonie interstitielle ou d'atteintes de la plèvre (plus rares) ne sont pas forcément en relation avec la gravité des lésions découvertes à l'autopsie [6] [16]. La toux et le jetage sont souvent absents au début d'un problème infectieux, même si la dyspnée et la tachypnée sont sévères. Ce n'est qu'une fois la maladie bien installée que la toux et le jetage apparaissent.

La présence de lait dans les narines traduit souvent une fissure palatine congénitale tandis qu'un jetage brunâtre peut faire penser à une aspiration de méconium au cours du poulinage.

Près de 80% des poulains septicémiques présentent un état variable d'hypoxie [14]. Lors d'hypoxie légère à modérée, l'observation des muqueuses ne donnera souvent aucun renseignement, l'hémoglobine fœtale ayant une très bonne affinité pour l'oxygène et la cyanose n'étant visible que lors d'une $Pa_{O_2} < 40$ mmHg.

L'analyse des gaz sanguins représente le meilleur indicateur de la fonction respiratoire. Il existe désormais des appareils portables et le prélèvement se fait à partir de l'artère métatarsienne dorsale de préférence, aucune veine ne se trouvant à proximité de cette artère ce qui évite toute erreur de ponction. L'artère brachiale (face médiale de l'articulation du coude) ou l'artère carotide (sa ponction provoque souvent un hématome) sont les autres sites de choix pour réaliser cet examen [18].

La mise en décubitus sternal du poulain en dyspnée permet une bien meilleure ventilation des poumons comparée au décubitus latéral.

Penser enfin à la palpation de la paroi thoracique afin de dépister un traumatisme, une fracture de côte, la présence d'emphysème sous-cutané...

1.8. Etat d'hydratation :

Immédiatement après le poulinage, il est préférable de laisser le cordon ombilical en place encore quelques minutes. La volémie moyenne d'un poulain nouveau-né est voisine de 150 ml/kg soit un peu moins de 7 litres pour un poulain de 45 kg [19]. Une rupture prématurée du cordon peut priver le poulain d'un demi litre à un litre et demi de sang et donc de ce fait, diminuer de façon importante sa volémie.

Une légère déshydratation peut-être objectivée lorsque les muqueuses deviennent sèches. La persistance du pli de peau, d'interprétation moins fiable que chez l'adulte, est observée au niveau de la pointe de l'épaule car la peau s'y trouve plus uniformément tendue. L'enfoncement du globe oculaire est un paramètre à observer également : un entropion peut même être constaté. Cet enfoncement résulte de la fonte de la graisse rétrobulbaire.

Il faut néanmoins garder à l'esprit que les signes habituels de déshydratation comme la persistance du pli de peau ou l'enfoncement des yeux dans leurs orbites sont des éléments peu fiables chez le poulain car ils n'apparaissent que lorsque la déshydratation est très prononcée [20].

Les examens complémentaires prendront en compte l'hématocrite et le taux de protéines totales: là encore les valeurs obtenues sont plus basses que chez l'adulte et il faut faire attention de ne pas les sous-évaluer.

1.9. Examen du système nerveux et des yeux :

Le poulain normal a un port de tête droit, le tonus des lèvres, des joues, de la langue et le réflexe de déglutition doit lui permettre de téter. Il a la capacité d'identifier, de localiser la mamelle et de s'y rendre [6].

Le poulain diffère de l'adulte par des mouvements de la tête exagérés et saccadés, en réponse aux stimuli sonores, visuels et tactiles. Le réflexe de clignement à la menace ne s'installe pas avant plusieurs semaines d'âge. Sa démarche est plus élastique et dissymétrique

comparativement à celle de l'adulte. En décubitus, on observe un tonus élevé des extenseurs et une hyperréflexivité aux différents tests neurologiques.

Le déroulement de l'examen neurologique est similaire à celui de l'adulte avec en plus la possibilité d'explorer les réflexes spinaux du fait de sa petite taille.

Toutes les lésions telles que: œdème, inflammation, nécrose ou hémorragie du système nerveux central, qu'elles aient une origine infectieuse ou non, sont susceptibles de modifier les critères de normalité.

Les états convulsifs sont fréquemment rencontrés lors d'hypoxie ou d'ischémie mais également lors d'anormalités électrolytiques, de sepsis, de méningite, de malformations diverses... [3] **Tableau 4**

Le nouveau-né ne possède pas de réflexe cornéen et est donc plus exposé aux traumatismes oculaires que l'adulte [17]. En soins intensifs, il faut vérifier chaque jour l'absence d'ulcération cornéenne et d'entropion surtout lors de décubitus prolongé. Pour éviter le dessèchement cornéen, utiliser des larmes artificielles ou un onguent antibiotique plusieurs fois par jour.

Les lésions oculaires secondaires aux septicémies sont relativement courantes [8]. On rencontre : uvéite[21], entropion, ectropion, ulcères cornéens [21]. L'entropion, les ulcères cornéens et les traumatismes des paupières sont généralement secondaires à une déshydratation et à un décubitus prolongé [6]. Les signes cliniques évidents sont : blépharospasme, photophobie, larmolement, myosis, injection épisclérale et ciliaire [8]. La dissymétrie pupillaire, les pétéchiés du fond de l'oeil et l'œdème de la pupille sont visibles lors de lésions vasculaires cérébrales, quelle que soit leur origine.

L'évaluation des nerfs crâniens est indispensable et présente quelques divergences comparée à celle de l'adulte [11] [22] [23]. **Tableau 5**

Tableau 4: Etiologie des convulsions chez le nouveau- né [24]

Complications Peripartum	Atteinte cérébrale hypoxique ou ischémique Hémorragie intracrânienne Contusion cérébrale traumatique
Problèmes métaboliques	Hyponatrémie, hypernatrémie Hypocalcémie Hypoglycémie Hypomagnésiémie Acidose métabolique Hyperglycémie, hyperlipémie Encéphalose hépatique Azotémie
Infections	Septicémie généralisée Endotoxémie Méningite ou encéphalite bactérienne Encéphalite virale (HEV1) Botulisme, migration parasitaire ou maladie de Tyzzer chez le poulain plus âgé
Origine médicamenteuse	Arrêt prématuré des anticonvulsivants Doses toxiques de théophylline Injection intra-carotidienne
Divers	Epilepsie idiopathique du poulain arabe Syndrome d'inadaptation néonatale

Tableau 5: Evaluation des nerfs crâniens chez le poulain: différences avec l'adulte [11] [22] [23]

Nerf I	Difficile à évaluer dans l'espèce équine
Nerf II.	Réflexe pupillaire : présent dès les 10 premières minutes de vie, mais il n'est pas garant de la vue, celle-ci est estimée d'après les déplacements du poulain et de sa capacité à voir des objets lancés (mouchoir, ballon). Le test de la menace (intervention du II et du III) n'est positif qu'après deux semaines et est accompagné d'un violent recul.
Nerfs III, IV et VI.	Ces 3 nerfs déterminent la position de l'œil dans l'orbite, évaluée lorsque la tête est placée horizontalement, la fente des paupières parallèle au sol. Chez le poulain, l'angle pupille/fente palpébrale est ventro-médial jusqu'à un mois puis dorso-médial.
Nerfs V et VII.	Evalués de la même façon que chez l'adulte, la réponse aux stimuli de ces deux nerfs est exagérée chez le poulain. Réponse musculaire plus réponse cérébrale extériorisée par des mouvements de la tête.
Nerf VIII.	La réponse des poulains aux bruits est souvent exagérée avec des mouvements brusques. Le nystagmus vestibulaire est apparent à la naissance.
Nerfs IX, X, XI.	Ces nerfs de la déglutition sont explorés s'il y a présence de lait sur les naseaux, de la même façon que chez l'adulte.
Nerf XII.	Souvent les poulains laissent leur langue pendre à l'extérieur de la bouche, il suffit alors de la prendre dans sa main pour qu'ils la rentrent. Les poulains anormaux ne le feront pas ou avec une certaine lenteur

Nerfs: olfactif **I**, optique **II**, oculomoteur **III**, trochléaire **IV**, trijumeau **V**, abducens **VI**, facial **VII**, vestibulocochléaire **VIII**, glosso-pharyngien **IX**, vague **X**, accessoire **XI** et hypoglosse **XII**.

1.10. Examen de l'abdomen et du tractus digestif :

L'élimination du méconium verdâtre collecté dans le colon, le caecum ou le rectum, débute une heure à une heure et demi après la naissance pour se terminer aux environs de la 72^{ème} heure de vie [6] et au maximum à la 96^{ème} heure [10]. Il laisse ensuite la place à une matière fécale jaunâtre. Un stress fœtal violent ou une asphyxie peut entraîner l'expulsion prématurée du méconium avant ou pendant le poulinage et son inhalation, point de départ d'une future affection respiratoire.

En cas de diarrhée, la couleur, l'odeur, la consistance, le pH (normalement entre 7,6 et 8,3) seront appréciés [6] [25]. Il n'existe malheureusement aucune corrélation entre l'aspect de la diarrhée et l'étiologie si ce n'est lors de clostridiose (diarrhée hémorragique fréquente).

Les douleurs abdominales connaissent des origines extrêmement variées : septicémie [16], entérite infectieuse (accumulation de gaz ou de liquide, modification du transit) [21] [26] ; elles ne devront pas être confondues avec les autres causes de coliques, telles que la rétention de méconium (cause la plus fréquente), un uropéritoine consécutif à une rupture de la vessie ou à un défaut de la fermeture du canal de l'Ouraque (signe du flot positif), une agénésie ou atrésie d'une portion du tube digestif (absence de défécation associée à une présence exclusive de mucus dans le rectum) [6] [27], une dilatation de l'estomac (sondage nasogastrique pour lever le doute).

L'examen de l'abdomen du nouveau-né comprend beaucoup de techniques similaires à celui de l'adulte : auscultation des borborygmes, pose d'une sonde nasogastrique, paracentèse abdominale [17] ... Néanmoins, l'examen transrectal est bien sûr à exclure et se transforme en simple toucher rectal nécessaire notamment pour écarter une rétention de méconium. Des séries de mesures de la circonférence abdominale peuvent être envisagées ce qui représente une méthode sensible pour détecter précocement les distensions abdominales. On considère cependant qu'une distension abdominale n'est perceptible qu'au delà de 40 ml/kg d'épanchement.

De part sa taille bien inférieure à celle de l'adulte, le nouveau-né bénéficie d'un recours plus facile aux examens radiographiques et échographiques en cas de nécessité.

1.11. Examen du tractus urogénital :

La première miction a lieu en moyenne au bout de 6 heures chez les mâles et de 10 heures chez les femelles avec des variations comprises entre 2 et 15 heures de vie [10]. Les problèmes de miction sont certainement surévalués par les propriétaires et inversement l'observation d'une miction ne permet pas d'exclure une rupture de la vessie ou une persistance du canal de l'Ouraque. Une rupture de la vessie entraîne un uropéritoine, affection plus fréquente chez le mâle que chez la femelle. De plus, l'usage qui consiste à « défourrauter » systématiquement le mâle entraîne plus d'irritations qu'elle ne permet de diagnostiquer de rares phimosis.

Un nouveau-né normal a une production d'urine comprise entre 25 et 35 ml/kg par jour. Il y a oligurie en dessous de 24 ml/kg par jour [27].

Les septicémies d'origine ombilicale représentent 25% des septicémies. L'examen minutieux de l'ombilic est donc une partie essentielle de l'examen clinique. En cas de doute, l'examen échographique est facilement réalisable. L'ombilic représente la deuxième entrée de germes possible après la muqueuse digestive. Trois affections ombilicales sont à rechercher : la hernie ombilicale, la persistance du canal de l'Ouraque et enfin l'abcès ombilical (l'ombilic s'abcède en moyenne en 3 à 7 jours).

Douleur, chaleur, tuméfaction locale sont les signes d'infection de l'ombilic [6] [17] [28]. Des abcédations des artères, veines ou canal de l'Ouraque peuvent néanmoins exister en l'absence des signes cliniques énoncés. Le canal de l'Ouraque peut, après une fermeture normale à la fin de la gestation se reperméabiliser suite à une pathologie infectieuse de l'ombilic [27]. L'humidité de l'ombilic devra être recherchée. Le diagnostic différentiel entre la persistance du canal de l'Ouraque (anomalie congénitale fréquente) et une reperméabilisation infectieuse devra être fait.

Rappelons enfin qu'une longue extrémité de cordon et la mise en place d'une suture sont des facteurs prédisposants d'omphalopléhites.

1.12. Examen de l'appareil locomoteur et du squelette :

Les arthrites et ostéomyélites sont les causes les plus fréquentes de boiterie chez le poulain nouveau-né [6] [17]. Les sites concernés le plus souvent sont les épiphyses des os longs, les jonctions costochondrales, les facettes articulaires et les plaques de croissance des corps vertébraux.

Lorsque la boiterie est le seul symptôme d'un processus infectieux, elle est souvent attribuée de manière erronée à un traumatisme [29]. C'est pour ces raisons que les 4 membres et la colonne vertébrale (possibilité d'ostéomyélite vertébrale) seront examinés avec soin. On recherchera par palpation les tuméfactions, oedèmes, distensions articulaires, douleurs, chaleurs, raideurs de la colonne vertébrale (flexion ventrale nette du rachis lorsque l'on appuie linéairement le doigt de chaque côté de la ligne du dos d'un poulain normal, flexion limitée si douleur) [6].

Toute lésion détectée sera considérée comme infectieuse jusqu'à ce qu'une autre cause soit éventuellement prouvée [6] [29].

Le diagnostic différentiel sera fait avec : les raideurs musculaires et le refus de déplacement du poulain atteint de myopathie (maladie du muscle blanc du poulain carencé en sélénium), les parésies dues aux hémorragies médullaires (diminution des réflexes spinaux), les malformations de la colonne vertébrale (scoliose, cyphose, lordose, arthrogrypose), les fractures, les anomalies congénitales (contracture ou hyperlaxité des fléchisseurs, déviation des membres, rupture du muscle gastrocnémien au poulinage, luxation bilatérale des rotules, rupture ou laxité des tendons extenseurs) [6] [10].

Le degrés de laxité ou de contraction des quatre membres, le développement des poils, la flexibilité des articulations doivent être évalués pour déterminer la maturité du poulain [3]. Un valgus léger du carpe est souvent présent à la naissance mais disparaît au bout de quelques semaines.

En cas de doute on peut facilement procéder à la radiographie. Une radiographie montrant un écrasement des cartilages de croissance dans les régions du carpe ou du tarse permet par exemple la mise en évidence d'un état de prématuré du poulain.

1.13. Examen de la mère et du placenta :

L'examen du placenta, du liquide amniotique, des mouvements du fœtus peut être réalisé par échographie transrectale ou transabdominale en fin de gestation chez la jument à haut risque. Par exemple l'épaisseur combinée de l'utérus et du placenta est en général comprise entre 7 et 13 mm. Une épaisseur supérieure à 20 mm est en général un signe d'atteinte placentaire : œdème, séparation placentaire imminente ou placentite. Cette surveillance est codifiée depuis quelques années et permet de déterminer une probabilité de risque en tenant compte des six éléments suivants : activité du fœtus, rythme cardiaque du fœtus, diamètre de l'aorte fœtale, profondeur maximale des eaux fœtales, contact utéro-placentaire et épaisseur de l'unité utéro-placentaire [30] [31].

L'expulsion du placenta a en général lieu dans l'heure qui suit le poulinage et doit être considérée comme anormale au delà de 3 heures. L'examen du placenta est un geste important aussi bien pour la jument (vérification d'une expulsion complète) que pour le poulain puisque l'on recherche tout facteur de risque. Le placenta normal pèse environ 5 kg et un poids supérieur à 7 kg signe souvent une pathologie utérine [6]. L'examen doit comprendre l'inspection des deux faces de l'allanto-chorion, l'amnios et le cordon ombilical. Lors d'anomalies macroscopiques du placenta (œdème, épaissement, zones très décolorées, hypoplasie des villosités, hydropisie) une insuffisance placentaire infectieuse ou non infectieuse peut être suspectée. Un prélèvement bactériologique immédiat peut être réalisé ou mieux, le placenta peut être rapidement envoyé en totalité pour des examens bactériologiques et histologiques.

Lorsque la placentite est d'origine bactérienne, on pourra observer des zones de nécrose au niveau de l'étoile cervicale (caractéristique d'une placentite par voie rétrograde) ou des zones de nécrose disséminées (origine en général hématogène) [30]. Les métrites avec ou sans pertes vulvaires y sont fréquemment associées [31]. Dans le cas de placentites due au virus HEV₁, les annexes sont oedématisées, ictériques, avec un liquide amniotique jaune paille. Les complications génitales sur la mère sont absentes[30]. Le diagnostic différentiel devra être fait avec les placentites d'origine mycosique (placenta dans 50 à 70% des cas de taille normale, présentant des zones de nécrose sans villosité, avec un aspect de cuir, un liquide amniotique épais et collant), les insuffisances placentaires (hypoplasie des villosités choriales), l'hydropisie de l'allanto-chorion [30]...

Le cordon est naturellement torsadé et sa longueur est en général de moins d'un mètre. Au delà, l'aspect torsadé est souvent anormal: ces anomalies macroscopiques peuvent diminuer la vascularisation sanguine du fœtus ou entraîner un avortement. Si les eaux fœtales sont troubles, elles peuvent être infectées; un prélèvement bactériologique immédiat du liquide peut permettre de diagnostiquer une infection in utero. Lors de contamination du liquide amniotique par le méconium, une atteinte pulmonaire sévère et/ou une asphyxie peuvent être suspectées d'emblée.

Un colostrum de bonne qualité doit être jaune, collant et visqueux [32]. Si la qualité est évaluée à l'aide d'un colostromètre, la densité doit être supérieure à 1,06 ce qui correspond à une concentration d'IgG d'au moins 30g/L [5] [6]. L'insuffisance de transfert de l'immunité passive est la première cause de septicémie chez le poulain nouveau-né [5] [7] [32] [33] [34]. Une lactation prématurée peut priver le poulain de colostrum.

La mamelle ne doit ni être flasque ni vide (production laitière insuffisante ou poulain avec un fort appétit) ni trop distendue (poulain tétant insuffisamment). Une mammite avec contamination secondaire du nouveau-né est possible lorsque la mamelle reste engorgée [6].

Pour conclure cette première partie, il faut revenir sur le fait qu'il est souvent illusoire d'avoir un diagnostic définitif à partir du simple examen clinique. De façon non exhaustive, il est possible d'énumérer un ensemble de signes non spécifiques mais constituant autant de signes d'appel pour une exploration plus avancée : [3] [5] [11] [22]

- dépression (même légère)
- modification du comportement
- perte du réflexe de succion ou désintéressement de la mère
- diarrhée dans les six premiers jours
- convulsions (générales ou partielles), poulain non conscient de son environnement
- pétéchies (oreilles, muqueuses)
- fièvre (rappel : présente seulement dans 50% des sepsis)
- boiterie (toujours exclure la possibilité infectieuse, ne pas supposer qu'il s'est fait piétiner par la mère)
- toute articulation douloureuse, chaude ou gonflée
- muqueuse ictérique, injectée, cyanosée
- pouls jugulaire rétrograde

- respiration anormale (toux quasiment jamais constatée même si processus pulmonaire sévère)
- colique
- constipation
- distension abdominale
- dysurie
- lait dans les narines (dysphagie)
- hyphéma, hypopion, ulcères cornéens
- ombilic volumineux, écoulement d'urine, humidité, chaleur

Face au poulain nouveau-né, il est important de discerner la maladie d'une réaction d'adaptation normale. Certaines situations sont clairement anormales lorsqu'une fonction vitale est touchée et qu'elle nécessite une réanimation immédiate. Dans d'autres cas, la normalité du poulain reste sujette à caution car la période d'adaptation fonctionnelle est plus ou moins longue selon les organes: l'adaptation peut nécessiter quelques minutes pour les systèmes respiratoires et cardiovasculaires, quelques heures pour les fonctions intestinales ou rénales, et parfois plusieurs jours pour l'appareil locomoteur ou l'attachement du poulain à sa mère. Connaître les caractéristiques de l'adaptation du poulain « normal » est donc très utile pour ne pas surestimer ou sous-estimer une affection néonatale.

Les interactions entre les troubles de l'époque néonatale sont extrêmement complexes. Les seuls signes cliniques ne suffisent généralement pas à établir un diagnostic précis. Ce n'est qu'après confrontation des symptômes et des résultats des examens paracliniques que le diagnostic se précisera. N'oublions pas le rôle fondamental des examens complémentaires dans la détection précoce et le suivi de l'évolution des maladies néonatales.

2. Des examens complémentaires essentiels pour un diagnostic précoce :

La majeure partie de ces examens paracliniques se pratique de la même manière que chez l'adulte, mais le cadre de leurs utilisations, lui, varie.

2.1. Evaluation de l'immunité passive :

2.1.1. Importance du colostrum :

Même si certains fœtus synthétisent des IgM in utero, le poulain n'est capable de synthétiser ses propres anticorps (immunité active) que lorsque son système immunitaire est en contact avec les antigènes du milieu ambiant. L'immunité active ne devient efficace qu'après plusieurs semaines. A cause de la placentation épithélio-choriale de la jument, les anticorps maternels qui assurent la protection passive du poulain nouveau-né ne peuvent lui être transmis que par l'ingestion du colostrum. Celui-ci est synthétisé par la mamelle au cours des 2 à 4 dernières semaines qui précèdent le poulinage. Sa composition en IgG est variable selon les juments (20 à 120 g/L) [32] [33]. Pour une quantité à peu près équivalente et variant de 2 à 3 litres, on peut classer les colostrums en trois catégories :

- colostrum faible < 30g/L
- colostrum correct de 30 à 60 g/L
- colostrum bon > 60 g/L

Le taux d'IgG du colostrum peut être mesuré à l'aide d'un colostromètre ou à l'aide d'un réfractomètre à alcool ou à sucre. Sa qualité peut varier : les juments âgées (> 15 ans) ont par exemple un colostrum moins riche en IgG : les femelles soumises à un fort rayonnement UV présentent un taux plus élevé d'anticorps colostraux. Pour synthétiser des anticorps colostraux spécifiques du microbisme ambiant, la poulinière doit avoir vécu dans cet environnement au cours des 3 dernières semaines de gestation.

2.1.2. Appréciation de la qualité du colostrum :

La jument produit en moyenne 1,5 à 3 litres de colostrum. La production débute 2 à 4 semaines avant le poulinage avec un pic de fabrication dans les 48 heures qui le précèdent. Son taux d'IgG décline très rapidement au cours des 12 premières heures qui suivent le poulinage. Le colostrum est naturellement jaune et épais : si ce n'est pas le cas, il est pauvre en anticorps, mais l'inverse n'est pas vrai. Un colostrum pauvre en IgG en contient moins de 30 à 40 g/L ce qui correspond à des valeurs respectives de 1,06 pour le colostromètre, 16° pour le réfractomètre à alcool ou 23% pour le réfractomètre à sucre [35]. La mesure du taux d'IgG du colostrum permet d'apprécier le risque d'un déficit immunitaire chez le poulain et donc de proposer une complémentation colostrale précoce. Cette mesure permet aussi de sélectionner les juments pouvant être prélevées pour la réalisation d'une banque de colostrum, sous réserve de commémoratifs d'isoérythrolyse. Chez une jument dont le colostrum s'avère de bonne qualité (IgG > 70 g/L ce qui équivaut à une densité supérieure à 1,09 au colostromètre), une fois que son poulain a tété plusieurs fois convenablement, environ un tiers de litre peut être prélevé pour la constitution de la banque.

2.1.3. Evaluation de l'immunité du poulain :

La capacité d'absorption des IgG par l'intestin du poulain diminue rapidement au cours du temps : elle est maximale pendant les 8 premières heures, faible à 12 heures et quasiment nulle entre 18 et 24 heures de vie. Le taux d'IgG dans le sang du poulain atteint un pic vers 18-24 h de vie [5] [6]. La concentration sanguine d'IgG est en moyenne de 12 à 14 g/L. Ce taux peut alors être apprécié vers 12 heures de vie à l'aide d'un test ELISA, les quelques heures de perméabilité intestinale restantes permettent ainsi une supplémentation orale si nécessaire. Au delà, la barrière intestinale ne sera plus perméable aux IgG : on parle de fermeture intestinale ou « gut closure ». Cette fermeture semble d'autant plus précoce que le colostrum est riche. Elle n'est pas retardée si une ingestion préalable de lait ou de solution glucosée a eu lieu. De façon schématique, il existe une sorte de compétition dans le temps entre la fermeture intestinale couplée au passage des IgG et la multiplication/adhésion des bactéries sur les entérocytes (essentiellement *E. coli*). Pendant la période où l'intestin du poulain absorbe les immunoglobulines, il n'existe pas de sélection des particules ingérées au niveau de la paroi digestive. Ainsi, après la naissance, lorsque le poulain cherche la mamelle et lèche la jument, les murs et les parois du box, il ingère des bactéries qui peuvent avoir accès à la circulation sanguine ou lymphatique [36]. Le lavage de la jument plusieurs fois

avant le poulinage, le changement de box au début du travail, la désinfection du périnée et de la mamelle de la jument après le poulinage et l'administration immédiate au biberon de 50 à 100 ml de colostrum de bonne qualité sont par ailleurs conseillés pour les élevages dans lesquels l'incidence de septicémie néonatale est élevée [36].

Le taux de protéines sanguines constitue un mauvais indicateur de l'immunité passive du poulain car ce taux est très variable avant la prise de colostrum. Plus la concentration d'IgG sanguines est élevée, plus le système immunitaire du poulain sera efficace face aux agents pathogènes extérieurs. Une concentration en IgG de 4 g/L peut être suffisante pour un poulain sans facteur de risque et élevée dans un environnement sain. Cependant, les poulains septicémiques ont le plus souvent une concentration en IgG inférieure à 8 g/L. Les seuils relatifs correspondent à :

- IgG < 2 g/L déficit total
- IgG entre 2 et 8 g/L déficit partiel
- IgG > 8g/L limite normale inférieure [37] [38]

Le défaut ou l'insuffisance d'immunité passive sont les facteurs de prédispositions majeurs aux infections néonatales [3] [5] [6] [5] [32] [33] [39]. Les mesures se font à 18-24 heures de vie et la concentration sérique d'IgG doit alors atteindre 8 g/L pour une bonne protection. Parmi les méthodes disponibles, la technique d'immunodiffusion radiale de Mancini permet de mesurer la concentration d'IgG, d'IgM, d'IgA avec une grande fiabilité mais elle est longue (12 à 24 heures) et onéreuse. Des tests semi quantitatifs sont utilisables sur le terrain (test Elisa, test d'agglutination au latex) à partir de sérum, plasma ou sang total [6] [8]. Ils sont cependant sensibles à la température et 20% des cas d'insuffisance d'immunité passive ne sont pas identifiés [6].

Les principales causes de défaut de transfert sont une tétée tardive (délai supérieur à 2 heures), une perte prématurée de colostrum, un colostrum pauvre ou non spécifique et tout facteur pouvant engendrer un stress au poulain.

Remarque: l'immunité active du poulain sera d'autant plus précoce et efficace que son immunité passive est réduite.

2.2. Hématologie et biochimie sanguine :

Les valeurs observées chez le poulain sain sont reportées dans les **tableaux 6 et 7**. La prise de sang représente un examen complémentaire indispensable pour tout poulain en début d'affection. Il convient de porter une attention particulière sur la désinfection de la peau qui précède le prélèvement. Pour les analyses hématologiques et biochimiques, le site de référence est la veine jugulaire. Le site est préalablement tondu et minutieusement désinfecté. Il est essentiel de réaliser un premier prélèvement avant toute administration de médicament, et ceci même si aucun diagnostic n'a encore été établi. Au cours du traitement, de nouvelles analyses pourront être effectuées afin de suivre l'évolution des paramètres.

Tableau 6: Hématologie du poulain [40] [41]

Paramètre	Unité	1 ^{er} jour	2 ^{ème} à 7 ^{ème} jour
GR	Million/ml	10,5 ± 1,4	9,5 ± 0,8
Hb	g/dl	14,2 ± 1,3	12,7 ± 0,9
Ht	%	41,7 ± 3,6	37,1 ± 2,8
VGM	Fl	40,1 ± 3,8	39,2 ± 2,8
CCMH	%	33,9 ± 1,6	34,2 ± 1,2
PT	g/L	61 ± 8	64 ± 6
Fibrinogène	g/L	2,4 ± 0,7	3,1 ± 0,9
Plaquettes sanguines	10 ⁹ /ml	129 à 409	111 à 387
GB	/ml	9602 ± 3372	9300 ± 2346
PNn b	/ml	138 ± 198	29 ± 37
	%	1,5 ± 1,8	0,3 ± 0,4
PNn s	/ml	6824 ± 2757	6448 ± 2128
	%	68,9 ± 10,7	68,2 ± 9,4
PNe	/ml	0	30 ± 34
	%	0	0,3 ± 0,4
PNb	/ml	14 ± 78	41 ± 44
	%	0,02 ± 0,08	0,4 ± 0,4
L	/ml	2192 ± 891	2420 ± 739
	%	25,1 ± 10,3	27 ± 9,8
M	/ml	414 ± 373	308 ± 172
	%	3,9 ± 2,9	3,4 ± 1,9
PNn/L		2,8/1	2,5/1

Abréviations : **CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, **GB** : globules blancs, **GR** : globules rouges, **Hb** : taux d'hémoglobine, **Ht** : hématocrite, **L** : lymphocytes, **M** : monocytes, **PT** : protéines totales, **PNb** : polynucléaires basophiles, **PNe** : polynucléaires éosinophiles, **PNn** : polynucléaires neutrophiles, **PNn b** : polynucléaires neutrophiles non segmentés, **PNn s** : polynucléaires neutrophiles segmentés et **VGM** : volume globulaire moyen

Tableau 7: Biochimie du poulain [42]

Paramètre	Unité	1 ^{er} jour	7 ^{ème} jour
Na	mEq/L	139,7 ± 6	139,5 ± 4
K	mEq/L	4,4 ± 0,9	4,5 ± 0,4
Cl	mEq/L	102,5 ± 3	101,3 ± 4
CO ₂	mEq/L	27 ± 6	28 ± 4
Ca	mg/dl	11,7 ± 1,1	11,4 ± 0,8
P	mg/dl	5 ± 0,85	6,4 ± 0,8
Mg	mg/dl	2,2 ± 0,35	2,7 ± 0,15
Glucose	mg/dl	121 ± 233	121 à 192
Urée	mg/dl	9 à 40	4 à 20
Créatinine	mg/dl	1,2 à 4,3	1,0 à 1,7
Bil. Tot.	mg/dl	1,3 à 4,5	0,8 à 3,0
Bil. C.	mg/dl	0,3 à 0,7	0,3 à 0,7
Bil. N.C.	mg/dl	1,0 à 3,8	0,5 à 2,3
Cholestérol	mg/dl	110 à 562	139 à 445
T.G.	mg/dl	30 à 193	30 à 239
PAL	UI/L	861 à 2671	137 à 1169
GGT	UI/L	18 à 43	14 à 164
SDH	UI/L	0,6 à 4,6	0,8 à 8,2
AST	UI/L	146 à 340	237 à 620
LDH	UI/L	487 ± 100	490 ± 100
ALT	UI/L	0 à 49	4 à 50
CK	UI/L	40 à 909	52 à 143

Abréviations : ALT : alanine transférase, AST : aspartate aminotransférase, Bil. C.: bilirubine conjuguée, Bil. Tot.: bilirubine totale, Bil. N.C. : bilirubine non conjuguée, CK : créatine phosphokinase, GGT : gamma-glutamyl transférase, LDH : lactate déshydrogénase, mEq : milliéquivalent, PAL : phosphatases alcalines, SDH : sorbitol déshydrogénase et T.G. : triglycérides.

2.2.1. Hématologie :

Un à deux hémogrammes par jour sont parfois nécessaires pour une détection précoce de la maladie et le suivi de l'évolution [6] [5] [21] [43].

Il n'y a pas systématiquement leucopénie ou leucocytose lors de septicémie néonatale, notamment au début de la maladie. 40 % des poulains septicémiques ont une numération

leucocytaire normale [5] [21]. La caractéristique la plus typique des infections néonatales est l'augmentation du nombre absolu de neutrophiles immatures (qui atteignent alors des valeurs supérieures à $200 /\text{mm}^3$ alors que la norme est de moins de $50 /\text{mm}^3$ dans les 4 premiers jours) et de formes toxiques chez les neutrophiles (Corps de Doehle, granulations, cytoplasme basophile ou vacuolé...) [7] [8] [14] [21]. Ces anomalies sont présentes dans 90% des cas de septicémie et représentent donc des signes fiables de l'infection. Ces anomalies hématologiques sont à relier au fait que l'hématopoïèse est insuffisante chez le nouveau-né et ne peut satisfaire à la demande, ce qui conduit à des changements morphologiques de type toxique.

Une leucopénie persistante en matière de septicémie assombrit le pronostic [13]. Une modification brutale du nombre de globules blancs précède souvent une évolution de l'état clinique [5].

Lors d'atteinte pulmonaire, une leucocytose évoque une pneumonie primaire persistante [15]. Une leucopénie modérée accompagnée d'une neutropénie plus marquée oriente plutôt vers une pneumopathie liée à la prématurité [44]. Dans ce dernier cas, le ratio Neutrophiles/Lymphocytes normalement supérieur à 2 peut atteindre des valeurs de $\frac{1}{2}$ à $\frac{1}{1}$. Cette inversion de formule résulterait de l'insuffisance adrénocorticale associée à la prématurité ou à l'immaturité.

Lors d'infections virales : la rhinopneumonie est caractérisée par une leucopénie ($<1000/\text{mm}^3$) [6] et une lymphopénie absolue ($<1000/\text{mm}^3$) [12]. Une lymphopénie est également observée lors d'infections néonatales virales par l'Adénovirus et le virus de l'artérite virale [45].

Le nombre d'hématies, l'hématocrite et la concentration en hémoglobine ne renseignent pas de façon spécifique sur les infections néonatales. Ces valeurs aideront seulement à apprécier l'état d'hydratation (déshydratation parfois importante lors de diarrhée) et de choc [21]. Ces valeurs peuvent être profondément modifiées lors de maladies intercurrentes non infectieuses comme lors d'ictère hémolytique et de CIVD (Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée) [6] [21]. Lors d'isoérythrolyse néonatale, l'hématocrite peut chuter sous 15%. Il est alors conseillé d'éviter tout mouvement du poulain et d'envisager une transfusion [46].

2.2.2. Biochimie sanguine :

Une élévation du fibrinogène associée à une hypoglycémie signale souvent une infection [6] [8] [9]. 48 à 72 heures sont nécessaires pour une élévation significative du taux de fibrinogène. Une concentration de 9 à 10 g/L dans les premières 24 heures de vie témoigne généralement d'une infection *in utero* [9] [21]. Lors d'infection post-natale, l'élévation de la fibrinogénémie est moins nette (4 à 5 g/L) sauf lors d'infections chroniques comme les pneumonies ou les arthrites septiques où des concentrations de 9 à 10 g/L peuvent être atteintes [9].

Des protéines inflammatoires dont les concentrations sanguines augmentent rapidement lors d'infection, sont dosées pour le diagnostic en médecine humaine. Jusqu'à la fin des années 90, seul le fibrinogène, dont le temps de latence d'augmentation est long (de l'ordre de 1 à 2 jours) a été utilisé en médecine vétérinaire. Un laboratoire japonais a mis au point depuis quelques années un test Elisa pour mesurer une autre protéine plasmatique : la Serum Amyloid A (SAA) [47] [48]. Des concentrations très élevées de cette protéine, dont les variations plasmatiques sont très rapides, sont presque systématiquement associées à une infection chez le poulain [49]. Ces résultats ont été confirmés par une étude prospective sur le terrain effectuée en 1998 à Newmarket (GB) [50].

Fréquemment, de sévères hypoglycémies ($<0,4$ g/L) sont masquées cliniquement par un poulain et ce jusqu'au collapsus fatal (l'hypoglycémie ne conduit pas systématiquement aux convulsions). Donc chez tout poulain faible, il convient de doser la glycémie pour mettre en place, sans délai, une thérapeutique correctrice [3]. L'hypoglycémie s'installe rapidement chez le nouveau-né car il ne possède quasiment aucune réserve en glycogène [5] [6]. A la naissance, le poulain présente une glycémie correspondant environ à la moitié de celle de la mère soit environ 0,3 à 0,5 g/L. Si glycémie $>0,7$ g/L : la jument possède alors une glycémie élevée due au stress ou à une possible placentite. Si glycémie $<0,2$ g/L : considérer que le poulain est à haut risque. La glycémie du poulain atteint son minimum aux alentours de la 2^{ème} heure de vie puis augmente progressivement avec les tétées.

La bilirubinémie et le dosage des enzymes hépatiques (GGT de préférence) permettent d'évaluer la fonction hépatique, fréquemment altérée lors de septicémie, hépatite (rhinopneumonie) ou d'ictère hémolytique (anémie associée) [6] [8].

Lors d'uropéritoine, on constate une augmentation de l'urée (35g/dl) et/ou de la créatinine (4,1mg/dl) ainsi qu'une hyponatrémie associée à une hyperkaliémie. La paracentèse abdominale permet de récolter un liquide dont la concentration en créatinine est souvent doublée, comparée à sa concentration sanguine.

Lors d'atteinte musculaire traumatique ou de myopathie d'origine nutritionnelle, il y a une élévation des enzymes musculaires CPK et SGOT. La maladie du muscle blanc se caractérise par une carence en sélénium et engendre une dégénérescence vasculaire avec myoglobinurie, élévation des CPK (>1000 UI/L) et des SGOT.

L'équilibre électrolytique peut être normal ou très altéré en présence d'une septicémie, mais aussi d'une anoxie ou d'une déshydratation [6]. Les poulains présentant des entérites diarrhéiques ont de sévères pertes électrolytiques dans les matières fécales, entraînant hyponatrémie, hypochlorémie, hypokaliémie, hypocalcémie et acidose métabolique [8]. La concentration du potassium sérique peut s'accroître au début puis diminuer au fur et à mesure de la persistance de la diarrhée.

La concentration en protéine totale est très variable selon la prise de colostrum et la qualité de celui-ci. Elle reste cependant fréquemment inférieure à celle de l'adulte pendant environ un mois. La concentration d'urée reste inférieure à celle de l'adulte jusqu'à 3 mois. Les valeurs de la créatinine sont plus élevées pendant une semaine (dû à la fin de la maturation de la fonction rénale). La bilirubine est plus élevée pendant 3 semaines et enfin les PAL sont très élevées chez le poulain du fait de leur origine osseuse.

2.3. Les cultures bactériennes et l'isolement viral :

2.3.1. Lors de septicémie :

L'hémoculture est réalisée à la moindre suspicion et avant toute administration d'antibiotique [5] [6] [8]. Un minimum de 10 ml de sang doit être recueilli aseptiquement (rasage des poils, désinfection chirurgicale de la peau, matériel stérile) et être déposé dans des milieux de culture pour bactéries aérobies et anaérobies [5] [6] [51]. Les résultats sont interprétables après 24 à 72 heures de mise en culture [7]. Il est classiquement retenu qu'il

convient d'avoir deux hémocultures positives à deux heures d'intervalle pour établir avec certitude le diagnostic de septicémie.

Environ 50% des hémocultures sont négatives lors de septicémies confirmées cliniquement [6] [8] [9]. Il existe beaucoup de faux négatifs, notamment lorsque les poulains ont déjà reçu des antibiotiques.

Lors d'infection in utero, les hémocultures sont fréquemment négatives car la contamination du fœtus a lieu par voie respiratoire et aboutit à des lésions de pneumonie (si on suspecte une infection du poulain dès la naissance, un prélèvement utérin reste envisageable). Sur une pneumonie, la bactérie peut être isolée à partir d'une prise de sang mais le mieux reste un lavage transtrachéal [17]. La réalisation de prélèvements trachéaux ou bronchoalvéolaires est cependant plus rare chez le poulain nouveau-né que chez l'adulte.

Une bonne connaissance des bactéries impliquées dans les septicémies pour une région donnée permet d'adapter l'antibiothérapie initiale avant l'obtention des résultats de culture. Dans les années 1980, la majorité des bactéries incriminées étaient des bactéries Gram+. On incrimine maintenant de plus en plus les bactéries Gram-. Une variabilité importante est cependant observée entre les régions. Il est par ailleurs important de demander au laboratoire de faire apparaître toutes les bactéries isolées sur la culture et pas seulement celles considérées comme pathogènes. Certains Staphylocoques coagulase + peuvent en effet se révéler pathogènes chez des poulains prématurés ou immunodéficients. Enfin, il est préférable de suivre les résultats de culture de façon journalière afin de pouvoir adapter le traitement le plus rapidement possible.

Selon la localisation des processus infectieux, des cultures peuvent être faites à partir du milieu de l'organe atteint. Des cultures peuvent aussi être tentées à partir du liquide céphalo-rachidien (LCR), de la synovie, du liquide péritonéal, des fèces, de l'urine, d'un liquide de lavage trachéal [6] [8] [43]. Cependant, au plan sémiologique, ces prélèvements ne permettent d'établir que l'existence d'une infection et non d'une septicémie *stricto-sensu*.

2.3.2. Lors de diarrhée :

Les cultures de fèces sont toujours polymicrobiennes. On suspectera qu'une espèce bactérienne est en cause si elle est isolée à l'état pur ou si elle est largement dominante à l'isolement et/ou effectuée dans d'autres liquides (sang pour les diarrhées accompagnant les septicémies à *E. coli*, liquide synovial pour les polyarthrites ou les ostéomyélites associées aux diarrhées à *Salmonella sp.*) [6] [39]. Lors de diarrhée à salmonelles, on parle de salmonellose à la suite de cinq isolements consécutifs positifs.

2.3.3. Lors d'arthrite :

La paracentèse articulaire est un geste diagnostique essentiel pour confirmer l'arthrite septique et isoler les bactéries responsables. Avec une bonne contention ou sous tranquillisation, le site est préparé aseptiquement. Deux tubes sont remplis (EDTA et sec). A partir du tube EDTA le dénombrement immédiat des leucocytes, un différentiel cellulaire et un taux de protéine totale permettent le diagnostic. Dans certains cas, la quantité de fibrine peut être telle qu'elle obstrue l'aiguille de ponction même de gros diamètre. La synovie normale contient moins de 500 cellules/ μ l et moins de 20 g de protéines par litre. Les neutrophiles de la synovie sont généralement préservés dans les écoulements non septiques, dégénérés et caryolytiques lors d'écoulement septique.

A partir du tube sec, une recherche bactériologique est réalisée. Lors d'arthrite septique, il est malheureusement fréquent d'obtenir des résultats stériles (30 à 50% des cas) surtout si un traitement antibiotique a été préalablement mis en place [29]. Pour optimiser l'isolement de bactéries responsables, plusieurs techniques sont possibles : centrifugation du prélèvement et culture sur culot, culture initiale sur milieu liquide riche, liquide synovial immédiatement placé dans un milieu d'hémoculture (au moins 10 ml) ou prélèvement d'une fraction de membrane synoviale (sous arthroscopie) [52]. L'importance du pourcentage en faux négatifs est à rapprocher du fait que la concentration en bactérie dans le liquide synovial est faible et que ce liquide possède des propriétés bactériostatiques [6] [8].

Lors de suspicion de septicémie ou de pneumonie, une ou plusieurs hémocultures peuvent permettre la mise en évidence des bactéries responsables de l'arthrite.

Lors d'ostéomyélite, le diagnostic est plus délicat car même si les signes cliniques locaux sont souvent présents, ils peuvent être diffus (corps vertébraux, bassin ou hanche par exemple). La bactériologie du liquide synovial est préférable sur milieu liquide mais elle reste souvent négative.

Dans certains cas de boiterie, l'articulation apparemment volumineuse est due à un abcès sous-cutané péri-articulaire. Celui-ci s'accompagne souvent d'une cellulite responsable d'œdème péri-articulaire plus diffus que lors d'arthrite septique. Dans ces situations, la ponction articulaire peut alors être désastreuse car elle risque de propager le germe de l'abcès vers l'articulation. En cas de doute, une échographie articulaire préalable permet de confirmer la présence d'un épanchement synovial.

2.3.4. Lors de maladie virale :

Pour les poulains atteints de rhinopneumonie, l'isolement viral est difficile, sauf lors de diagnostic post-mortem [6]. Les virus dans les matières fécales sont isolés à l'aide de la microscopie électronique (tout virus) et les tests Elisa ou d'agglutination au latex (Rotavirus) [53] [54].

2.4. Les examens radiographiques :

2.4.1. Radiographie thoracique :

Contrairement à l'adulte, les radiographies thoraciques et abdominales sont aisées à réaliser chez le poulain et peuvent être essentielles pour le diagnostic d'une pathologie néonatale. Chez les poulains souffrant d'une atteinte pulmonaire, la radiographie représente un bon indicateur de la sévérité de l'affection ; ceci n'est pas le cas de la simple auscultation thoracique [6].

Des pneumonies par aspiration peuvent être identifiées grâce à un examen radiographique qui permet en outre une localisation précise des lobes pulmonaires atteints. Les abcès sont facilement repérables ; ils surviennent essentiellement après la période néonatale et caractérisent souvent une pneumonie à *Rhodococcus equi* [6] [12].

L'examen radiographique permet d'objectiver l'évolution de la pathologie à condition que les clichés soient suffisamment espacés. Cet examen permet également la mise en évidence entre autre de fractures de côtes ou de pneumothorax.

Chez le poulain nouveau-né, en pratique courante, la radiographie pulmonaire peut être réalisée sans grille, avec des écrans rapides. Une seule cassette de 30x40 peut suffire. Lors de polypnée, le temps de pose doit être court et les générateurs portables peuvent s'avérer insuffisants. L'interprétation repose sur la localisation des lésions, l'évaluation de leur nature et de leur gravité. Les densifications les plus courantes sont de type mixte, interstitiel et alvéolaire. La distinction entre des lésions de pneumonie ou d'atélectasie peut être délicate en début d'évolution [41].

Les signes radiologiques peuvent précéder les signes cliniques de pneumopathie ou apparaître après coup [18]. Le prématuré peut par exemple ne présenter aucun signe clinique pendant 24 à 48 heures, alors que des signes d'atélectasie sont visibles sur les radiographies. Toutefois, chez le poulain, et contrairement à l'adulte, les changements radiologiques coïncident souvent avec l'évolution des signes cliniques [55].

Enfin la radiographie thoracique est souvent utilisée afin d'obtenir une image cardiaque. Elle permet alors la mise en évidence de cardiomégalie et d'épanchement thoracique.

2.4.2. Radiographie abdominale :

La radiographie abdominale a pour principales indications les coliques, toute distension abdominale, les reflux gastriques et les masses abdominales palpables. De par la taille du poulain, sa réalisation est bien plus aisée que chez l'adulte. Les radiographies sont faites sur poulain debout à l'aide de films rapides (les images en décubitus latéral sont toutefois réalisables).

La radiographie de l'abdomen chez le poulain nouveau-né s'effectue en fait comme chez le chien de grande taille. Lors de suspicion d'impaction, un transit baryté peut être réalisé (1 à 2 litres d'un mélange baryum-eau chaud). Il peut permettre de différencier les anses d'intestin grêle et de côlon dilatées. Les lignes de séparation gaz-liquide sont peu spécifiques du type d'affection [41]. Le baryum est administré à raison de 5 ml/kg après 4 heures de diète. Les

radios sont effectuées à 5, 15, 30 minutes puis toutes les 2 heures jusqu'à ce que le produit parvienne au petit colon. Chez un poulain normal, l'estomac se vide dans les 2 heures. Le caecum se remplit de baryum après 2 heures. Le baryum apparaît dans le colon transverse aux alentours de la 3^{ème} heure et est totalement éliminé du tube digestif en 36 heures. Cet examen est contre indiqué en présence d'une grosse distension de l'intestin grêle. On l'utilise surtout pour l'examen de l'estomac et du duodénum proximal. Le baryum peut être utilisé également par voie rectale pour la mise en évidence d'une obstruction du rectum ou du petit colon. Lors de suspicion de rupture digestive, le baryum s'avère contre-indiqué.

Une radiographie de contraste après cathétérisme de la vessie et injection d'un produit de contraste iodé peut aider au diagnostic de la persistance du canal de l'Ouraque.

En présence de signe de colique, la radiographie permet l'évaluation du diamètre des intestins et son interprétation peut servir à prendre une décision entre un traitement médical ou chirurgical [17].

2.4.3. Radiographie de l'appareil squelettique :

Lors d'infection ostéo-cartilagineuse, les radiographies ne mettent en évidence les lésions ostéolytiques qu'après une bonne semaine d'évolution et ces lésions peuvent être délicates à distinguer de certains contours épiphysaires non encore ossifiés. La radiographie permet néanmoins de diagnostiquer la présence d'un foyer d'ostéomyélite associé à l'arthrite septique [3] [6].

Néanmoins, chez le jeune, la visualisation radiologique de l'ostéolyse est plus rapide que chez l'adulte (environ une semaine contre 3 semaines chez l'adulte). De façon générale, il faut s'habituer à faire des clichés de l'articulation controlatérale qui peuvent être utile pour la distinction d'anomalies minimales ou débutantes. La radiographie ne permet pas d'apprécier le degré de destruction cartilagineuse du fait de sa radiotransparence : seuls l'arthroscopie ou dans certains cas l'échographie peuvent l'objectiver [41].

2.5. Examen échographique :

L'utilisation de l'échographie comme examen complémentaire chez le poulain ne cesse de se développer. D'excellentes images peuvent être obtenues avec des sondes de 5 à 7 MHz, sectorielles, curvilinéaires ou linéaires. On utilise davantage les linéaires pour l'examen thoracique. L'échographie a l'avantage de fournir des résultats immédiats en ce qui concerne l'exploration des aires superficielles, autant thoraciques qu'abdominales.

2.5.1. Echographie thoracique

L'échographe thoracique peut être réalisée à l'aide d'échographes portables. Elle peut préciser un diagnostic de hernie diaphragmatique, d'hémithorax, de fracture de côte ou de dislocation costo-chondrale [41]. L'échographie est l'examen de choix pour la mise en évidence d'abcès pulmonaires (rares cependant chez le poulain nouveau-né).

L'échocardiographie permet la recherche de dilatation atriale ou ventriculaire, l'hypertrophie ventriculaire, un défaut septal, une anomalie des valvules, une malposition des gros vaisseaux...

2.5.2. Echographie abdominale :

Depuis quelques années, l'échographie de l'abdomen prend de plus en plus d'importance dans la sémiologie abdominale en néonatalogie [41] [56]. Les échographes portables sont performants avec des sondes de 5 à 7,5 MHz. Les anses du colon sont difficiles à apprécier car les ultrasons pénètrent mal en milieu gazeux. L'intestin grêle est en revanche accessible à l'examen échographique. Il est important d'apprécier : la motilité intestinale (présente, diminuée ou absente), la distension des anses intestinales, l'existence de lésions caractéristiques (images en « œil de bœuf » en coupe transversale lors d'intussusception par exemple) [17] et l'épaisseur de la paroi intestinale (l'épaisseur normale équivaut à 2 ou 3 mm). La présence de liquide abdominal en grande quantité peut signaler une péritonite, une rupture vésicale ou la présence d'urine [41].

En cas de doute concernant la structure ombilicale, une échographie peut être facilement réalisée à l'aide d'un échographe portable. Les composantes intra-abdominales de l'ombilic sont les suivantes [56] :

- la veine ombilicale qui part cranialement pour rejoindre le foie (structure hétérogène < 10mm)
- le canal de l'Ouraque qui rejoint caudalement la vessie (structure homogène, taille < 25mm)
- deux artères ombilicales de part et d'autre de l'Ouraque qui rejoignent les artères iliaques internes (structures hétérogènes, <10mm, rapidement non visibles) [57]

[58] **Tableau 8**

Tableau 8: Diamètre des structures ombilicales à l'échographie jusqu'à l'âge de 4 à 8 semaines [58]

Structures	Veine ¹	Ouraque ²	Artères ²
Diamètres en mm	6,0 ± 2,0	17,5 ± 4,0	8,5 ± 2,0

1- Au niveau de l'ombilic 2- Au niveau de l'apex de la vessie

L'ombilic peut être de taille anormale à cause d'un hématome, d'une inflammation non septique, d'un processus infectieux ou d'une hernie ombilicale. Si des symptômes généraux sont associés à l'affection ombilicale (fièvre, inappétence, coliques discrètes, ténésme, dysurie), un bilan sanguin et une échographie transabdominale s'imposent. Les omphalophlébites sont souvent accompagnées d'autres atteintes infectieuses (arthrite septique par exemple). Elles se révèlent souvent chez les poulains plus âgés et les hémocultures sont souvent négatives [59].

2.6. Les autres examens paracliniques :

Bien que leurs valeurs diagnostiques soient pertinentes, ces examens complémentaires sont à tort rarement pratiqués en routine.

2.6.1. **La paracentèse abdominale :**

La paracentèse abdominale est un geste particulièrement délicat chez le poulain. Après tonte au niveau du point le plus déclive de l'abdomen du poulain et préparation chirurgicale, on enfonce doucement une aiguille de 4 cm, 18-20 g à travers la paroi abdominale. Une autre possibilité est d'injecter de la xylocaïne 2% dans le tissu conjonctif sous-cutané puis de faire

une petite incision de la peau. On introduit alors doucement une sonde trayeuse dans la cavité abdominale. Cette technique est plus longue que la précédente mais la sonde risque moins d'être bouchée par d'éventuels débris : de plus, le liquide est recueilli plus facilement car le diamètre est supérieur et surtout cela limite les risques de lacération. Le liquide obtenu est recueilli sur tube sec (biochimie) et sur tube EDTA (cytologie).

Les anses intestinales dilatées présentent une paroi fine et tendue, directement au contact de la tunique abdominale. La contention du poulain nécessite plusieurs personnes. Une échographie préalable permet de localiser et d'évaluer la quantité de liquide présente dans l'abdomen. Elle limite ainsi les risques de lacérations intestinales au cours de la paracentèse. Le liquide abdominal normal contient moins de 25 g/L de protéines et moins de 5000 leucocytes/ μl [8]. Une leucopénie marquée signe souvent la présence d'une entérite qui s'accompagne rapidement de perturbations électrolytiques sanguines [41]. Lors de coliques chirurgicales, les variations de composition du liquide abdominal sont comparables à celles rencontrées chez l'adulte. Une rupture vésicale se traduit par la mesure d'une concentration en créatinine deux fois plus importante dans le liquide abdominal que dans le plasma [6] [16] [27].

Une paracentèse thoracique est réalisée lors de suspicion de pleurésie (rare) [6] [8].

2.6.2. Analyse du LCR :

Les signes neurologiques ont des origines variées ; l'analyse du LCR peut faire la différence entre les origines infectieuses ou non. La réalisation de cet examen est identique chez le poulain et chez l'adulte. Elle se réalise au niveau de l'espace atlanto-occipital (poulain couché et anesthésié) ou au niveau de l'espace lombo-sacré (poulain debout ou couché, sédation souvent nécessaire) [6] [8] [21] [60].

Les caractéristiques du LCR chez le poulain nouveau-né sont présentées dans le **tableau 9**.

Les méningites sont des complications assez rares de septicémies. Le taux de protéines du LCR est alors élevé ($> 150 \text{ mg/dl}$) et le taux de leucocytes se trouve augmenté ($> 5 /\mu\text{l}$) alors qu'il est normal chez le poulain anoxique [14]. Le taux de glucose diminue ($< 80\%$ du taux

Tableau 9: Caractéristiques du liquide cébrospinal chez le poulain nouveau-né [41]

Paramètres	Valeur
Couleur	Clair
Protéines totales	100 mg/dl
Glucose	80% de la glycémie
pH	7,34-7,4
Globules blancs	< 5 cellules/ μ l
Globules rouges	0-500 cellules/ μ l
Créatine kinase	6 à 24,4 UI/L
Sodium	139,8 à 145,4 mmol/L
Potassium	1,5 à 5,7 mmol/L
Chlorure	105,6 à 112,4 mmol/L

sanguin voire nul). La présence de bactéries dans le LCR permet d'établir un diagnostic de méningite avec certitude. Elles sont cependant difficiles à mettre en évidence lorsqu'une antibiothérapie a été mise en œuvre au préalable.

Cet examen permet également le diagnostic différentiel avec le syndrome d'inadaptation néonatale du poulain, caractérisé par une importante xanthochromie et un nombre élevé d'hématies, suggérant une hémorragie cérébrale [8].

2.6.3. Analyse des gaz sanguins :

La corrélation entre la gravité des troubles respiratoires et l'observation clinique est mauvaise. La mesure de P_{CO_2} , P_{O_2} (mmHg), HCO_3 (mmol/L) et du pH du sang artériel est la seule technique fiable pour apprécier la gravité des troubles respiratoires, définir le type de traitement le plus approprié et en suivre l'efficacité [6] [8] **Tableau 10**. Le prélèvement a pour site de choix l'artère métatarsienne dorsale (cf. 1.7. Evaluation de la fonction respiratoire). Le sang veineux peut être utilisé pour l'analyse acido-basique mais seul le sang artériel permet d'évaluer les échanges gazeux respiratoires.

1,5 à 2 ml de sang sans bulle d'air (évite la contamination du prélèvement) est prélevé puis placé dans la glace et analysé dans les 6 heures. De l'héparine est utilisée pour le prélèvement et il faut appliquer une pression suite à la ponction pour éviter la formation d'un hématome [17]. Des analyseurs gazométriques sont actuellement disponibles en médecine vétérinaire et

permettent de réduire les conséquences préanalytiques d'une mauvaise gestion des échantillons.

Tableau 10: Gaz sanguins du poulain: quelques variables [2]

Variable	Unité	2 mn	60 mn	1 ^{er} jour	7 ^{ème} jour
pHa		7,312 ± 0,016	7,362 ± 0,013	7,393 ± 0,012	7,374 ± 0,014
P _{CO2}	mmHg	54,1 ± 2,0	47,3 ± 2,2	45,5 ± 1,5	46,7 ± 1,1
P _{O2}	mmHg	56,4 ± 2,3	60,9 ± 2,7	67,6 ± 4,4	86,9 ± 2,2
HCO ₃	mmol/L	24,0 ± 0,8	25,3 ± 1,0	26,2 ± 1,1	25,6 ± 0,8

Abréviations : mmHg : millimètre de mercure, mn : minute, P_{CO2} : pression partielle en CO₂, pHa : valeur du pH artériel et P_{O2} : pression partielle en O₂

La pression partielle d'oxygène artériel est plus basse chez le poulain (environ 75 mmHg) que chez l'adulte (90 à 110 mmHg).

La P_{O2} varie entre 70 et 90 mmHg dans les trois jours qui suivent la naissance chez le poulain normal [16]. La P_{CO2} chute normalement de 60 mmHg à 45 mmHg lors des 24 premières heures de vie. L'interprétation de la P_{O2} renseigne sur la diffusion pulmonaire (qui traduit l'état alvéolo-capillaire) tandis que la P_{CO2} informe sur la ventilation.

Selon les études, 40 à 80 % des septicémies sont accompagnées d'une pression artérielle en oxygène inférieure à 70 mmHg et d'une acidose plus ou moins prononcée [6] [7] [9]. Lors de pneumonie sévère, la P_{O2} est inférieure à 60 mmHg et la P_{CO2} supérieure à 60 mmHg (hypercapnée) [6].

Une hypoxémie avec P_{O2} < 70 mmHg est surtout rencontrée lors du syndrome de maladaptation néonatale du poulain [16]. Les autres causes majeures d'hypoxémie sont :

- une ventilation anormale des alvéoles pulmonaires
- une perfusion anormale des poumons
- une capacité anormale du transport du gaz dans le sang [61]

L'interprétation des gaz sanguins dépend de l'âge du poulain, de sa position (debout ou couché), de la durée de la détresse respiratoire et de la thérapeutique mise en œuvre [18]. En cas de décubitus latéral prolongé (>30 mn), la ventilation du poumon déclive est très limitée

et on peut avoir une diminution de P_{O_2} de 30 mmHg. Il convient donc de placer le poulain en décubitus sternal le plus souvent possible afin de limiter l'hypoxémie.

Si on exclut les valeurs obtenues sur des poulains supplémentés en oxygène, la P_{O_2} est significativement reliée au taux de survie. Bien souvent, un poulain hypoxémique qui ne répond pas à une oxygénothérapie (10 L/mn) doit être considéré comme perdu.

2.6.4. Les analyses urinaires :

On procède aux analyses urinaires de la même façon chez le poulain par rapport à l'adulte. Néanmoins chez le poulain, la densité de l'urine ne dépasse pas 1,028 (< adulte) et le pH varie entre 5,5 et 8. La production d'urine est d'environ 150 ml/kg/jour. Jusqu'à 36 heures de vie, les poulains ont des concentrations élevées en protéines urinaires, liées à l'absorption colostrale [6] [8] [27].

2.6.5. Examen endoscopique :

La pratique de cet examen est identique à l'adulte et est indiquée lors de suspicion de lésions oesophagiennes ou gastriques. L'endoscopie permet de mettre en évidence les fentes palatines et la présence d'ulcères gastro-intestinaux. Ceux-ci sont fréquents chez le poulain nouveau-né au point que lors de soins intensifs, un traitement anti-ulcéreux est fréquemment administré préventivement. Une diarrhée est souvent associée aux ulcères perforants en fin d'évolution, au cours des jours qui précèdent la mort [6].

La gastroscopie permet la visualisation le plus souvent d'ulcères le long de la margo plicatus, dans la portion non glandulaire. Les ulcérations peuvent néanmoins aussi se situer dans la portion glandulaire, sur le pylore, le cardia, dans l'œsophage ou encore le long du duodénum.

Remarque : il faut rappeler l'existence d'un autre examen complémentaire, à réaliser impérativement devant un poulain présentant des signes de coliques : le sondage nasogastrique. Ce sondage a pour but de mettre en évidence un reflux gastrique, témoin d'une obstruction intestinale basse.

3. Des particularités anatomiques et physiologiques influant sur la thérapeutique :

Tant en Europe qu'aux Etats-Unis, les 20 dernières années ont vu l'essor rapide de la médecine néonatale équine. La rapidité d'évolution des symptômes et le coût élevé des soins intensifs justifient l'importance de la prévention et du diagnostic précoce des affections du nouveau-né. De surcroît, le pronostic sportif à long terme est d'autant meilleur que le poulain reçoit un traitement précoce, approprié et intensif [62].

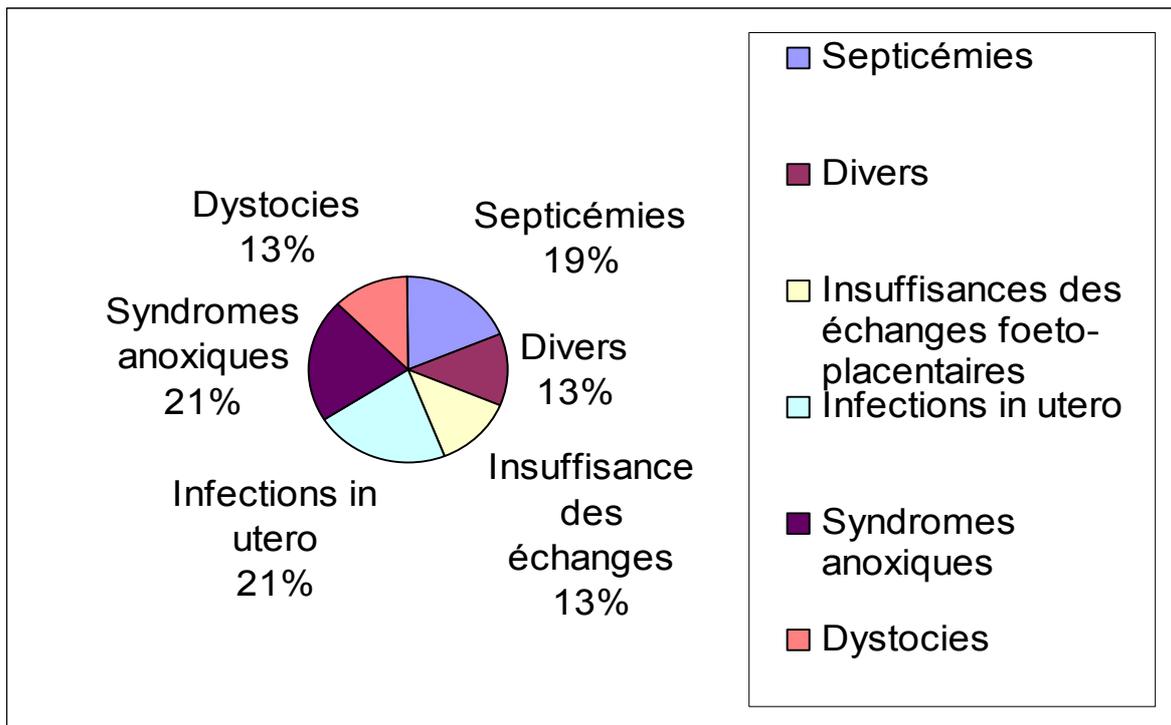


Figure 1: Causes de mortalité: poulain de 0 à 24 heures [63]

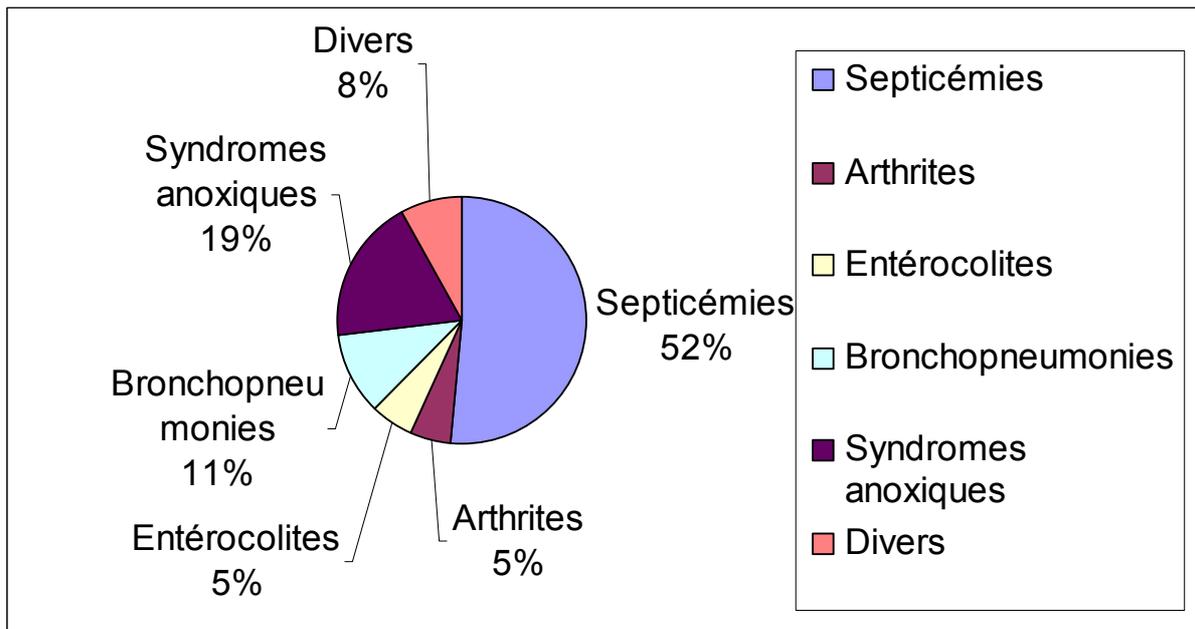


Figure 2: Causes de mortalité: poulain de 24 heures à 6 mois [63]

En fonction des classes d'âge, les affections qui prédominent sont différentes **Figure 1 et Figure 2** [63]. Les mortalités néonatales et post-natales pèsent lourdement sur le bilan général de l'élevage du cheval avec près de 7% des naissances totales et affectent ainsi les bonnes performances de fertilité obtenues dans de nombreux haras. Afin d'obtenir un poulain, les propriétaires investissent beaucoup d'argent dans le choix de la poulinière, celui de l'étalon, les frais encourus par la saison de reproduction ainsi que ceux nécessaires au bon déroulement des 11 mois de gestation; il est dommage que les pertes en néonatalogie soient aussi élevées, c'est pourquoi, il convient aujourd'hui de développer et de promouvoir cette branche de la médecine équine.

3.1. Gestion du poulain en soins intensifs :

La gestion des poulains nécessitant des soins intensifs demande beaucoup de travail, est onéreuse et requiert une implication au moins financière du propriétaire. C'est pourquoi il est très important de pouvoir donner au propriétaire un pronostic détaillé pour ce qui est de la survie et de la possible utilisation sportive du poulain. Le vétérinaire doit pouvoir aider les clients à prendre cette décision difficile (se lancer dans des soins poussés ou s'en remettre à l'euthanasie).

3.1.1. Une carrière sportive possible suite aux soins intensifs :

297 poulains destinés à la course, ont participé à une étude qui s'est déroulée à l'université de Pennsylvanie entre 1990 et 1995 [64]. Les poulains intégraient l'unité de soins intensifs pour des raisons diverses : syndrome hypoxie-ischémie, infections localisées, pathologies ombilicales non infectieuses, problèmes orthopédiques non infectieux, impaction de méconium, isoérythrolyse néonatale, prématurité/dysmaturité et divers (botulisme, malformation, trauma, colique).

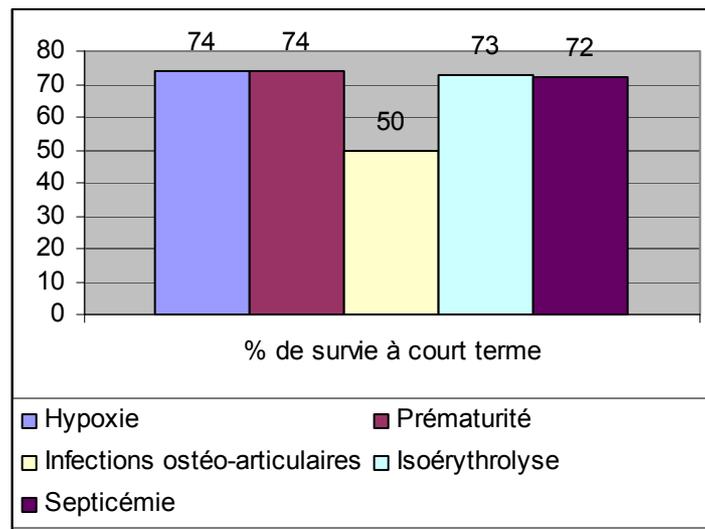


Figure 3: Pourcentage de survie à court terme en fonction de la pathologie initiale

80% des poulains sont ressortis de l'unité de soins intensifs, les 20% restant ayant succombé à leur pathologie ou ayant nécessité une euthanasie. La **Figure 3** représente le pourcentage de survie à court terme en fonction du type de pathologie initial.

Environ 10% des poulains ayant survécu à court terme n'ont jamais été enregistrés en course : ils représentent les poulains soit inutilisables, soit morts. Par rapport à une population témoin, les poulains sortis de soins intensifs sortent moins en course, mais au-delà de 2 ans de compétition, pour ceux étant sortis, il n'y a plus de différence par rapport à la population témoin (on se réfère ici au nombre de courses courues et aux résultats).

Une étude similaire mais plus récente a été réalisée par Jon Palmer au Royaume-Uni avec des résultats encore meilleurs. En effet durant l'année 2004, sur 1978 poulains soignés, 84% ont survécu [65]. Dans cette étude, la catégorie des poulains reçus en choc septique est celle ayant rencontré les moins bons résultats avec seulement 50% de réussite. Jon Palmer a

également souligné le fait que dès la seconde année de compétition, les poulains issus de son unité de soins intensifs courraient autant et avaient des résultats similaires aux poulains ayant eu une période néonatale sans problème majeur.

3.1.2. Stabiliser et référer un poulain nouveau-né en soins intensifs :

Une fois au chevet du poulain malade, la décision de référer en unité de soins intensifs doit être prise rapidement. Il est important d'insister sur le fait de ne pas perdre de temps ; il est préférable de référer un peu trop vite et donc en excès, que de tarder et de voir l'état du poulain empirer inexorablement. La réussite dépend souvent de la vitesse avec laquelle le problème est découvert, de la rapidité de stabilisation du poulain, des moyens financiers du propriétaire ainsi que des capacités de main d'œuvre pour le nursing, de la disponibilité et de la compétence du vétérinaire. Pour le praticien intervenant en première intention, il est bon de posséder un glucomètre portable. En effet, la concentration en glucose peut chuter très rapidement, par exemple chez un prématuré.

Si le poulain est allongé et présente des signes d'hypothermie et/ou de détresse respiratoire, prendre le poulain et le mettre à l'écart. La mère doit subir une traite et être tranquillisée. Elle pourra rejoindre son poulain une fois celui-ci stabilisé sur l'exploitation ou dans une clinique spécialisée. En cas de départ pour une structure adaptée, du colostrum peut partir avec le patient. De même, il est conseillé de faire parvenir le placenta simultanément. Si le nouveau-né est allongé ou comateux, appliquer des larmes artificielles ou des collyres antibiotiques pour protéger les yeux d'un entropion pouvant provoquer des ulcères cornéens. S'il convulse, protéger les membres avec des draps. Il est par ailleurs préférable que quelqu'un reste avec le poulain pendant la durée du trajet muni du matériel recommandé

Tableau 11. Si l'état du poulain est stable, il est possible d'administrer 250 à 500 ml de colostrum via une sonde nasogastrique : si le trajet a une durée supérieure à trois heures, laisser la sonde à demeure et renouveler l'administration de colostrum au bout d'une à deux heures.

Durant le transport il faut accorder une attention particulière à la température ambiante. La température optimale varie entre 24 et 30°C. Le chauffage du véhicule peut suffire : on peut sinon utiliser des bouteilles d'eau chaude en guise de bouillottes. Une autre technique consiste à se servir d'une serviette trempée dans l'eau chaude, à l'intérieur de laquelle on dispose des

gants de fouille remplis d'eau chaude. La serviette reste ainsi chaude longtemps et peut être passée sur la totalité du corps du poulain. Il est important de mettre le poulain dans un endroit chaud avant ou en même temps qu'on lui applique ces bouillottes afin d'augmenter la température générale avant la vasodilatation des extrémités. Attention tout de même, car la peau du poulain étant fragile, les risques de brûlures sont présents [17] [41].

Tableau 11: Matériel recommandé pour le transport d'un poulain [42]

Un réservoir d'oxygène : par exemple une bouteille avec un détendeur
Une canule nasale, un masque ou un tube endotrachéal
Un tube nasogastrique
Des bouteilles d'eau chaude, des couvertures
Un stéthoscope, une lampe, une tondeuse
Des seringues, des aiguilles et un diluant stérile
Des antiseptiques, un cathéter et des fluides contenant du dextrose
De l'adrénaline, de la dobutamine, de l'atropine
Des anticonvulsivants

Si le poulain souffre de dyspnée, on peut lui apporter de l'oxygène par voie nasale au débit de 3 à 6 L/mn. Des appareils portables, fonctionnant comme concentrateur d'oxygène existent et peuvent être trouvés en pharmacie sous prescription vétérinaire afin d'administrer de l'oxygène à la ferme (nécessite un branchement électrique).

Il est préférable de coucher les poulains qui ne marchent pas sur un matelas (style matelas pneumatique) recouvert d'une couverture afin de diminuer les risques d'escarres. Autant que possible, favoriser le décubitus sterno-abdominal et tourner toutes les deux heures pour minimiser les risques d'atélectasie pulmonaire. Si le poulain est en apnée ou possède une fréquence respiratoire très faible, il peut s'agir d'une dépression du centre respiratoire : dans ce cas là, on peut administrer de la caféine à la dose de 10 mg/ kg par voie orale ou rectale, qui a pour effet de stimuler le centre de la respiration et de faciliter la contraction du diaphragme [13].

En résumé, dès lors qu'un poulain nécessite une quelconque fluidothérapie et/ou une oxygénothérapie, il est préférable de le référer en soins intensifs sur une courte durée et ainsi éviter que l'affection traîne dans le temps ou empire.

3.1.3. Surveillance clinique et soins intensifs : Tableau 12

La surveillance clinique du nouveau-né est très importante : la rapidité d'évolution des symptômes et la gravité des maladies néonatales imposent des soins intensifs. Il est conseillé d'établir une présence 24h/24 auprès des animaux. Afin de suivre l'évolution du patient, des feuilles de soins doivent être établies où sont notés les paramètres cliniques à chaque examen (toutes les 2 à 4 heures), les médicaments, la nutrition et l'évacuation d'urine et de fèces. Des larmes artificielles sont appliquées sur les yeux toutes les 4 heures chez les poulains couchés, un test à la fluorescéine permettant de repérer l'apparition d'ulcères cornéens est effectué plusieurs fois par jour.

Une intervention vétérinaire est nécessaire lorsque apparaissent les signes suivants : variation de température de 1°C ou plus, augmentation (>120 bat/min), diminution (<60 bat/min) ou irrégularité du rythme cardiaque, augmentation ou diminution du rythme respiratoire, affaiblissement du pouls, convulsions, coliques, diminution de l'appétit, reflux gastrique, diarrhée ou constipation, distension abdominale, absence de miction, ulcères cornéens, oedèmes.

Les médicaments sont administrés par voie intraveineuse (veine jugulaire, céphalique ou saphène externe), intramusculaire (muscle semi-tendineux et semi-membraneux), sous-cutané (plat du cou) ou orale (s'assurer que le poulain couché est en décubitus sternal). L'embout du cathéter doit être désinfecté soigneusement lors de chaque injection et un bandage stérile protégeant l'ensemble doit être renouvelé chaque jour [62].

Deux des principes fondamentaux des soins intensifs sont propreté et désinfection (concerne également personnel et soigneurs). Le mieux serait qu'une seule personne s'occupe d'un seul animal (impossible à réaliser dans les structures actuellement)[66]. Le côté médical est important, mais c'est souvent le nursing qui l'entoure qui fait la différence entre succès et échec.

Si le poulain présente des anomalies structurales sévères et irréversibles, il faut le considérer comme non récupérable (en prenant en compte l'utilisation future souhaitée par le propriétaire).

Tableau 12 Description des différents degrés de soins intensifs [67]

Degré	Soins infirmiers	Laboratoire	Equipements	Aménagements
I	Maintien de la température du corps, assistance à la tétée, à la bouteille ou au tube nasogastrique les 1 ^{er} jours. Aide et soins au poulina	Au minimum : glycémie. <u>A référer</u> : taux d'IgG, hématologie, fibrinogène, biologie, cytologie et cultures bactériennes	Lampes infrarouges, ventilateurs, O ₂ humidifié, matériel de respiration assistée, bouteilles, tétines, micro-onde, plasma, cathéters, fluides, antibiotiques, médicaments divers...	Possible dans une ferme propre avec des stalles séparées pour les mères et les poulains, réfrigérateur, congélateur
II	Degré I plus surveillance 24h/24, 7j/7. Personnel entraîné à la fluidothérapie, aux techniques de support et la respiration ...	Au minimum : analyse des électrolytes, hématologie, microbiologie et cytologie. <u>A référer</u> : échantillon de gaz sanguins	Degré I plus oxygénothérapie continue, administration continue de fluides, nutrition parentérale en bolus, radiographie.	Salle spéciale avec lit ou coussins épais dans la stalle, chirurgie.
III	Degré II plus consultations de spécialistes en cardiopulmonaire, radiologie...	Degré II plus analyse des gaz sanguins immédiate	Degré II plus ventilation, pompe à infusion IV, nutrition parentérale continue, ECG	Salle à accès contrôlé, facilement nettoyée et désinfectée, lit surélevé, chirurgie.

Si le personnel de l'élevage est expérimenté, quelques soins et un bon nursing, toujours sous prescription et contrôle d'un vétérinaire, peuvent suffire à tirer d'affaire les poulains légèrement à moyennement atteints [3].

3.1.4. Adoption du poulain orphelin chez la jument non gestante :

La méthode courante d'adoption qui consiste à faire pouliner une jument afin de lui enlever son poulain au profit d'un autre risque d'être mise en question par le public. La réforme ou l'élevage de poulains orphelins au bénéfice d'autres poulains est une façon de faire qui est difficilement défendable auprès du public. Dans un environnement au sein duquel les sports équestres sont de plus en plus soumis à la pression médiatique pour la protection des animaux, notre filière se doit d'être prospective dans ce domaine et d'investir dans le développement d'alternatives. Dans cette optique de nombreux chercheurs travaillent sur l'induction de la lactation [68].

Pendant la première semaine : traitement associant progestérone et oestradiol par pose d'une éponge vaginale contenant de l'altrenogest et du benzoate d'oestradiol, une injection d'oestradiol est réalisée en début de semaine et le traitement au sulpiride (antagoniste de dopamine) est commencé. A la fin de la semaine, l'éponge vaginale est retirée et le traitement au sulpiride est arrêté. La traite commence à la fin de la semaine également.

En 2001, l'INRA de Nouzilly a fait adopter 16 poulains nouveaux-nés et 3 poulains âgés de 7 jours à des juments à lactation induite afin de confirmer que la lactation peut couvrir les besoins nutritionnels du poulain et a testé deux stratégies d'adoption. La lactation a été induite comme décrit précédemment. Trois jours après l'adoption, le traitement au sulpiride a été arrêté et les juments, avec leur poulain adopté, ont été mises au pré. Les poulains adoptés et témoins ont été suivis sur une période de 6 mois afin de mesurer leur croissance et la relation avec leur mère adoptive ou naturelle.

L'adoption a été effectuée par deux méthodes : le lot 1 (n=8) se faisait par immobilisation de la jument derrière une barre de contention permettant au poulain d'accéder sans risque à la jument et techniques de contention (licol, tourniquet, tranquillisant) afin de limiter les actions agressives de la jument et le lot 2 (n=11) consistait à présenter le poulain en même temps qu'une stimulation de la sécrétion centrale d'ocytocine. Dans le lot 1, un poulain a été adopté de façon spontanée (sans agression) et 7 poulains ont été adoptés après une période d'agressivité de la jument envers le poulain de 5 à 24 heures. Dans le lot 2, toutes les adoptions ont été immédiates et sans aucune action agressive de la jument et son poulain adoptif a été mis en liberté dans le box après moins de 2 heures. Le comportement maternel après adoption est identique pour les 2 lots adoptés et le lot témoin.

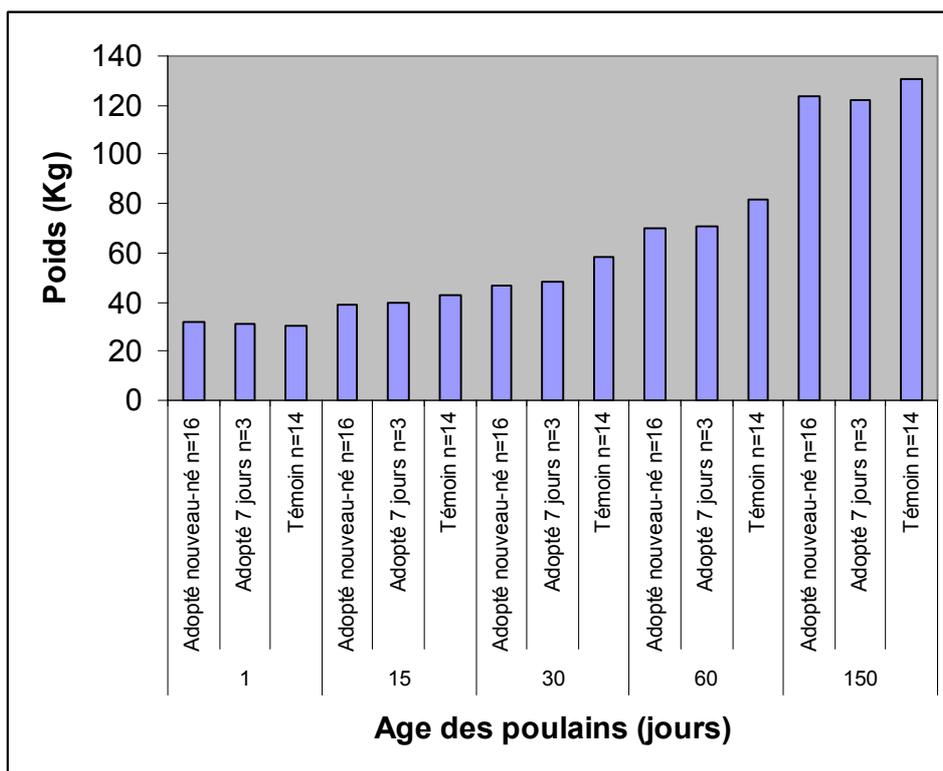


Figure 4: Evolution du poids de poulains adoptés comparée à un lot témoin [68]

Cette expérience et une revue de la littérature montre que la sécrétion centrale d'ocytocine déclenche le comportement maternel. Il a également été démontré chez la jument que la stimulation vaginale déclenche une sécrétion d'ocytocine centrale instantanée. Il paraît donc raisonnable que chez la jument, la stimulation vaginale déclenche le comportement maternel par l'intermédiaire de l'ocytocine.

Le poids moyen au sevrage n'est pas différent entre les poulains adoptés et témoins. De plus, la lactation induite est suffisante pour nourrir un poulain adopté jusqu'au sevrage à 5 mois. **Figure 4**

Par contre, en 2001, l'INRA a constaté un gain moyen quotidien légèrement moins important dans le premier mois entre les poulains témoins et adoptés qu'il n'avait pas constaté en 2000. La différence principale entre 2000 et 2001 est qu'en 2000 l'INRA avait continué le traitement au sulpiride 30 jours après l'adoption alors qu'en 2001 le traitement a été arrêté au bout de 3 jours.

3.2. Les ulcères gastroduodénaux du poulain : une pathologie fréquente :

3.2.1. ***Etiopathogénie :***

L'acidité de la muqueuse glandulaire gastrique et du contenu gastrique se met en place chez le poulain à terme vers 2 jours d'âge [69]. La variation du pH en fonction de l'endroit dans l'estomac est connue, mais la chronologie de l'acquisition des sécrétions acides est quant à elle inconnue.

Cliniquement, des lésions ulcéreuses de la muqueuse glandulaire peuvent se développer naturellement et elles sont très fréquentes chez le poulain hospitalisé : malheureusement, la pathogénie de ces ulcères reste inconnue, d'autant plus que des érosions ou des ulcères ont été retrouvés chez 50% des poulains cliniquement sains.

Les nouveaux-nés ont plus souvent des ulcères de la portion glandulaire de l'estomac, alors que chez les adultes, les ulcères de la portion non glandulaire prédominent. Les stratégies thérapeutiques et préventives seront donc différentes. Des ulcères en partie non glandulaire peuvent néanmoins être observés chez le poulain mais la physiopathologie est alors mal comprise et ne serait pas la même que chez le cheval adulte [70].

Chez le poulain, la symptomatologie est assez frustrante (poil piqué, retard de croissance) mais se précise avec l'aggravation des lésions et devient alors évidente : ralentissement du transit voire coliques, hypersalivation, grincement de dents [71]. Le premier objectif est de traiter les symptômes et d'intervenir le plus rapidement possible dans l'évolution des lésions (dans le but d'éviter l'ulcère perforant).

Différents facteurs peuvent être associés à l'apparition d'ulcères comme les agents infectieux, le stress ou encore une utilisation abondante d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). L'ulcère apparaît à la faveur d'une rupture d'équilibre entre les facteurs d'agression (sels biliaires, HCl) et les facteurs de protection de la muqueuse (mucus, prostaglandines, sécrétions de bicarbonate, renouvellement cellulaire).

Les AINS inhibent la synthèse de prostaglandines par action locale et systémique : ils altèrent la couche de mucus gastrique et provoquent une vasoconstriction de la muqueuse. L'ischémie ainsi induite entraînerait l'apparition d'ulcères. Le stress est un facteur

difficilement appréciable, mais il n'existe aucun doute qu'il intervienne dans la formation des ulcères en synergie avec d'autres facteurs. Certains évoquent également que lors de stress, la jument éliminerait des corticoïdes par voie lactée, favorisant l'apparition d'ulcères chez le poulain [71].

Pour Becht, il existe 3 périodes au cours desquelles l'incidence des ulcères gastroduodénaux est maximale [72]:

- durant la première semaine de vie : ulcères glandulaires et hémorragiques dus au stress de parturition
- vers 2 mois : baisse du taux d'immunoglobulines circulantes
- vers 3-4 mois : saison chaude et sevrage

3.2.2. Traitement et prévention des ulcères gastriques chez le poulain :

Tout vétérinaire exerçant un temps soit peu en néonatalogie équine se trouve régulièrement confronté au problème d'ulcère gastrique chez le poulain. De nombreux médicaments sont utilisés dans ce cadre là, avec des taux de réussite globalement corrects.

L'objectif du traitement des ulcères de la portion glandulaire de l'estomac, ulcère prépondérant chez le nouveau-né est :

- diminuer les signes cliniques : agents qui neutralisent l'acidité ou diminuent la production d'acide gastrique
- promouvoir la guérison des lésions : agents protecteurs de la muqueuse endommagée et agents qui neutralisent l'acidité ou diminuent la production d'acide gastrique
- établir une stratégie préventive : limiter le stress, utilisation rationnelle des AINS et traitement de remplacement avec des prostaglandines synthétiques (praticable seulement en Amérique du Nord) [70].

Le traitement des ulcères comprend des produits issus de diverses classes pharmacologiques [71].

3.2.2.1. Les médicaments utilisés pour diminuer l'acidité gastrique :

Les neutralisants de l'acidité gastrique :

Ce sont des bases qui neutralisent l'acidité en captant des ions H^+ . La plupart des anti-acides sont composés d'une combinaison d'hydroxyde d'aluminium et de magnésium ou de carbonate de calcium. Les anti-acides réduisent l'acidité gastrique efficacement, mais leur effet est de courte durée dans l'espèce équine (4 à 6 heures) de sorte que leur utilisation est peu pratique. De plus, l'hydroxyde d'aluminium est connu pour chélater le phosphore et le calcium, ce qui est à l'origine d'hypophosphatémies parfois sévères.

Les antagonistes des récepteurs H_2 :

Les antagonistes des récepteurs histaminiques de type 2 sont des anti-acides qui inhibent la sécrétion d'acide chlorhydrique en se liant de façon compétitive aux récepteurs situés sur les cellules pariétales. Ils comprennent la cimétidine (TagametND), la ranitidine (Ranitidine MerckND), la famotidine et la nizatidine.

Bien qu'elle soit un des anti- H_2 les plus utilisés chez le cheval, peu d'études existent sur les effets de la cimétidine sur la sécrétion d'acide ou le pH gastrique. Une seule étude a rapporté une bonne efficacité pour une durée de 8 heures à une dose de 8,8mg/kg par voie orale.

Les effets de la ranitidine ont été étudiés chez le poulain pour lequel une bonne efficacité et une durée d'action de 5 heures ont été observées à la dose de 2 mg/kg par voie intraveineuse et de 8 heures pour une dose de 6,6 mg/kg par voie orale [73].

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) :

Les IPP constituent la classe de médicaments la plus efficace pour diminuer l'acidité gastrique. Ils exercent leur action principalement en se liant de façon irréversible à la portion catalytique de l'enzyme H^+ , K^+ -ATPase, afin de bloquer son activité ; activité essentielle à la production d'acide chlorhydrique. L'amplitude de l'inhibition augmente avec la dose, de sorte qu'une inhibition de la sécrétion d'acide jusqu'à 99% pour une durée de 24 heures peut être atteinte [74].

L'oméprazole est le seul IPP étudié chez le cheval. Dans les études initiales, les chercheurs administraient diverses formulations d'oméprazole tandis que plus récemment, les études ont porté sur la formulation qui possède une autorisation de mise sur le marché spécialement pour les chevaux, sous forme de pâte orale. Mais ici non plus, aucune étude n'a été effectuée sur des poulains nouveaux-nés, bien que

l'utilisation d'oméprazole (1 à 2 mg/kg par voie orale une fois par jour) soit préconisée dans certains centres de soins intensifs équin.

3.2.2.2. Les protecteurs de la muqueuse :

Le sucralfate :

Le sucralfate (UlcarsND ou Sucralfate TevaND) est un sel d'hydroxyde d'aluminium combiné à de l'octasulphate de sucrose qui forme un gel visqueux à un pH inférieur à 4. Chargé négativement, le gel de sucralfate se lie plus facilement à la surface des ulcères qui est couverte de protéines positives, avec une affinité cinq fois supérieure à celle qu'il possède pour la muqueuse normale. Son effet dure environ 6 heures et le gel conserve ses propriétés jusqu'au duodénum. Ce médicament produit relativement peu d'effets secondaires et son absorption digestive est faible.

Plusieurs autres effets lui sont attribués, incluant l'inhibition de l'activité de la pepsine, l'adsorption de la pepsine et des sels biliaires, l'augmentation de l'épaisseur et de la qualité de la couche de mucus et la stimulation de la production de prostaglandine E₂. Le sucralfate est beaucoup utilisé dans diverses indications chez les chevaux de tous âges, même si aucune étude clinique pertinente ne semble étayer son efficacité chez les poulains.

La dose utilisée couramment est de 20 mg/kg par voie orale 3 à 4 fois/jour

Le subsalicylate de bismuth (DCI) :

Possède peu d'effet neutralisant sur l'acidité, mais a des effets bénéfiques liés à l'augmentation de la sécrétion de mucus et de bicarbonates (leur accumulation dans les cratères des ulcères forme une couche protectrice sur la lésion) et à l'inhibition de l'activité de la pepsine.

Lécithine-pectine :

Les produits contenant le complexe lécithine-pectine (comme le GélopectoseND) agissent en diminuant la tension de surface et en stabilisant la barrière protectrice naturelle de la muqueuse gastrique. Il convient de rappeler que la lécithine est rapidement hydrolysée en métabolite toxique et qu'elle ne doit jamais être utilisée seule.

Les prostaglandines synthétiques :

L'administration ou la stimulation de la production de PGE₂ serait utile pour prévenir ou traiter les ulcères gastriques causés par le stress chez le poulain, ou provoqués par l'administration de fortes doses d'AINS chez les poulains ou chez les chevaux adultes. Il a été démontré qu'il est possible de stimuler la production de PGE₂ endogène en ajoutant de l'huile de maïs contenant de l'acide linoléique à la ration des poneys ou, en théorie, en administrant du sucralfate.

Il est également possible d'administrer du misoprostol, une prostaglandine synthétique (PGE₁) utilisée chez l'homme et les carnivores pour traiter ou prévenir les ulcères gastriques de différentes origines incluant l'administration d'AINS. En Amérique du Nord, son utilisation pratique en médecine équine est bien documentée chez les poulains bien que des études d'efficacité clinique n'aient pas encore été effectuées [73].

Chez les équidés, une dose orale de 5µg/kg de misoprostol peut augmenter le pH et diminuer la production d'acide durant 8 heures.

Malheureusement, ces données limitées ne permettent toutefois pas de conclusion définitive sur l'utilité clinique des prostaglandines synthétiques chez le cheval.

3.2.2.3. Les régulateurs du transit :

Le métoproclamide stimule la vidange gastrique et synchronise les contractions oesophagiennes, gastriques et duodénales diminuant ainsi les risques de reflux duodéno-gastrique ou gastro-oesophagien [71] [73]. Son utilisation est contre indiquée en cas d'impaction et il possède quelques effets secondaires tel la diarrhée quand il est utilisé à dose élevée.

3.2.2.4. Traitement chirurgical :

S'impose lors de perforation et lors d'ulcère cicatrisé avec sténose du duodénum. Les suites opératoires comportent des risques de péritonite, de perforation, d'adhésion ou de sténose secondaire.

Au final, parmi les nombreuses alternatives médicamenteuses disponibles, les antagonistes des récepteurs histaminiques de type 2 (cimétidine, ranitidine, famotidine) ainsi que les inhibiteurs de la pompe à protons (oméprazole), utilisés à des doses optimales, sont les

traitements de choix pour les ulcères gastriques chez les poulains et les chevaux adultes. Des études cliniques complémentaires restent nécessaires, notamment pour mieux évaluer l'efficacité clinique des IPP chez le poulain nouveau-né.

L'utilisation de médicaments tels que les anti H₂ ou (plus récemment) les IPP a longtemps été préconisée afin de prévenir les ulcères gastriques reliés au stress chez les poulains débilités ou traités en soins intensifs. Aujourd'hui, il est admis que la meilleure façon de prévenir ces lésions est d'améliorer les soins primaires administrés à ces poulains : de nombreuses unités équine de soins intensifs néonataux tentent de limiter la prescription les agents anti-acides, sans observer de recrudescence des cas avérés d'ulcération gastrique.

Chez les poulains, le risque de développement d'ulcères gastriques suite à l'utilisation d'AINS est le même que chez le cheval adulte. Il convient en revanche de se rappeler que les AINS sont des médicaments à forte liaison aux protéines, à faible volume de distribution et à élimination rénale dont les paramètres de pharmacocinétique comme le temps de demi-vie et la concentration plasmatique moyenne pourraient être altérés chez les très jeunes poulains. Il est donc recommandé d'administrer des doses adaptées en fonction de l'effet clinique obtenu et de prolonger les intervalles entre les administrations afin de prévenir les effets toxiques éventuels de ces médicaments. De plus, on peut classer les différents AINS en fonction de leur toxicité : le kétoprofène semble moins toxique que la flunixin, elle-même moins toxique que la phénylbutazone [75].

3.3. La voie orale : une voie d'administration essentielle chez le poulain nouveau-né :

3.3.1. La voie orale : avantages et utilisations :

L'alimentation par voie orale est préférable à celle par voie parentérale pour de multiples raisons :

- Elle conserve l'intégrité intestinale
- Elle permet la croissance de la muqueuse intestinale
- Elle permet au poulain d'utiliser des nutriments
- C'est une technique de soutien moins chère et moins laborieuse

On peut l'utiliser à l'aide d'une bouteille en prenant garde au risque de pneumonie par aspiration surtout si la tétine possède un gros orifice. En effet, le poulain a tendance à étendre l'encolure pour téter, et s'il se met en hyper-extension tout en étant tenu vigoureusement, l'inhalation peut se produire.

Une autre technique revient à mettre en place une sonde naso-oesophagienne qui doit être étroite et flexible pour diminuer les risques d'oesophagite, d'irritation nasale et d'ulcération gastrique. L'extrémité distale arrivera dans la partie distale de l'œsophage, en avant du cardia, tandis que l'extrémité proximale sera fixée à la tête du poulain ou cousue au naseau [8]. Lorsque la sonde doit être posée sur un poulain juste né, il faut faire attention à n'administrer au départ que des petits volumes de lait, les volumes pouvant être augmentés après 24 à 36 heures. La sonde peut être poussée dans l'estomac lors des repas. Entre les repas, la sonde sera clampée pour éviter l'aspiration permanente d'air. Il est important de rincer la sonde après chaque administration pour éviter le dépôt de lait ou de toute autre substance administrée préalablement à travers la sonde. Avant chaque utilisation, il faut vérifier qu'il n'y a pas de reflux (signe d'obstruction) et dans le cas contraire ne rien administrer avant d'avoir établi un diagnostic précis.

Il est recommandé de ne pas utiliser la voie orale sur des poulains en hypothermie, hypotension, ou en décubitus latéral. Une nutrition par voie entérale sur de tels poulains est susceptible d'aggraver la distension de l'estomac et peut contribuer au développement d'une entérocolite nécrosante. Les poulains en décubitus latéral ou comateux ont un risque accru d'aspiration pulmonaire suite à un apport avec une sonde nasogastrique à moins qu'il soit possible de les laisser en décubitus sternal suite à l'administration par voie orale. L'hypothermie diminue l'absorption par voie orale ainsi que la motilité digestive. De ce fait, une administration entérale peut aboutir chez ces nouveaux-nés à des absorptions insuffisantes.

3.3.2. Administration de lait par voie orale :

Le nouveau-né malade a des réserves glycogéniques faibles ou absentes, des besoins nutritionnels élevés et un métabolisme glucidique altéré. La pauvreté de l'appétit, le peu de tolérance au lait et la tendance à la météorisation et à la régurgitation chez beaucoup de poulains malades conduisent souvent à sous-estimer ses besoins et à les sous-nourrir.

Les besoins énergétiques du poulain normal sont de 130 à 150 kcal/kg/j (c'est à dire 12,5 litres de lait par jour environ ou encore 21 à 25% de son poids). Chez les poulains prématurés ou retardés, les besoins sont plus élevés (jusqu'à plus de 180 kcal/kg/j). Les besoins en protéines sont de 5,75 g/kg/j chez le poulain normal. Il n'existe pas d'information sur les besoins minéraux et vitaminiques du poulain. Les estimations faites se fondent sur les besoins chez le bébé [76].

Si le poulain se lève et tète, il est préférable de le laisser se nourrir du lait de la jument (sa mère ou une jument « nourrice »). Si le poulain ne peut pas se lever, il devient vite fastidieux et inefficace de traire la jument. On peut utiliser du lait de vache demi-écrémé additionné de 20 g de dextrose et d'une cuillerée à café de miel par litre ou du lait de chèvre pur (très épais, bouche souvent les petites sondes, mais reste le meilleur lait naturel de remplacement [8]) : il existe également des laits en poudre pour poulains que l'on trouve dans le commerce et qui donnent de meilleurs résultats **Tableau 13**. Ils doivent contenir au minimum 15% de graisses et 22% de protéines totales, leur teneur en fibre doit être inférieure à 0,5%. Les préparations pour veaux doivent être évitées car les protéines sont en général de mauvaise qualité et contiennent souvent des antibiotiques. De même certains donnent du lait de vache, mais ce lait provoque souvent de la diarrhée et les immunoglobulines de bovin ont une durée de vie plus courte chez le poulain.

Tableau 13: Comparaison de la composition de différents laits [3]

Lait du commerce	Lait maternel	Lait de chèvre	
2,5 à 3	2 à 3	3,7	g de protéines/dl
2	0,75 à 2	4	g de lipides/dl
0,5 à 0,6	0,46 à 0,69	0,67	Kcal/ml

On nourrit le poulain avec un biberon tiède toutes les 1 à 2 heures pendant la première semaine, en s'assurant que les poulains couchés sont en décubitus sternal. La quantité ingérée est de 10 à 15% du poids total par jour pendant les deux premiers jours, pour atteindre 25% par jour à une semaine. Les poulains qui ne têtent pas reçoivent 50 à 75 kcal/kg/j (200-250 ml par heure) à l'aide d'une sonde nasogastrique laissée en place [62].

Les complications les plus communes sont l'hypomotilité gastrique (que l'on peut essayer de maîtriser avec du métoprolol), les diarrhées, les pneumonies dues à l'inspiration de liquide lors de reflux gastrique (fréquent chez le poulain en décubitus latéral), et les problèmes dus à la sonde (irritation, oesophagite, blocage ou mauvais positionnement).

Des chercheurs ont évalué les effets de différents régimes alimentaires sur la balance énergétique du nouveau-né [77], le but étant d'établir des mesures de la balance énergétique chez des poulains sains nourris soit avec le lait de la mère, soit avec un lactoreemplaceur, soit à l'aide d'une nutrition parentérale totale. Ces poulains ont été suivis pendant la première semaine post-partum (période durant laquelle l'utilisation de régimes artificiels est fréquente). Il est important de rappeler que pour accomplir sa croissance, le poulain a besoin d'une balance énergétique positive.

Trois lots sont constitués ;

- lot A : 6 poneys avec leurs mères
- lot B : 4 poneys retirés immédiatement après le poulinage de leurs mères, et nourris avec un lactoreemplaceur avec des intervalles de 2 à 3 heures
- lot C : 4 poneys nourris uniquement par voie parentérale avec une solution du commerce : acides aminés, lipides, glucose sont apportés à la dose recommandée (les poneys sont muselés dès la naissance mais laissés avec leurs mères)

La balance énergétique est alors calculée à 2, 4 et 7 jours post-partum. L'énergie brute fournie à chaque animal correspond :

- dans le lot A : énergie brute égale à l'énergie du lait de la mère consommé
- dans les lot B et C : l'énergie brute apportée est calculée à partir des volumes administrés et de leurs concentrations énergétiques respectives

L'énergie disponible pour la croissance est égale à l'énergie brute fournie à laquelle on retranche les énergies émises (énergie fécale, énergie urinaire, et énergie respiratoire).

La conclusion est qu'en terme d'énergie, le mieux est le lait de la mère. Il est hautement digestible et un excès d'énergie est possible dès le second jour post-partum et est donc disponible pour la croissance. Une balance énergétique équivalente est possible avec les lactoreemplaceurs mais l'équivalence n'est atteinte que vers le 7^{ème} jour. Au départ, il existe un

défaut de digestibilité dû à la haute densité énergétique de la solution du commerce. On conseille donc de diluer le lactoreplaceur jusqu'à atteindre une densité énergétique équivalente à celle du lait maternel voire diluer encore davantage si le poulain est faible ou présente des problèmes intestinaux.

Les animaux du lot C présentent des problèmes intestinaux (ulcères). Ces dégâts sont causés par la privation totale d'apport par voie orale. Cela suggère donc que même en cas de thérapeutique parentérale, un apport minimal de lait maternel ou autre lactoreplaceur par voie orale semble être un avantage [77].

3.3.3. Administration d'immunoglobulines par voie orale :

La placentation épithélio-choriale de la jument n'autorise pas le passage d'anticorps au fœtus pendant la gestation. Le nouveau-né est donc quasi agammaglobulinémique. Dans un premier temps, seule l'immunité passive, transmise par le colostrum, est en mesure de protéger le poulain d'éventuels germes pathogènes. Il est souhaitable que la mère ait reçu une injection de rappel (rhinopneumonie, grippe, tétanos) 3 à 4 semaines avant le terme présumé afin d'avoir un colostrum de bonne qualité.

Autant que faire se peut, on se doit d'éviter les défauts et les échecs de transfert d'immunité. En cas de refus à téter, un poulain peut recevoir 1 à 2 litres de colostrum au biberon ou à la sonde nasogastrique avant 24 heures de vie ou un substitut (colostrum congelé ou encore lyophilisé). Au delà de 24 heures, il faut utiliser la voie parentérale pour réaliser une immunisation passive efficace.

Un colostrum congelé à -20°C préserve ses anticorps pendant environ un an ; il est remis à température lentement, dans un bain marie à 35-37°C. Concernant les produits lyophilisés ; 40 à 60 grammes sont nécessaires pour élever la concentration en immunoglobuline de 400 à 1000 mg/dl. L'intérêt de ces produits lyophilisés tient à la faible quantité à administrer et à l'importante augmentation du taux sérique d'immunoglobuline correspondante. Ils ont cependant l'inconvénient d'être d'un coût élevé ce qui entrave leur utilisation.

Du sérum ou du plasma peuvent être administrés par voie orale, mais cela nécessite souvent de 6 à 9 litres pour obtenir des concentrations en immunoglobulines satisfaisantes.

Dans tous les cas, le colostrum et tous ses substituts doivent être exempts d'anticorps anti érythrocytes (essentiellement contre les antigènes sanguins de type Aa et Qa) afin éviter l'isoérythrolyse néonatale.

Tout poulain ayant nécessité un apport par voie orale d'immunoglobuline doit être réévalué au plus tard à 24 heures d'âge pour mesurer les concentrations en immunoglobulines et vérifier que la correction est bonne.

Durant les 18 à 24 premières heures de vie la muqueuse intestinale du poulain reste perméable aux molécules de grosses tailles ainsi qu'à de nombreux micro-organismes. Partant de là des chercheurs ont testé l'efficacité des sérums hyper-immuns par voie orale dans la prévention du défaut de transfert d'immunité passive. Ils en ont conclu que l'administration orale d'un tel sérum ne permet pas de faire croître les concentrations d'immunoglobulines jusqu'à 800 mg/dl mais que cela peut aider à minimiser les infections néonatales [78]. En effet, malgré l'apport par voie orale, aucun poulain n'a vu sa concentration en immunoglobuline passer au-dessus de 800 mg/dl, mais en contre partie, aucun n'a eu de problème jusqu'à 12 semaines de vie [79].

D'autres ont tenté de savoir si de tels sérums étaient capables de fournir une immunité passive suffisante pour lutter contre la Rhodococcose (aucun vaccin n'existe encore contre cette maladie). Les constats cliniques sont qu'une administration orale d'immunoglobulines équines réduit l'incidence des défauts de transfert et permet une immunisation passive contre *Rhodococcus equi* [80]. L'apport correspond dans ce cas là, à l'administration de 150 ml d'immunoglobulines équines renouvelée à 1 ou 2 heures d'intervalle et tout ceci avant 4 heures d'âge pour le poulain.

Une expérimentation effectuée sur deux groupes de poulains, l'un bénéficiant de cet apport en immunoglobuline par voie orale et l'autre non, a été réalisée. Le niveau d'immunoglobuline chez les poulains traités était augmenté de façon significative le jour suivant le traitement en comparaison avec le groupe non traité. Pendant longtemps, seul le colostrum était indiqué par voie orale, or il semble ici évident que l'administration d'un sérum hyper-immun par voie orale a permis d'augmenter la concentration en anticorps, notamment contre *Rhodococcus equi* [19]. Par la suite, on constate une augmentation d'activité des anticorps plus précoce chez les poulains non traités, ce qui laisse à penser que les anticorps

fournis par voie orale étaient protecteurs, et ont fait que l'immunité active a mis plus de temps à s'installer. En bilan, il n'est pas certain que cet apport d'anticorps par voie orale fournisse une véritable protection contre *Rhodococcus equi*, mais encore une fois il semble que cela permette de prévenir les défauts de transfert d'immunité passive. L'hypothèse la plus sérieuse pour expliquer ces constatations serait qu'une administration précoce de sérum hyper-immun réduirait les risques de maladie en induisant une fermeture intestinale ou « gut closure » rapide et donc en prévenant l'absorption de bactéries pathogènes.

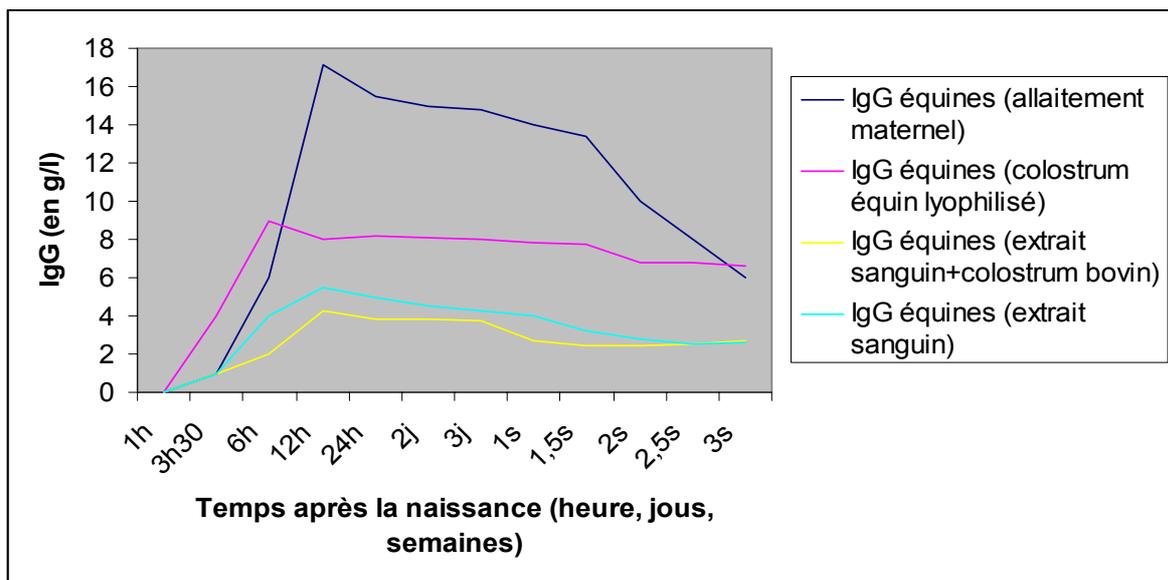


Figure 5: Concentrations plasmatiques en IgG de quatre lots de poulains nouveau-nés, diversement alimentés [81]

La Figure 5 permet de faire le point sur les avancées actuelles. Différents lots ont été constitués :

- le lot A : ayant connu un allaitement maternel
- le lot B : ayant reçu du colostrum lyophilisé équin
- le lot C : ayant reçu un produit du commerce contenant 55% d'extrait de plasma de cheval, 13,8% de colostrum bovin et 31,2% d'un excipient essentiellement glucidique
- le lot D : ayant reçu le même produit que le lot C, dans lequel les 13,8% de colostrum bovin ont été remplacés par une proportion identique de l'excipient ci-dessus cité

Les rations attribuées ont été calculées de façon à ce que les quantités d'IgG équine ingérées par les animaux des lots B, C et D soient identiques et égales à 1,35g d'IgG par kilogramme. Les concentrations d'IgG ont été mesurées au cours du temps au sein des différents lots.

Le lot A se caractérise par des moyennes très supérieures à celles des autres lots à l'exception des valeurs relevées 3h30 et 6h après la naissance. Le maximum est atteint vers 12h de vie et dépasse très légèrement 16g/L, ce qui est un excellent niveau. Toutefois, ce grand succès statistique de l'allaitement maternel ne doit pas cacher que 3 poulains sur 10 sont restés hypogammaglobulinémiques (teneur en IgG < 5g/L) pendant toute la durée de l'expérience. Les plus fortes valeurs masquent donc les échecs patents d'acquisition de l'immunité passive, si bien qu'il est possible de préférer le traitement constitué par la distribution de colostrum lyophilisé. En effet, dans le lot B, si les moyennes sont restées significativement inférieures à celles du lot A, aucun poulain n'a présenté un maximum inférieur à 8g/L. Une immunité passive satisfaisante a donc été acquise par tous les sujets. L'apparition d'une quantité significative d'immunoglobulines dans le plasma s'effectue dès 3h30 après la naissance, alors que ces dernières sont encore à peine détectables dans le plasma des poulains allaités par leur mère. Il faut voir dans tous ces bons indicateurs, l'intérêt d'une alimentation maîtrisée, indépendante du comportement maternel, de la quantité de colostrum disponible dans la mamelle et du délai de première tétée.

La distribution d'une même quantité d'immunoglobulines équine provenant de plasma sanguin n'a pas permis de doter les animaux d'une immunité passive suffisante. Les moyennes maximales, toutes deux atteintes 12h après la naissance, furent de 4,3g/L dans le lot C et 5,5g/L dans le lot D. Dans le régime réservé au lot C, la présence de colostrum bovin avait pour objet d'apporter les éléments qui, dans le colostrum, semblent faciliter le mécanisme d'acquisition de l'immunité passive. Cette addition s'est avérée sans effet.

Chez les ongulés, l'absorption intestinale néonatale des immunoglobulines n'est pas spécifique. Il en résulte une compétition entre les diverses protéines pour l'internalisation dans les entérocytes. On peut supposer que les autres protéines du plasma sanguin, encore largement présentes dans l'extrait utilisé ici, qui ne contenait que 51% d'immunoglobulines, ont exercé, à l'égard des immunoglobulines, une pression beaucoup plus forte que n'ont pu le faire les autres protéines du colostrum dans le lot B. Pour espérer une amélioration du

transfert de ces immunoglobulines d'origine sanguine, il faut donc envisager de procéder à une extraction plus complète afin d'éliminer un plus grand pourcentage de ces protéines sans intérêt.

3.3.4. Administration d'antibiotiques par voie orale :

De nombreux antibiotiques possèdent une AMM reconnaissant leur utilisation par voie orale chez le poulain, tels la colistine, la sulfaguanidine, fluméquine... Il est intéressant de se pencher ici sur le cas particulier de l'érythromycine, antibiotique largement employé en néonatalogie équine et qui possède des particularités à connaître. Elle est souvent utilisée chez le poulain nouveau-né, seule ou associée à la rifampicine (RifadineND : antituberculeux majeur, réservé en France à l'usage hospitalier), dans le traitement des pneumonies bactériennes notamment dues à *Rhodococcus equi*. Beaucoup de souches de *Rhodococcus equi* isolées sont sensibles à l'érythromycine.

De nombreuses formes galéniques contenant de l'érythromycine sont disponibles pour une administration par voie orale : cela permet un traitement plus facile que par voie injectable (notons que le traitement de la Rhodococcose peut durer jusqu'à plusieurs mois, d'où l'intérêt d'une administration pratique pour le propriétaire). Cependant quelques effets indésirables sont possibles lorsqu'on utilise de l'érythromycine par voie orale : diarrhée, hyperthermie, pneumonies à *Pneumocystis carinii*, syndrome de détresse respiratoire, chacun de ces problèmes pouvant être fatal. Pour ce qui est des effets morbides rencontrés chez les poulains recevant de l'érythromycine par voie orale, on incrimine la dégradation de la molécule au contact du pH acide de l'estomac en déshydroérythromycine qui est une molécule sans propriété antimicrobienne mais capable de modifier les phénomènes inflammatoires (elle inhibe IL₆) et qui possède certainement d'autres effets biologiques encore ignorés.

L'administration orale d'érythromycine base conduit à une faible biodisponibilité de la forme active (l'érythromycine A) ainsi qu'à des pics de concentration en déshydroérythromycine qui sont parfois trois fois supérieur à ceux d'érythromycine A. L'érythromycine sous forme d'estolate possède des avantages thérapeutiques : une biodisponibilité plus grande, donc une concentration en érythromycine A supérieure, et des concentrations inférieures en produits de dégradations néfastes [82].

Remarque : La déshydroérythromycine, par ses propriétés anti-inflammatoires, peut conduire à des surinfections pulmonaires par des germes Gram – résistants à l'érythromycine tel *Pneumocystis carinii* [82].

3.4. Une pharmacocinétique affectant l'utilisation des médicaments d'utilisation courante :

3.4.1. Particularités de la pharmacocinétique chez le poulain nouveau-né :

De nombreux paramètres influencent la physiologie du nouveau-né et la thérapeutique : respiration, thermorégulation, homéostasie des fluides et des électrolytes, demandes métaboliques, processus de biotransformation et d'excrétion des molécules et défenses de l'hôte. Certains aspects de la physiologie du poulain sont différents de ceux de l'adulte et ces différences affectent la pharmacocinétique de certains médicaments.

Il est intéressant de connaître l'état acido-basique du poulain car cet état a une influence sur l'ionisation de certains médicaments et donc sur leur prise en charge par les protéines plasmatiques mais aussi sur leur diffusion et leur efficacité.

L'état d'oxygénation est également considéré comme un facteur majeur. L'hypoxémie semble par exemple être responsable d'une mauvaise réponse au traitement chez beaucoup de poulains.

La pharmacocinétique peut se résumer en trois phénomènes : l'absorption, la distribution et l'élimination. Les particularités de chacun de ces phénomènes vont maintenant être analysées.

L'absorption :

La réponse à une administration de médicament est généralement rapportée à la concentration en forme active sur le site d'action et à sa durée d'action sur ce site [61]. Tout ce qui affecte les variables physiologiques (absorption, distribution, biotransformation et excrétion) peut être suspect d'affecter la réponse du patient. Un effet correct demande : une température correcte, un état d'hydratation correct, une volémie et une perfusion adéquate.

La voie intraveineuse (IV) est considérée comme la meilleure voie d'administration chez le poulain nouveau-né car elle n'est pas influencée par les problèmes d'absorption. Les patients en hypothermie ou moribonds avec des mouvements limités doivent être traités en IV car les autres voies (intramusculaire IM, et sous-cutané SC) peuvent avoir une absorption bien moindre de par des flux sanguins souvent limités dans les zones d'injections et par le manque de mouvement.

L'administration par voie entérale semble correcte pour certains produits mais l'absorption peut être modifiée par l'affection en cause. Cette voie d'administration reste dans une certaine mesure en fonction de l'état de l'animal, une voie de choix, surtout au cours des premières 48 heures de vie.

La distribution :

L'eau représente 70 à 75% du poids du corps du poulain (2/3 extracellulaire, 1/3 intracellulaire). La fraction extracellulaire est prépondérante au début, et pendant la croissance, le pourcentage d'eau intracellulaire augmente tandis que l'extracellulaire diminue.

Cet important volume d'eau comparé à l'adulte (l'eau ne représente chez l'adulte que 60% du poids du corps), va modifier le volume de distribution (Vd) de nombreux xénobiotiques. Par conséquent comme le Vd sera plus grand (surtout pour les molécules hydrosolubles), la concentration sera plus faible que chez l'adulte recevant une dose proportionnellement identique. Malheureusement, lorsque le praticien calcule une dose, il le fait uniquement à partir du poids du corps, sans faire attention à la composition de celui-ci. Il n'existe cependant pas d'étude bien menée permettant de réaliser un ajustement posologique cohérent chez le poulain.

Qu'une molécule soit hydrosoluble ou liposoluble, sa distribution jusqu'au site d'action est reliée à sa concentration dans le sang.

Quelques organes du corps participent au contrôle de l'homéostasie et donc à la disposition de l'eau et des électrolytes. L'apport d'eau chez le nouveau-né se limite grandement à la prise de lait. La petite taille de l'estomac et les demandes métaboliques importantes requièrent de fréquentes tétées. La perte d'eau chez le poulain est relativement plus élevée que chez l'adulte car le nouveau-né produit une urine diluée, possède un métabolisme de base plus élevé et a

une surface corporelle proportionnellement plus grande que celle de l'adulte (et donc une perte d'eau par évaporation plus importante).

L'élimination :

Les biotransformations se déroulent principalement au niveau du foie, des reins et de la muqueuse digestive. Des études faites chez d'autres espèces et élargies aux poulains montrent que les enzymes hépatiques ont une activité moindre par rapport à l'adulte [83]. Des résultats d'études *in vitro* suggèrent une altération potentielle liée à certaines immaturités des biotransformations hépatiques chez le poulain nouveau-né. Les variables biochimiques ne sont pas forcément de bons indicateurs car elles varient considérablement pendant les premiers mois de vie.

L'action d'un médicament ou l'interaction entre plusieurs peut altérer sa biotransformation.

La fonction rénale possède une place clef dans le maintien de l'homéostasie des fluides et des électrolytes ainsi que dans la distribution et l'excrétion des xénobiotiques. Le nouveau-né produit une urine diluée (gravité de 1,000 à 1,012) et acide : on pense que c'est le résultat de leur alimentation qui est quasi exclusivement liquide pendant les premières semaines de vie [84]. La capacité de concentration des urines par les reins du poulain demande de nouvelles études. Pour l'instant, les études menées montrent que les poulains nouveaux-nés en bonne santé et à terme ont une « fonction rénale » comparable à celle de l'adulte (filtration glomérulaire, débit plasmatique, fraction de filtration). Cela signifierait que l'excrétion d'aminoglycosides (basée sur le débit de filtration glomérulaire) et de bétalactamines (basée sur le débit plasmatique qui correspond à la perfusion rénale) seraient identiques chez le poulain et chez l'adulte. Les différences pharmacocinétiques de ces molécules seraient donc dues à d'autres paramètres physiologiques comme l'absorption, la distribution, ou encore les biotransformations.

Il existe peu d'informations en néonatalogie équine concernant les concentrations efficaces.

3.4.2. Administration d'antibiotiques chez le poulain :

3.4.2.1. Antibiothérapie chez le poulain : généralités :

Dans l'espèce équine, les infections sont essentiellement respiratoires et génitales : le marché étant jugé comme moindre au niveau des nouveaux-nés, ces derniers ne bénéficient que de très peu d'études.

Les antibactériens constituent le traitement spécifique des infections bactériennes et évitent les complications bactériennes lors de maladie virale. De façon idéale, l'antibiotique choisi sera fonction du germe responsable et de l'antibiogramme [5] [21] [88].

En pratique, l'administration d'antibiotiques commencera avant la réception des résultats. Repousser de 24 heures seulement le début du traitement suffit à faire la différence entre un échec et un succès [5].

La nature de l'antibiothérapie sera décidée à partir des organismes les plus fréquemment rencontrés (majorité de Gram- avec de plus en plus de résistances), de la localisation de l'infection (diffusion de l'antibiotique, prédilection de certains germes pour certains sites) [21]. Une coloration de Gram peut donner une orientation immédiate. Les aminoglycosides sont appréciés pour leur activité sur la majorité des bactéries Gram-. Les pénicillines sont efficaces contre les bactéries Gram+ et anaérobies [8] [21]. Les céphalosporines de 3^{ème} génération sont les plus aptes à franchir la barrière hémato-méningée dans les cas de méningites.

On préférera les antibiotiques bactéricides aux bactériostatiques en raison d'un système mononucléé phagocytaire immature chez le poulain nouveau-né [8] [21]. La voie intraveineuse est préférable en raison de l'insuffisance des connaissances actuelles concernant la biodisponibilité [5] [8] [21].

La combinaison d'une pénicilline et de la gentamicine ou d'une pénicilline et de l'amikacine est le choix le plus couramment adopté aux USA, en attendant les résultats de la bactériologie [8] [9] [21]. (rappelons que l'amikacine est réservée à la médecine humaine en France ; il n'existe pas de forme vétérinaire).

La durée de la thérapeutique antibactérienne sera au minimum de deux semaines lors de septicémie, pourra atteindre 4 à 5 semaines dans le cas d'infections bien établies dans certains organes comme les poumons, les articulations ou l'os [5] [8].

Il faut se rappeler que les antimicrobiens peuvent altérer la microflore intestinale ainsi que les défenses intestinales. C'est pourquoi, l'emploi d'antibiotiques à tout va chez la mère proche du terme ou chez son poulain est à éviter.

Les antibiotiques ont été sélectionnés pour avoir le moins d'action possible sur l'hôte. Cependant, ils peuvent être à l'origine d'effets collatéraux (les macrolides de type érythromycine facilitent la vidange gastrique) ou toxiques (les aminoglycosides, les quinolones, les tétracyclines). La diarrhée induite par un traitement antimicrobien est l'une des principales complications chez le poulain. L'émergence d'une salmonellose, notamment, est couramment décrite, ainsi que la prolifération et l'adhésion de *Clostridium difficile*. L'implication des tétracyclines est bien connue, mais d'autres antibiotiques comme la lincomycine, l'érythromycine, le ceftiofur et même les pénicillines ont été incriminés. La gravité de cette colite doit donc inciter à la circonspection lors de traitement antibiotique, tout spécialement par la voie orale [85].

Les principaux effets secondaires des antibiotiques sont reportés dans le **Tableau 14**.

Pour ce qui est des aminoglycosides, une administration intermittente semble moins toxique et provoque moins d'accumulation dans le cortex rénal (car non linéarité de l'administration).

Les antibiotiques sont plus ou moins fixés sur des protéines de transport (albumine) et seule la fraction libre peut diffuser. La dissociation à l'albumine est immédiate et on ne connaît pas d'antibiotique pour lequel la fixation aux protéines plasmatiques soit un obstacle à la diffusion vers la biophase. Il existe cependant une influence de l'état acido-basique du patient. Dans les conditions d'équilibre, la concentration libre en antibiotique (la seule à agir) sera donc à peu près la même dans le plasma et les liquides extracellulaires. Ces protéines plasmatiques sont moins abondantes chez le poulain, ce qui rend les xénobiotiques moins liés, aboutissant à des pourcentages en forme libre et donc active plus élevés que chez l'adulte.

Tableau 14: Principaux effets secondaires des antibiotiques

Molécule	Effet secondaire possible
<i>Pénicillines</i>	Hypersensibilité
<i>Aminoglycosides</i>	Néphrotoxicité Ototoxicité Blocage neuromusculaire
<i>Triméthoprime</i>	Anémie
<i>Sulfamides</i>	Néphrotoxicité
<i>Oxytétracycline</i>	Troubles gastro-intestinaux (colite)
<i>Quinolones</i>	Cartilage (jeune) Système nerveux central (épilepsie)

Enfin, certains antibiotiques comme les bêtalactamines ont une activité réduite en présence d'une population bactérienne importante. In vivo, on peut atteindre 10^{12} à 10^{13} UFC alors que les CMI sont mesurées à 10^5 UFC. Cet effet inoculum souligne l'importance thérapeutique d'initier rapidement une antibiothérapie.

3.4.2.2. Les principaux antibiotiques utilisés en néonatalogie équine :

Dès lors qu'une infection est suspectée, le praticien se doit d'appliquer une antibiothérapie bactéricide (pénicillines, céphalosporines, aminoglycosides, métronidazole, triméthoprime-sulfonamide), à large spectre, débutée immédiatement après avoir réalisé les prélèvements appropriés (sang, synovie, LCR, aspiration transtrachéale) [3]. Très peu d'études pharmacocinétiques ont été faites chez le nouveau-né ; pourtant les phénomènes d'absorption, de métabolisation et d'excrétion ne sont pas encore entièrement matures à la naissance. Ainsi de nombreux effets médicamenteux restent imprévisibles.

La musculature étant sous développée chez le nouveau-né, les injections IM devront être effectuées avec précautions.

▪ Lors de septicémie :

La septicémie est une affection relativement fréquente du poulain nouveau-né et qui prend des allures particulièrement violentes. Les septicémies, lorsqu'elles ne sont pas mortelles, aboutissent le plus souvent à une localisation secondaire du germe en cause, dans les

articulations par exemple. Les bactéries Gram- sont les plus fréquemment isolées lors de septicémie sur un poulain. Dans ce contexte, l'utilisation d'un antibiotique bactéricide à large spectre est particulièrement indiquée étant donnée la vitesse d'évolution défavorable de ces situations médicales. En première intention, il s'agit de prescrire un traitement dont les chances de réussite bactériologique sont maximales.

Le ceftiofur est ainsi couramment utilisé par les praticiens équins dans cette indication, seul ou en association à la gentamicine notamment.

Pénicilline K ou Na	15000 à 44000 UI/kg	IV	toutes les 6 heures
Amikacine	20 à 25 mg/kg	IV	toutes les 24 heures [86]
Ou Gentamicine	6,6 mg/kg	IV	toutes les 24 heures

Comme les septicémies à Gram- (*Pseudomonas*, *Klebsiella*, et beaucoup de bactéries de la famille des entérobactéries) sont fréquentes chez le nouveau-né, les aminoglycosides sont importants en thérapie. Les molécules les plus utilisées sont la gentamicine et l'amikacine. La streptomycine existe toujours, mais elle est active contre peu voire aucun pathogène équin.

Tableau 15

Si une dysfonction rénale est suspectée, préférer une céphalosporine de 3^{ème} génération (comme le ceftiofur à la dose de 5mg/kg IV toutes les 8 à 12 heures).

▪ **Lors de pathologie digestive :**

Le recours aux antibiotiques en pathologie digestive doit être mesuré. Les diarrhées du poulain, souvent associées à des contaminations par les clostridies, sont habituellement traitées par les pénicillines G, la bacitracine ou encore le métronidazole. La pénicilline G (benzylpénicilline) fait partie des premiers choix, fondés sur des critères bactériologiques, pharmacocinétiques, toxicologiques et économiques.

Bactériologiques, en raison de son spectre relativement étroit, ciblé sur les bactéries Gram+, les plus fréquemment rencontrées, sur les clostridies notamment, et de son action bactéricide.

Pharmacocinétiques, car la distribution est extracellulaire et la concentration thérapeutique efficace est vite atteinte. La demi-vie d'élimination étant très brève (de l'ordre de la demi-heure), il faut cependant renouveler les administrations plusieurs fois par jour, sauf si l'on a recours à des formes « retard », comme le sel de procaïne et surtout de benzathine, qui maintiennent les concentrations pendant plusieurs jours après injection unique.

Toxicologiques, car le spectre étroit permet d'éviter d'aggraver la situation par un déséquilibre de la flore résidente.

Enfin le prix de revient du traitement reste abordable. La pénicilline G s'emploie à la dose de 15000 à 40000 UI/kg/j pendant 5 jours, sous forme de sel sodique (action courte), de procaïne (24-36 heures) et/ou de benzathine (3 à 5 jours).

Le métronidazole présente un profil du même ordre, sinon que son caractère liposoluble et basique lui confère une distribution beaucoup plus large et une élimination en partie biliaire, d'où une efficacité plus importante sur les germes sensibles, tout en conservant un spectre étroit sur les Gram+. On l'utilise à la dose de 40 à 50 mg/kg/j, par voie orale, pendant 5 à 7 jours [3]. Malheureusement, dans certains pays comme la France, il n'y a pas de spécialité vétérinaire accessible. Il en va de même pour la bacitracine [85].

La combinaison triméthoprime-sulfonamide, permet d'avoir un large spectre Gram-/Gram+, bactéricide, mais possède une grande toxicité entérale. Il existe cependant un assez grand nombre de germe résistant à cette association.

▪ **Lors de pneumonie :**

En présence d'une pneumonie sévère, les céphalosporines de 3^{ème} génération semblent être efficaces. Lors de septicémie ou de pneumonie, la durée du traitement peut varier entre 5-7 jours à plus de 2 semaines.

▪ **Lors d'atteinte ostéo-articulaire :**

La thérapeutique antimicrobienne se fait par voie générale. Face à une arthrite, l'association pénicilline-aminoglycoside peut être utilisée en première intention. Le traitement sera alors réajusté en fonction des résultats éventuels de l'antibiogramme [87].

L'utilisation de fluoroquinolones est controversée chez le poulain. Il existe néanmoins aujourd'hui de nouvelles molécules en humaine avec des effets secondaires moindres. L'enrofloxacin est régulièrement utilisée dans le traitement des ostéomyélites à Salmonelles : on ne constate pas alors d'effet secondaire à court terme, mais on ne possède pas assez d'éléments pour envisager une utilisation à long terme.

La combinaison érythromycine-rifampicine (onéreuse) : très employée contre *Rhodococcus equi*, est également utilisée lors d'infection des cartilages de croissance car elle possède une bonne pénétration dans l'os.

Lors d'arthrite, l'administration intra-articulaire d'antibactérien n'est pas utile et même controversée [5] (des réactions néfastes avec la membrane synoviale sont toujours à craindre [8] [21]). De plus, l'activité par voie intra-articulaire n'est pas démontrée et la concentration de l'antibactérien au niveau de la membrane synoviale, quand il est administré par voie

parentérale est satisfaisante. Un lavage de l'articulation à l'aide d'un soluté isotonique (2 à 3 litres de NaCl 9 p mille ou Ringer Lactate, administrés à la pompe à main) permet d'évacuer les débris cellulaires et les enzymes lysosomiales qui sont la principale cause de destruction des cartilages articulaires [8].

Tableau 15: Principales espèces bactériennes isolées chez le poulain et leur sensibilité selon l'antibiotique [88] [89] [90]

	Escherichia coli	Sreptococcus zooepidermicus	Actinobacillus equuli	Klebsiella pneumoniae	Staphylococcus aureus	Salmonella sp.
Amikacine	S	R	L	S	S	S
Ampicilline	R	S	S	R	R	R
Céfalogtine	L	S	S	S	S	S
Gentamicine	S	R	S	S	R	S
Pénicilline	R	R	R	R	R	R
Tétracyclines	R	R	S	R	L	R
Triméthoprime-Sulfonamide	L	S	S	L	L	S

▪ **Lors d'encéphalite ou de méningite :**

On utilise des antibiotiques bactéricides connus pour passer la barrière hémato-méningée comme l'association triméthoprime-sulfonamide, des céphalosporines de dernière génération ou l'association pénicilline-aminoglycoside à fortes doses. Il faut éviter d'utiliser les tétracyclines et les céphalosporines de 1^{ère} génération car leur pénétration dans le tissu nerveux est faible [62]. Cependant le passage de la barrière hémato-méningée est largement conditionné par l'équilibre acido-basique et la sévérité des atteintes méningées.

3.4.2.3. Cas particulier des aminoglycosides :

Par leur place prépondérante dans la thérapeutique néonatale et leurs effets secondaires notamment sur la fonction rénale, le groupe des aminoglycosides a été étudié depuis quelques années afin d'en faciliter l'utilisation. Ces antibiotiques sont très utilisés contre les bactéries Gram- telles *Escherichia coli*, *Klebsiella*, ou encore *Salmonella sp.* [91]. Les aminoglycosides possèdent :

- une grande solubilité dans l'eau et une bonne distribution dans le compartiment extracellulaire
- une capacité limitée à franchir les membranes cellulaires
- un certain potentiel néphrotoxique nécessitant une fonction rénale correcte pour être éliminés. Concernant la toxicité de la gentamicine, il s'agissait bien souvent de patients recevant simultanément plusieurs médicaments durant de longues périodes (plusieurs étant néphrotoxiques).

L'administration de fortes doses d'amikacine (21mg/kg IV : étude de Gary Magdesian 2004 [92]), quotidiennement à des poulains nouveaux-nés engendre un pic de concentration plasmatique plus important et une AUC plus large que lorsqu'on utilise de plus faibles doses, plusieurs fois par jour. L'administration en dose unique quotidienne conduit à augmenter son l'efficacité. Aucune néphrotoxicité n'a été démontrée après 10 jours de traitement [92].

L'effet post antibiotique montré par les aminoglycosides est clairement corrélé au pic de concentration et à l'AUC. L'ampleur du pic de concentration et de l'AUC pour les poulains dans l'étude de Gary Magdesian [92] est respectivement 4 à 7 fois et 2 à 4 fois plus importante que pour les schémas posologiques conventionnels. Ce protocole d'administration unique quotidienne permet de réduire le coût thérapeutique (car utilisation de moins de produit au final) et demande moins de travail (limite le nombre d'injections) tout en apportant une meilleure efficacité. Une administration quotidienne de gentamicine à la dose de 6,6 mg/kg IV, peut suffire à atteindre pour une durée suffisante des concentrations correctes dans beaucoup de tissus.

Néanmoins d'autres auteurs comme Crisman recommandent encore des posologies observant deux administrations quotidiennes [91]. Leur posologie de base :

- amikacine 13 mg/kg IV toutes les 12 heures
- gentamicine 3,5 mg/kg IV toutes les 12 heures

Les résultats de toutes ces études montrent le côté assez imprévisible de la variation de disponibilité des aminoglycosides d'un poulain à l'autre. Cette remarque encourage à la pratique du « monitoring de la thérapeutique se rapportant à une molécule » (Therapeutic Drug Monitoring- TDM **Tableau 16**) afin d'optimiser les doses, les intervalles et d'augmenter les chances de réussite du traitement [84]. Les problèmes rénaux causés par les aminoglycosides chez le cheval sont généralement réversibles s'ils sont détectés et traités rapidement [93]. Etant donné qu'environ 75% des néphrons doivent être lésés avant que n'apparaissent une augmentation d'urée et de créatinine, le TDM a été jugé avantageux pour ajuster le dosage de façon individuelle.

Tableau 16: Le TDM, principe et cadre d'application

TDM est une combinaison de :

- 1/ Estimation des valeurs pharmacocinétiques pour un poulain en particulier
- 2/ Utilisation de ces valeurs pour établir un dosage pour cette molécule chez ce poulain

TDM est approprié quand :

- 1/ La molécule possède une fenêtre thérapeutique ou une marge de sécurité étroite
- 2/ La mise à disposition de la molécule montre des variations interindividuelles importante, mais des variations intra-individuelles faibles
- 3/ Une méthode analytique rapide (préférentiellement avant l'administration de la dose suivante), fiable, et peu coûteuse est possible
- 4/ Il existe une relation fiable entre la concentration et la réponse (aspect pharmacodynamique)
- 5/ Une réponse clinique n'est pas facile ou impossible à détecter

Chez des poulains malades de moins de 7 jours d'âge, des cliniciens ont entrepris un traitement avec de l'amikacine à la dose de 6 à 7,6 mg/kg IV/jour. Ils ont mené en parallèle le même traitement sur des poulains sains. Le volume de distribution et la vitesse d'élimination étaient toujours réduits chez les poulains malades comparés aux sains. Il existait également des variations interindividuelles importantes qui rendent difficile les statistiques ou les moyennes et qui vont dans le sens d'un suivi TDM strict permettant d'évaluer les concentrations et de réajuster les doses et intervalles [94].

On ne peut donc pas standardiser les doses d'aminoglycosides et des ajustements individuels doivent être réalisés. Tout traitement comporte des risques et des bénéfices. Selon divers auteurs, les aminoglycosides ne sont pas dangereux, même si le patient présente des problèmes rénaux car la thérapeutique peut être suivie à l'aide du TDM. Ces médicaments sont plus sûrs que d'autres également néphrotoxiques mais dont l'utilisation ne se prête pas à la pratique du TDM. Utiliser ces dernières molécules dans l'ignorance du suivi n'est sûrement pas le choix le plus adapté.

Le **Tableau 17** récapitule les doses suggérées dans la bibliographie.

3.4.3. Administration d'anti-inflammatoire chez le poulain nouveau-né :

Les corticoïdes sont peu employés chez le nouveau-né en raison de leur effet immunodépresseur. Lors de choc endotoxinique, on leur préfère les AINS tel la flunixinine méglumine [8].

Chez le poulain nouveau-né, le risque de développer des ulcères gastriques suite à l'utilisation d'AINS est le même que chez le cheval adulte. Il convient en revanche de se rappeler que les AINS sont des médicaments à forte liaison aux protéines, à faible volume de distribution et à élimination rénale dont les paramètres de pharmacocinétique comme le temps de 1/2 vie et la concentration plasmatique moyenne peuvent être altérés chez les très jeunes poulains. Il est donc recommandé d'adapter les doses en fonction de l'effet clinique obtenu et de prolonger les intervalles entre les administrations afin de prévenir les éventuels effets toxiques. Bien que l'âge modifie la biodisponibilité de la flunixinine, la réponse physiologique du poulain apparaît similaire à celle de l'adulte.

Tableau 17: Posologie suggérée pour divers antibiotiques chez le poulain nouveau-né

Molécule	Dose	Fréquence d'administration	Voie d'administration	Références
Amikacine sulfate	4-8 mg/kg	8 à 12 h	IV, IM	[83] [95] [96]
Amoxicilline Na	15-30 mg/kg	6 à 8 h	IV, IM	[83]
Amoxicilline/Ac. Clavulanique	15-25 mg/kg	6 à 8 h	IV	[83]
Ampicilline Na	15-30 mg/kg	6 à 8 h	IV, IM	[83] [95]
Céfopérazone Na	20-30 mg/kg	8 à 12 h	IV, IM	[83]
Ceftiofur	10 mg/kg	12 à 24 h	IV, IM	
Céfuroxime Na	15-30 mg/kg	8 h	IV	[95] [96]
Erythromycine Estolate	25 mg/kg	6 h	PO	[95]
Gentamicine sulfate	2-4 mg/kg	8 à 12 h	IV, IM	[83] [95] [96]
Kanamicine sulfate	7,5 mg/kg	12 h	IV	[95]
Métronidazole	15 mg/kg	6 à 12 h	PO, IV	[83] [96]
Oxytétracycline	5-10 mg/kg	12 h	IV	[96]
Pénicilline G, Na ou K	20000-50000 UI/kg	6 à 8 h	IV	[83] [95] [96]
Pénicilline procaïne	22000-50000 UI/kg	12 h	IM	[95] [96]
Rifampicine	5 mg/kg	12 h	PO	[95]
Triméthoprim/Sulfonamide	30 mg/kg	12 h	PO	[83]
	15 mg/kg	12 h	IV	[95]
Vancomycine HCl	10 mg/kg	12 h	IV	[95]

Les effets secondaires des AINS peuvent être cliniquement inapparents : ulcération de la muqueuse buccale et gastrique, hypoprotéïnémie, diarrhée, atteinte rénale. Les doses incriminées pour ces effets sont souvent plus élevées que les doses recommandées. Cependant, des effets secondaires restent possibles aux doses recommandées lors de traitement à long terme [97] ou lorsque le patient ne boit pas assez [97] ou est déshydraté [98]. Etant donné que le mode d'action des catabolites des AINS n'est pas connu, on ne sait pas s'ils rentrent en compte dans la formation des ulcères. Pour ce qui est des ulcères et de l'atteinte rénale, rappelons que dans l'ordre croissant de toxicité on retrouve : le kétoprofène, la flunixin puis la phénylbutazone.

Les AINS sont des médicaments à administrer différemment au poulain de moins de 48 heures et à l'adulte. Chez le très jeune poulain, les effets thérapeutiques sont obtenus avec des doses proportionnellement supérieures à celles nécessaires chez l'adulte, tandis que les intervalles entre deux administrations doivent être augmentés pour éviter une trop grande toxicité.

La flunixinine et le kétoprofène sont les deux AINS le plus souvent administrés aux chevaux. Donnés aux poulains, ils diminuent nettement les altérations hémodynamiques et métaboliques associés aux endotoxémies du nouveau-né [99]. Ils inhibent la cyclo-oxygénase. Administrés aux doses adultes corrigées par le poids, une étude a été menée afin de décrire la pharmacocinétique et la biodisposition de la flunixinine et du kétoprofène chez le poulain nouveau-né. Les auteurs ont ainsi injecté de la flunixinine ou du kétoprofène à deux lots de poulains entre 6 et 22,5 heures de vie (médiane à 11,6 heures). Des prélèvements sanguins ont été effectués sur une période de 48 heures post-injections [100].

Le volume de distribution chez le poulain est évalué à 220,2ml/kg, alors qu'il n'est que de 150 ml/kg chez le cheval adulte.

Les résultats obtenus ont révélé un temps de demi-vie ($t_{1/2}$) de 8,5 heures en moyenne pour la flunixinine, donc plus long que chez l'adulte pour des doses équivalentes (1,5 à 4,2 heures). La clairance totale de cette molécule est de 17 ml/kg/heure contre 92 ml/kg/heure chez l'adulte. Concernant le kétoprofène, sa clairance totale est dans cette étude de 60 ml/kg/heure, inférieure aux 289 ml/kg/heure de l'adulte.

Il existe donc bien de grandes différences pharmacocinétiques pour ces deux médicaments entre le poulain et l'adulte. Le volume de distribution est certainement supérieur chez le nouveau-né à cause de sa moindre quantité de protéines circulantes et de son compartiment liquidien extracellulaire plus important. Les $t_{1/2}$ se retrouvent augmentés de par le plus grand volume de distribution et/ou la clairance réduite.

Il apparaît donc que comparés aux adultes, les poulains nouveaux-nés ont une moindre capacité à éliminer la flunixin et le kétoprofène. Il est par conséquent difficile d'établir une marge de sécurité pertinente concernant ces deux médicaments utilisés chez le poulain.

Dans tout les cas, un volume de distribution plus important suggère que la dose initiale soit proportionnellement supérieure à celle appliquée à l'adulte pour obtenir la même réponse chez le poulain. Les doses proposées sont de :

- 1,6 mg/kg IV pour la flunixin
- 4,5 mg/kg IV pour le kétoprofène

A ce schéma posologique chez le poulain, on obtient des concentrations plasmatiques comparables à celles des adultes.

Les $t_{1/2}$ plus longs couplés à une clairance diminuée amène à augmenter les intervalles de dose. Mais comme la durée d'action de ces AINS ne peut être déduite des $t_{1/2}$, il faudra d'autres études pour déterminer précisément les intervalles d'administration. Néanmoins, l'utilisation de ces AINS reste surtout basée sur l'observation de l'amélioration des paramètres cliniques plutôt que sur leurs propriétés pharmacocinétiques [100].

3.5. Utilisation de la plasmathérapie chez le poulain nouveau-né :

Le recours à la plasmathérapie est fréquent en néonatalogie équine. De façon générale, sa réalisation doit avoir pour pré-requis un poulain isolé, dans un endroit propre, bien aéré tempéré, couplée fréquemment à une antibiothérapie.

3.5.1. Lors de défaut ou d'échec de transfert d'immunité :

Après 20 à 24 heures d'âge, la perméabilité intestinale aux immunoglobulines devient quasi nulle. Il faut alors avoir recours à la transfusion. Elle peut être réalisée à partir de sang total ou de plasma. On peut prélever 4 à 8 litres de sang chez un cheval donneur. Deux prélèvements consécutifs sur un même cheval doivent être espacés d'au moins un mois. L'anticoagulant utilisé est le citrate de sodium et on recueille le sang dans des poches plastiques stériles. On sépare le plasma par sédimentation, par centrifugation ou avec des récipients spéciaux. On peut réfrigérer le sang quelques heures avant usage, mais il ne faut pas

le conserver plus de 24 heures pour conserver sa pertinence thérapeutique dans le cadre d'un transfert d'immunité.

Afin de diminuer au maximum les risques de maladie hémolytique pour le poulain, le meilleur donneur est généralement un hongre [5] [32]. Idéalement, cet hongre devrait provenir du même élevage que le poulain afin de le rendre immunocompétent contre le microbisme ambiant. Il existe aujourd'hui du plasma du commerce, garanti sans anticorps anti globule rouge.

Quatre poches à transfusion de 450 ml contenant un anticoagulant sont remplies du sang d'un donneur. Après s'être assuré de la compatibilité des sangs du donneur et du poulain, le sang est centrifugé à 200G pendant 12 minutes, un litre de plasma est recueilli et transfusé au poulain [32]. Bien que la quantité d'immunoglobulines à transfuser soit fonction du statut immunitaire du poulain et de la teneur plasmatique en immunoglobuline du donneur, il est admis que 20 ml de plasma par kilogramme de poids pallient la plupart des insuffisances d'immunité passive [5] [8]. Soit environ 1 litre de plasma pour un poulain de 45 kg. Suite à la transfusion, si la concentration d'immunoglobuline est toujours inférieure à 4 g/l, renouveler à la même dose la transfusion.

Durant la transfusion, le poulain doit être surveillé cliniquement afin d'éviter le choc transfusionnel : tachycardie, tachypnée, trémulations musculaires, état des muqueuses. Souvent 0,025mg/kg de flunixin méglumine sont administrés préventivement. Des fluides cristalloïdes et de l'adrénaline (0,01 mg/kg IV ou intra- trachéal) doivent être disponibles en cas de réaction à la transfusion.

3.5.2. Lors d'isoérythrolyse néonatale :

Il s'agit d'une maladie hémolytique d'origine immunologique secondaire à l'absorption par le poulain d'anticorps colostraux dirigés contre ses propres globules rouges. Cette affection apparaît lorsque le poulain est d'un groupe sanguin différent de celui de sa mère et que celle-ci s'est immunisée précédemment à l'occasion de transfusion ou de lésions placentaires contre les antigènes érythrocytaires qu'elle ne possède pas (en général systèmes A ou Q). La maladie est plus fréquente chez les multipares ne possédant pas les antigènes érythrocytaires Aa et Qa. Les anticorps maternels se concentrent dans le colostrum et passent

dans la circulation du poulain après ingestion. Le poulain est normal à la naissance et ne développe les symptômes qu'après ingestion du colostrum, entre 12 heures et 5 jours après la naissance selon la teneur en anticorps du colostrum. Les symptômes sont ceux d'une anémie progressive avec ictère, hémoglobinurie rare puis dépression, léthargie, anorexie et collapsus. Lors d'efforts physiques, il est possible d'observer une tachycardie, tachypnée et un pouls jugulaire. Le pronostic est d'autant plus défavorable que les symptômes apparaissent tôt.

Les examens de laboratoire permettent de mettre en évidence une anémie (hématie <6 millions/ml ; hémocrite <25% ; hémoglobine <7g/dl), une hyper bilirubinémie (20-40 mg/dl), une hypoglycémie. Lors d'antécédents d'ictère hémolytique, le diagnostic peut être établi avant l'ingestion colostrale, par détection dans le sérum ou le colostrum maternel d'agglutinines ou d'hémolysines dirigées contre les globules rouges du poulain **Tableau 18**. Il est également possible de détecter la présence des anticorps dans le sang de la jument avant le poulinage. S'ils sont présents dès la naissance, il faut alors museler le poulain pendant 24 heures minimum afin d'obtenir le « gut closure ». Dans ce cas, le poulain sera nourri avec des préparations du commerce, ou du colostrum compatible et du lait de l'élevage. Au delà de 24 heures, ce qui sera absorbé ne traversera pas la barrière intestinale [46].

La quantité de sang nécessaire pour les transfusions se calcule en fonction de l'hématocrite mesurée (Hm), de l'hématocrite désirée (Hd) et de l'hématocrite du sang transfusé (Htr) selon la formule suivante :

$$\text{Quantité (ml)} = \text{Poids (kg)} \times \text{Volume Sanguin (ml/kg)} \times (\text{Hd} - \text{Hm}) / \text{Htr} \quad [62]$$

Chez le poulain de 2 jours, le volume sanguin est voisin de 150 ml/kg. Il passe à 70 ml/kg à 6 mois. Le sang réchauffé à 20°C est transfusé lentement au rythme de 10 ml/kg/h et les plaquettes sont filtrées pendant la transfusion (tubes spéciaux pour transfusion). Il convient de contrôler en particulier le rythme cardiaque et la glycémie pendant la transfusion. Une couverture antibiotique est souvent nécessaire en parallèle ; l'association pénicilline procaïne – gentamicine est d'usage courant.

Tableau 18: Test simple de détection d'agglutinines dans le colostrum ou le sérum

<p><u>Matériel nécessaire :</u></p> <ul style="list-style-type: none">▪ Centrifugeuse (pouvant aller jusqu'à 300-600G)▪ Tubes à essai ou tubes pour échantillon de sérum de 10 ml, support, pipettes de 1 ml▪ Liquide physiologique à température ambiante▪ Sérum ou colostrum de la jument ; hématies de la jument et du poulain (avant la 1^{ère} tétée) collectées dans des tubes EDTA
<p><u>Méthode :</u></p> <ul style="list-style-type: none">▪ Préparer 6 tubes et ajouter 1 ml de liquide physiologique à chaque tube. Echantillonner les tubes : contrôle, 1/2, 1/4, 1/8, 1/16, 1/32▪ Faire des dilutions du colostrum en série dans 5 tubes : ajouter 1 ml au tube 1/2, mélanger, puis prélever 1 ml de la solution et l'ajouter au tube 1/4... Continuer ainsi jusqu'au 5^{ème} tube, et jeter 1 ml du tube 1/32▪ Ajouter une goutte de sang du poulain à chacun des 6 tubes▪ Centrifuger pendant 2-3 minutes à 300-500G▪ Renverser chaque tube dans un évier et observer les hématies restant au fond du tube. En cas d'agglutination complète, les hématies restent en paquet serré au fond. Si l'agglutination est forte, on voit des « grumeaux » d'érythrocytes ; s'il n'y a pas d'agglutination, les cellules coulent en formant de fins granules le long des parois du tube : cela doit être le cas dans le tube contrôle, sinon il y a autoagglutination et le test ne peut pas être interprété.▪ Lors de réaction positive (agglutination à 1/16 ou plus), le test doit être refait avec les cellules maternelles pour s'assurer d'une réaction négative dans ce cas. Si la réaction est faiblement positive (dilutions inférieures à 1/16) il y a risque de faux positif (parfois la viscosité du colostrum rend le test plus difficile à lire)

Le prélèvement du sang de la mère s'avère être un prélèvement de choix, mais il est capital que les globules rouges soient débarrassés, par lavages successifs, du plasma contenant les anticorps dirigés contre les globules rouges du poulain.

3.5.3. Lors de septicémie :

Lors de maladies bactériennes, une transfusion de plasma est conseillée, en sachant que si un litre de plasma augmente la concentration en immunoglobulines de 2 à 3 g/L chez un poulain normal, cette augmentation est moindre chez un poulain septicémique [62].

Des études expérimentales ont montré lors de Rhodococcose, le bénéfice thérapeutique d'une administration IV de plasma hyper-immun [101].

3.6. Mise en place de la fluidothérapie chez le poulain nouveau-né :

3.6.1. Réhydratation chez le poulain et rétablissement des déséquilibres :

La masse corporelle du poulain est constituée de 70 à 75% d'eau, contre 60% chez l'adulte. Le compartiment extracellulaire est à l'origine de cette différence ; chez le poulain âgé de deux jours, le volume extracellulaire est de 394 ± 29 ml/kg et le volume plasmatique de $94,5 \pm 8,9$ ml/kg. Chez le poulain prématuré, ces quantités sont encore plus élevées. Ainsi, les nouveaux-nés sont très sensibles à la déshydratation.

Pour les besoins de la perfusion continue, on utilise souvent des cathéters en polyuréthane, peu onéreux, faciles à mettre en place et à fixer. Un cathéter peut rester en place plusieurs jours, ce qui nécessite de surveiller toute réaction indésirable de la veine jugulaire correspondante (notamment la phlébite) et qui peut représenter une voie d'entrée majeure pour les germes.

Les besoins hydriques normaux en fluide chez le nouveau-né sont de 80 à 120 ml/kg/j. Chez un poulain diarrhéique, les besoins peuvent être plus élevés : pour un poulain de 45 kg, le volume nécessaire peut varier de 3 à 4 litres jusqu'à plus de 20 litres par jour. Le choix des fluides varie en fonction des paramètres sanguins. **Tableau 19**

En cas de déshydratation moyenne, il convient de choisir un fluide dont l'osmolarité et la teneur en électrolytes reflètent les fluides perdus : dans la plupart des cas, un fluide cristalloïde isotonique comme le Ringer lactate est approprié. Pour les déficits spécifiques, une supplémentation est nécessaire. La vitesse d'administration ne doit pas être trop rapide : on tente de remplacer la moitié du déficit dans les 6-12 premières heures, avec correction complète en 24 heures. Il est préférable de perfuser en continu plutôt que d'utiliser des bolus. Le débit de maintenance varie de 4 à 8 ml/kg/heure soit 200 à 400 ml/heure pour un animal de 50 kg. En cas d'hypovolémie sévère, la vitesse d'administration peut être de 20 ml/kg/heure, mais elle doit être ralentie dès que possible [62].

Tableau 19: Déficits électrolytiques et glucidiques les plus communs et leurs traitements [62]

<u>Anomalie</u>	<u>Causes les plus fréquentes chez le poulain</u>	<u>Diagnostic clinique</u>	<u>Traitement</u>
<u>Hyponatrémie</u>	Déshydratation extracellulaire : insuffisance adrénalienne, insuffisance rénale, reflux gastrique, diarrhée...	Déshydratation	Diminuer les pertes liquidiennes, réhydrater avec NaCl 0,9% (154 mmol/l de sodium) *
<u>Hypernatrémie</u>	Excès de fluides	Oedèmes	Diminuer les fluides
<u>Hypokaliémie</u>	Diarrhée, pertes rénales	Arythmies cardiaques	KCL (20-40 mmol/L de fluide), <0,5 mmol/kg/h. 3-5 g KCl per os, plusieurs fois par jour
<u>Hyperkaliémie</u>	Acidose, déshydratation sévère, insuffisance rénale, rupture de la vessie	Faiblesse musculaires, anomalies cardiaques	Glucose+ Insuline (1-2 UI/ 4g de glucose) Bicarbonate de sodium Sérum physiologique
<u>Hypoglycémie</u>	Septicémie, choc, hypothermie	léthargie	Solution de 5 à 10% de dextrose (4-8 mg/kg/mn : pour 10% dextrose, 120-140 ml/h)
<u>Acidose métabolique</u>	Septicémie, pneumonie, hypoxie, anémie sévère Pertes gastro-intestinales ou rénales	Hypoxie, difficultés respiratoires	<u>Acidose modérée</u> : fluides isotoniques, colloïdes, dopamine ; apport d'oxygène <u>Acidose aiguë</u> : (pH<7,1) : solution hypertonique de NaHCO ₃ (0,9 ou 8,4%) diluée à ½ ou ¼ avec de l'eau stérile, en IV très lente Idem acidose aiguë pour remplacer le déficit**
<u>Hypocalcémie</u>	Prématurité, septicémie, toxémie, stress,...	Faiblesse Tétanie si hypocalcémie grave	Gluconate de calcium (10%) ou chlorure de calcium : 5 ml/kg/j pour entretien, 1-2 ml/kg si apparition de crises épileptiformes et tétanie. Si hypomagnésémie : solution à 50% Mg sulfate, 0,2 ml/kg/j
<p>*Calcul du déficit en sodium : $X \text{ (mmol/L)} = (\text{déficit en fluide (L)} \times 140 \text{ mmol/L}) + (\text{poids (kg)} \times 0,7 \times ([\text{Na}] \text{ normal} - [\text{Na}] \text{ observé}))$</p> <p>**Calcul du déficit en bicarbonate: $X \text{ (mmol/L)} = (0,4 \times \text{poids (kg)} \times \text{déficit basique (mmol/L)})$</p>			

Si la glycémie d'un poulain est inférieure à 40 mg/dl, il convient d'administrer sous forme de bolus 250 à 500 ml d'une solution de glucose ou de dextrose à 10%.

Un fluide isotonique ne comprenant pas de dextrose peut servir à réhydrater rapidement un poulain. Si la déshydratation est très importante, alors un rythme de 10 à 80 ml/kg/heure peut

être nécessaire pour compenser les déficits. Cela revient à administrer ½ à 4 litres rapidement pour restaurer une volémie correcte [86].

- poulain déshydraté à 5% déficit de 2,5 L (pour un poulain de 45 kg)
- poulain déshydraté à 8% déficit de 4Ll
- les poulains moribonds sont souvent déshydratés à 10-12 % et nécessitent alors 5 à 6 litres.

Lorsque l'on calcule une quantité à administrer par voie IV, il ne faut pas oublier de prendre en considération la quantité bue en temps normal par le poulain.

Si le poulain est en diarrhée, une solution de NaCl 0,9% est généralement préférée. De nombreux poulains diarrhéiques présentent une hyponatrémie et une hypochlorémie. En cas de diarrhée sévère on observe en outre une acidose métabolique et une hypokaliémie : une sur-correction du déficit en bicarbonate peut entraîner paradoxalement une acidose du liquide céphalorachidien et une détérioration du statut neurologique du poulain.

Les hypernatrémies sont à corriger avec précaution car un rétablissement trop rapide peut entraîner un œdème cérébral par chute trop rapide de la pression osmotique, provoquer des convulsions et des démyélinisations. L'apport ne doit pas dépasser 15 mmol/L pendant les 4-6 premières heures [102].

Lors d'uropéritoine, le poulain peut présenter une acidose métabolique, une hyperkaliémie, une hyponatrémie et une hypochlorémie. Le traitement initial sera à base de NaCl, NaHCO₃. On peut rajouter du dextrose 5 ou 10% afin d'augmenter le passage intracellulaire du potassium.

Les poulains présentant une hypoxie sévère, doivent recevoir une fluidothérapie moins rapide afin d'éviter d'aggraver l'œdème cérébral.

Une solution saline hypertonique peut être administrée en première intension au rythme de 4 à 8 ml/kg (ou 200 à 400 ml en bolus) sur un poulain choqué, en hypotension mais doit être suivie par une perfusion de soluté cristalloïde isotonique.

Lors d'apport glucidique, la réponse à la perfusion nécessite une surveillance précise afin d'évaluer l'évolution de la glycémie, et une possible glucosurie [3].

Une acidose métabolique légère peut être rétablie par des fluides isotoniques comme le Ringer lactate. Si l'acidose est sévère suite par exemple à une diarrhée, il est parfois nécessaire d'administrer des bicarbonates afin de rétablir un pH sanguin dans les valeurs usuelles.

Rappelons que le plasma reste un soluté de choix à administrer tôt chez un poulain septicémique et/ou en hypotension. Les solutions colloïdales (telles que le sang total, le plasma ou les solutions colloïdales de synthèse) présentent en effet un pouvoir d'expansion volémique supérieur à celui des solutés cristalloïdes.

3.6.2. Réhydratation et apport calorique chez le poulain :

L'apport de calories pendant la maladie et la convalescence est un facteur majeur de rétablissement en raison des effets morbides d'une balance énergétique négative.

Contrairement aux adultes, les poulains n'ont pas de réserves énergétiques significatives et tolèrent donc mal les périodes prolongées de déficit calorifique. C'est pourquoi, la nutrition parentérale totale est devenue une part importante de la thérapie pour les poulains nouveaux-nés malades, dont les besoins calorifiques par kilogramme sont plus grands que ceux des adultes.

Les principaux composants de la nutrition parentérale totale sont le glucose (ou le dextrose), les acides aminés et les lipides. Il n'est pas obligatoire d'utiliser ces trois éléments, surtout lorsque la voie parentérale est utilisée comme complément à l'alimentation par voie orale [3].

Les hydrates de carbones sont souvent utilisés sous la forme de solution de dextrose à 50% et amènent approximativement 3,4 kcal/g de dextrose. Donc 500 ml de dextrose 50% contiennent 250 g de dextrose soit 850 kcal. Cette solution est hypertonique (2500 mOsm/l).

Les émulsions lipidiques contrairement aux hydrates de carbone, sont caloriquement denses et ont une osmolarité similaire à celle du sang. Elles contiennent des triglycérides à longues chaînes. La combinaison du glycérol et des acides gras apporte environ 11 kcal/g. Dans le commerce, il existe des émulsions aux concentrations de 10% et 20% : avec des flacons de 250 ml à une concentration de 20%, on apporte 550 kcal.

Les solutions du commerce contenant des acides aminés ont des concentrations de 3 à 10% et sont souvent associées à des électrolytes. La valeur calorique des protéines est environ de 4 kcal/g. Soit un litre d'une solution à 10% contient 100 grammes de protéines ou 400 kcal d'énergie. Sans l'ajout d'électrolytes, cette solution à 10% est légèrement hypertonique avec une osmolarité de 1050 mOsm/l.

Le poulain nouveau-né consomme normalement 140 à 160 kcal/kg/j par le lait. Par voie parentérale l'objectif est de réaliser un apport d'environ 50 à 100 kcal/kg/j. Un poulain recevant 50 kcal/kg/j est incapable d'avoir la moindre croissance, mais cela permet de stabiliser le poids du corps et de répondre aux besoins de l'anabolisme protidique. Il a été montré qu'un cheval adulte est capable de conserver un poids identique avec un support de 33 kcal/kg/j (donc beaucoup moins que ce que nécessite un poulain).

Des formulations types ont été faites pour des solutions finales pouvant apporter 53,75 et 94 kcal/kg/j. Ces calculs ont abouti aux quantités de glucose, acides aminés, et lipides nécessaires :

- 10-15 g/kg/j de glucose
- 2-3 g/kg/j d'acides aminés
- 1-3g/kg/j de lipides

Le **Tableau 20** donne en exemple une formule pour supplémenter à raison de 92 kcal/kg/j pour un poulain de 45 kg, testée à la Faculté Vétérinaire de Californie.

Tableau 20: Exemple de formulation en vue de nutrition parentérale chez le poulain [3]

Solution	Nombre de flacons	Volume total (en ml)	Energie (en kcal)
▪ <i>Dextrose 50%</i> Flacons de 500 ml	2	1000	1700
▪ <i>Acides aminés 10%</i> Flacons de 1000 ml	2	2000	800
▪ <i>Lipides 20%</i> Flacons de 250 ml	3	750	1650
▪ <i>NaCl 0,9%</i> Flacon de 500 ml	1	500	—
▪ <i>KCl 2 mEq/ml</i> Flacons de 30 ml	2	60	—
	<i>TOTAL</i>	4310	4150

Le ratio des calories non protéiques rapportées à 1 g d'azote est ici de 105 pour 1 (dans la littérature, on évoque qu'il doit être de 100 à 200 pour permettre une balance calorico-protéique correcte). Au final, la solution a une concentration en dextrose de 11,5%.

La totalité est mise dans un sac de 4 litres et le mélange est administré au rythme de 180 ml/heure. Le coût quotidien de cette préparation est de 45 \$/j (environ 42 €/j).

La solution d'acides aminés dans cette formulation ne contient pas d'électrolytes d'où l'ajout de potassium à raison de 20 mmol/L et de sodium à raison de 20-40 mmol/L.

Le remplacement des calories d'origine lipidique par du dextrose supplémentaire diminue le prix de la formule, mais augmente les risques d'hyperglycémie, d'altérations acido-basiques et osmotiques.

L'ajout d'oligo-éléments est essentiel chez l'homme et on en ajoute aussi en médecine vétérinaire quand la nutrition parentérale totale dure plus de trois jours. Les exigences en minéraux et vitamines chez le poulain ne sont pas connues et les bénéfices n'ont jamais été évalués. Dans cette Faculté Vétérinaire, ils utilisent du chrome, du sélénium, de l'iode, du manganèse, du cuivre et du zinc.

- Le chrome joue un rôle important dans le métabolisme glucidique et son déficit entraîne des intolérances au glucose
- Le cuivre, le manganèse et zinc sont indispensables à beaucoup d'enzymes et le

sélénium est important pour la glutathion-péroxydase (anti-oxydant intracellulaire majeur)

- Beaucoup d'autres oligo-éléments comme la carnitine qui est utile pour l'utilisation des longues chaînes d'acides gras comme source d'énergie sont souvent négligés pour la nutrition parentérale des équidés

Le **Tableau 21** reprend un exemple de formule pour un cheval adulte qui permet un apport de 30 kcal/kg/jour chez un cheval de 450 kg.

Tableau 21: Exemple de formulation en vue de nutrition parentérale totale chez l'adulte [3]

Solution	Nombre de flacons	Volume total (en ml)	Energie (en kcal)
▪ <i>Dextrose 50%</i> Flacons de 500 ml	9	4500	7650
▪ <i>Acides aminés 10%</i> Flacons de 1000 ml	4	4000	1600
▪ <i>Lipides 20%</i> Flacons de 250 ml	8	2000	4400
	<i>TOTAL</i>	10500	13650

3.7. Oxygénothérapie et ventilation assistée chez le poulain nouveau-né :

Le poulain faible a tendance à demeurer en décubitus latéral et cela peut conduire à des problèmes d'atélectasie ou simplement entraîner des difficultés respiratoires. Il faut s'efforcer de maintenir le nouveau-né en position sternale afin de faciliter sa respiration.

3.7.1. Oxygénothérapie :

L'administration d'oxygène par voie intranasale est nécessaire chez le poulain en hypoxémie ($P_{O_2} < 70 \text{ mmHg}$) [3]. L'oxygène doit être humidifié au préalable par barbotage au travers d'eau stérile. Un rythme d'administration de 5 L/mn semble correct pour débiter (on peut parfois atteindre des rythmes de 10 L/mn). La réponse à l'apport d'oxygène doit être suivie attentivement.

Idéalement le vétérinaire effectue une analyse des gaz sanguins pour confirmer une augmentation de la P_{O_2} . Le but est de maintenir cette pression aux alentours de 70 à 105 mmHg. Si un analyseur n'est pas disponible, certaines améliorations cliniques peuvent

renseigner sur l'évolution : réduction du rythme et de la profondeur de la respiration, amélioration de la couleur des muqueuses, diminution de l'agitation [103].

La sonde endotrachéale doit être nettoyée deux fois par jour et remplacée tous les 1 à 2 jours.

Les nouveaux-nés qui présentent une détresse respiratoire sévère sont souvent en hypercapnée. Suite à une acidose respiratoire prolongée et en réponse à l'hypoxémie, la stimulation de la respiration est fréquemment contrôlée par des chémorécepteurs périphériques. Par conséquent, chez certains individus et particulièrement si elle est conduite de manière excessive, l'oxygénothérapie peut aboutir à une élévation brutale de la P_{CO_2} et à une diminution du pH sanguin [1].

3.7.2. Ventilation assistée :

La ventilation assistée est mise en œuvre le plus souvent lors d'arrêt respiratoire. Elle présente un grand intérêt mais n'est pas toujours réalisable matériellement. La ventilation est souvent indiquée pour effectuer la réanimation du poulain nouveau-né ou si la P_{CO_2} dépasse 70 mmHg. L'acidose engendrée par ces situations met la vie du poulain en danger, tout particulièrement si elle est accompagnée par une hypoxémie même modérée. Si la P_{CO_2} reste élevée suffisamment longtemps, elle peut conduire à une dépression du système nerveux central (narcose) et à une défaillance circulatoire [103].

La ventilation assistée peut se pratiquer en utilisant un ballon d'Ambu chez les poulains et une valve de demande d'oxygène. Les poulains souffrant d'affections respiratoires sévères sont souvent calmes ou dorment pendant l'opération et nécessitent rarement une sédation. Un poulain correctement ventilé retrouve des P_{O_2} et P_{CO_2} normales même en cas de bronchopneumonie sévère. Un des principes régissant le traitement d'une pneumonie chez un poulain est de ventiler ce dernier suffisamment longtemps pour que les antibiotiques puissent se rendre efficaces.

4. Analgésie, sédation et anesthésie chez le poulain nouveau-né :

Que ce soit dans le cadre d'une simple tranquillisation ou dans celui d'une anesthésie générale, il faut tenir compte du fait que les réponses du poulain sont différentes de celles du cheval adulte, en raison notamment de sa : [17]

- fonction cardiovasculaire et pulmonaire encore immature
- thermorégulation défailante (thermogenèse insuffisante et thermolyse majeure)
- régulation de la glycémie difficile
- réponse à la douleur exacerbée
- capacités à compenser les pertes liquidiennes et sanguines moindres
- pression sanguine systémique inférieure à l'adulte

Le volume de distribution étant plus important que chez l'adulte, l'effet du 1^{er} bolus administré peut être moins puissant, ce qui est compensé par l'administration de doses répétées pour entraîner des effets prolongés.

Le praticien doit prendre conscience qu'il est face à un patient particulièrement à risque. D'une part parce que le poulain souffre d'une affection souvent grave et d'autre part à cause des particularités précédemment citées liées à son jeune âge. C'est en prenant en compte tous ces paramètres qu'il optera pour un protocole anesthésique adapté et donc le moins risqué pour le poulain.

Préalablement à une anesthésie et dans la mesure du possible, des examens complémentaires systématiques devront être effectués. En effet, chez le poulain, les concentrations sériques en protéines totales et en albumine sont inférieures à l'adulte, et leur redistribution limitée chez le nouveau-né peut être à l'origine d'une action plus longue voire d'un surdosage. Le risque est augmenté en cas d'hypoprotéinémie.

Une simple sédation peut parfois suffire afin d'effectuer des examens comme une radiographie, une paracentèse abdominale ou encore des soins sur une plaie locale.

4.1. Prise en charge du poulain :

L'examen pré-anesthésique comprend :

- un examen clinique
- des examens complémentaires en fonction de l'affection
- des éléments systématiques : glycémie, ionogramme, protéines totales, hématoците

La mise en place d'une voie intraveineuse est indispensable (cathéter). Une mise à jeun de plus de 3-4 heures est à éviter pour les animaux de moins d'un mois car il y a un fort risque d'hypoglycémie [104].

4.2. Particularités physiologiques du poulain :

▪ Appareil cardiovasculaire :

- Le débit cardiaque est fonction de la fréquence cardiaque.
- La résistance vasculaire périphérique et le tonus vasomoteur sont plus faibles que chez l'adulte (en rapport à un système nerveux sympathique encore immature).
- Les pertes liquidiennes sont mal tolérées par le poulain.
- L'anesthésie peut conduire à une hypertension pulmonaire et à un retour à une circulation fœtale (shunt droite-gauche), rapport au fait que le *ductus arteriosus* et le *foramen ovale* bien que refermés, restent anatomiquement présents jusqu'à 4-6 semaines d'âge.

▪ Appareil respiratoire :

- Les poumons sont immatures à la naissance ; le nombre et la taille des alvéoles augmentent ensuite progressivement.
- La pression artérielle en oxygène augmente également progressivement pour atteindre les valeurs de l'adulte en 4 semaines environ.

▪ Réserves énergétiques :

- Les besoins métaboliques sont élevés mais les réserves restent faibles ; le poulain possède en effet peu de glycogène et peu de graisses.

▪ Thermorégulation :

- Le ratio surface corporelle/ poids est élevé. Les tissus graisseux sous-cutanés sont rares. Les risques d'hypothermie sont donc accrus, essentiellement lors de chirurgie abdominale. Il est capital de penser à réchauffer tous les fluides à administrer [17].

4.3. Particularités de l'examen pré-anesthésique du poulain :

Lors de l'examen clinique, une attention toute particulière doit être portée sur les points suivants :

- Appareil cardiovasculaire :
 - un souffle holosystolique est physiologique durant la 1^{ère} semaine de vie (persistance du canal artériel et du *foramen ovale*)
 - la fréquence cardiaque varie entre 80 et 100 pendant la 1^{ère} semaine puis diminue les semaines suivantes
 - la pression artérielle varie entre 50 et 70 mmHg (adulte à 100 mmHg) [105]
- Appareil respiratoire :
 - risque d'hypoxie important (car consommation d'oxygène proportionnellement supérieure à l'adulte)
 - fréquence respiratoire d'environ 70 mouvements/min à la naissance ; diminue pour atteindre la fréquence rencontrée chez l'adulte vers 3-4 mois
 - P_{O2} faible à la naissance (environ 60 mmHg) pour atteindre celle de l'adulte vers 1 mois (90-100 mmHg) [2] [106]

Les examens de laboratoire doivent prendre en compte :

- Le bilan hématologique :
 - hématicrite et hémoglobémie sont élevées à la naissance, puis diminuent pendant les deux premières semaines de vie pour atteindre des valeurs proches de celles de l'adulte
 - nombre de globules blancs comparable à celui de l'adulte : une leucocytose « relative » est fréquente (rapport à la physiologie, au stress) [107]
- Le bilan biochimique :
 - la quantité de protéines totales est inférieure comparée à l'adulte avec de grandes variations
 - la concentration d'urée est inférieure jusqu'à 3 mois
 - la bilirubinémie et la concentration en enzymes sériques peuvent être augmentées pendant la première semaine. L'interprétation se fera alors en fonction de la clinique
 - la créatinine peut être supérieure à celle de l'adulte [108]

4.4. La sédation du poulain :

La dose des principaux agents sédatifs et anesthésiques utilisés chez le poulain est donnée dans le **Tableau 22**.

4.4.1. Agents disponibles :

4.4.1.1. Les benzodiazépines (tranquillisants mineurs) : diazépam, midazolam :

Entraînent peu de perturbations cardiovasculaires et respiratoires : elles sont indiquées sur le poulain de moins de 3 mois : peuvent entraîner un décubitus (effet sédatif et myorelaxant) et une sédation suffisante pour des procédures mineures [17].

Le diazépam est à administrer préférentiellement par voie IV plutôt qu'IM car son solvant (l'éthylène glycol) peut entraîner une irritation du muscle voire une nécrose.

Quand le poulain a plus de 3 mois, l'effet sédatif peut s'avérer insuffisant.

Les benzodiazépines ne possèdent aucun pouvoir analgésique : il faut donc leur associer un analgésique pour toutes les procédures douloureuses ou non diagnostiques.

Ces médicaments possèdent un antagoniste, le flumazénil (AnexateND : qui, en France, est réservé à l'usage hospitalier) [109].

Tableau 22: Doses des principaux agents sédatifs et anesthésiques utilisés chez le poulain [110] [109] [111] [112]

Agent	Dose IV (mg/kg)	Commentaires
Diazépam	0,01 à 0,1	
Midazolam	0,01 à 0,1	
Acépromazine	0,001 à 0,02 IV ou IM	A utiliser avec précautions si < 1 mois
Xylazine	0,1 à 0,5	A ne pas utiliser si < 1 mois (surtout lors d'uropéritoine)
Romifidine	0,02 à 0,04	A ne pas utiliser si < 1 mois (surtout lors d'uropéritoine)
Détomidine	0,005 à 0,01	A ne pas utiliser si < 1 mois (surtout lors d'uropéritoine)
Butorphanol	0,02 à 0,1 IV ou IM	
Morphine	0,01 à 0,05 IV lente ou IM	Surveiller la ventilation et la pression artérielle
Kétamine	2 IV	
Propofol	2 à 3 IV lente	Surveiller la ventilation
Thiopental	4 IV	A utiliser avec précautions si < 1 mois

4.4.1.2. Phénothiazines (neuroleptiques) : acépromazine :

Leur utilisation est limitée chez le poulain de moins de 3 mois. Ils possèdent une durée d'action de plusieurs heures (3 à 6 heures). La vasodilatation périphérique (antagonisme α_1 -adrénergique) peut provoquer une hypotension et une hypothermie sévère chez les plus jeunes poulains.

4.4.1.3. Les α_2 -agonistes (xylazine, romifidine, détomidine) :

Ils représentent des agents sédatifs et analgésiques puissants. Ils d'entraînent une bradycardie et une diminution du débit cardiaque [113,114]. Ce sont donc des médicaments à proscrire chez le poulain de moins d'un mois [113]. Les α_2 -agonistes provoquent une hypertension transitoire susceptible d'aggraver une hémorragie préexistante. Ils dépriment la ventilation et la motricité intestinale.

4.4.1.4. Les morphiniques (morphine, fentanyl, butorphanol) :

Ce sont de puissants agents analgésiques qui ont par eux-mêmes peu d'effets sédatifs mais qui potentialisent les effets tranquillisants des agents précédemment cités. Ils possèdent peu d'effets délétères sur le système cardiovasculaire et respiratoire. Des effets déprimeurs cardiorespiratoires peuvent survenir à dose élevée. Il convient de surveiller la fonction respiratoire d'un poulain ayant reçu un agonistes mu (morphine). Les agonistes kappa-antagonistes mu comme le butorphanol sont préférables chez le poulain car ils présentent moins d'effets secondaires

4.4.2. Mise en œuvre de la sédation :

Le choix des agents sédatifs est guidé par le rapport bénéfice/risque. En effet l'utilisation d'agents peu déprimeurs cardiorespiratoires comme les benzodiazépines est intéressante, mais la sédation engendrée peut être insuffisante, en particulier si le poulain est stressé ou agité. Il est ainsi souvent conseillé de les associer à des morphiniques pour potentialiser leurs effets sédatifs.

Il convient dans tous les cas de vérifier le statut cardiovasculaire de l'animal (examen clinique, voire ECG et mesure de la pression artérielle non invasive si un doute existe lors de l'examen) [114].

Si la sédation entraîne un décubitus, le poulain doit être soutenu et couché sur un sol matelassé ou bien paillé et dans un endroit tempéré afin de limiter la déperdition de chaleur. Il faut avoir à disposition une bouteille d'oxygène et supplémenter l'air inspiré en oxygène, ce qui limite les conséquences néfastes d'une hypoventilation.

Si la procédure le permet, il convient de laisser la mère près de son poulain et de la tranquilliser afin de limiter son stress.

4.4.3. Mise en œuvre de l'analgésie :

Préventive et multimodale, l'analgésie doit être initiée avant la procédure chirurgicale et maintenue pendant et après celle-ci. Les morphiniques représentent les agents recommandables dans de nombreuses situations.

L'utilisation des AINS est envisagée au cas par cas en tenant compte des précautions d'usage de ces produits. Les poulains sont très sensibles au stress et aux érosions de la muqueuse intestinale, ce qui proscrit très fréquemment leur utilisation.

Il ne faut pas négliger l'intérêt des anesthésies locorégionales qui permettent de diminuer les doses d'anesthésiques généraux et d'améliorer le confort post-opératoire (encore faut-il que la zone d'intervention le permette).

4.5. L'anesthésie générale du poulain :

4.5.1. La prémédication :

Les agents utilisés pour la prémédication sont ceux de la sédation.

Il est souvent nécessaire de tranquilliser la mère afin qu'elle ne perturbe pas les manipulations effectuées sur le poulain. On utilise généralement de l'acépromazine en première intention à la dose de 0,02 à 0,05 mg/kg IV. Ce médicament bénéficie d'une action longue (4 à 6 heures), entraîne peu d'ataxie et permet un déplacement plus aisé qu'avec un α_2 -agoniste.

4.5.2. L'induction :

L'administration préalable d'oxygène est un procédé permettant de limiter les complications inhérentes à cette phase.

4.5.2.1. Induction intraveineuse :

La kétamine et le propofol sont les médicaments inducteurs de l'anesthésie générale adaptés pour être utilisés chez les poulains de moins de 3 mois. Après cet âge, le thiopental peut éventuellement être utilisé.

- La kétamine, anesthésique dissociatif :
 - avantage : inotrope et chronotrope positif, donc permet le maintien de la fréquence cardiaque
 - possède des propriétés co-analgésiques
 - il est conseillé d'associer la kétamine à un agent myorelaxant comme une benzodiazépine
- Le propofol, agent hypnotique puissant :
 - avantage : rapidement éliminé et présente peu d'effets cumulatifs
 - ne possède pas d'effet arythmogène mais peut engendrer une hypotension et une dépression respiratoire : son injection lente permet de limiter ces complications
- Le thiopental, barbiturique à durée d'action ultracourte :
 - possède des effets dépresseurs cardiovasculaires et arythmogènes : il est donc mal toléré sur l'animal de moins de 3 mois
 - son métabolisme lent peut être considérablement allongé par l'immaturation du système d'élimination
- La guaïfénésine, agent myorelaxant central :
 - elle est utilisée pour réaliser l'induction en association avec la kétamine ou le thiopental. Des solutions concentrées de préférence à 5% sont administrées en perfusion chez le poulain jusqu'à obtenir une ataxie modérée, puis un bolus de kétamine ou de thiopental est administré pour l'induction de l'anesthésie [109]
 - elle induit une légère dépression cardiovasculaire
 - elle présente des propriétés cumulatives lors d'administration prolongée (> 30-45 minutes)

4.5.2.2. *L'induction volatile :*

Une induction à l'aide d'un agent anesthésique volatil peut être réalisée chez le poulain de moins de 3 mois. Dans le cadre de cette utilisation, l'isoflurane permet une induction plus rapide que l'halothane [115]. L'intubation nasotrachéale ou encore des masques peuvent être utilisés : l'induction est néanmoins plus rapide avec un tube nasotrachéal (5 minutes et moins) [110]. Après l'induction, une sonde avec un diamètre plus important peut être mise en place. Rappelons que la bouche doit toujours être nettoyée pour éviter toute aspiration de particule alimentaire pendant l'anesthésie.

Cette technique peut toutefois être stressante pour le poulain et s'avérer associée à un risque de morbidité/mortalité postopératoire plus important qu'une induction intraveineuse [116]. Une tranquillisation préalable permet alors d'en réduire les effets morbides.

Certaines affections nécessitent une adaptation soigneuse du protocole anesthésique.

Tableau 23

Tableau 23: Considérations pré-anesthésiques et anesthésiques relatives à certaines affections [117]

Affection	Facteur à prendre en compte	Conséquence sur l'anesthésie
Trauma crânien	Augmentation de la pression intracrânienne Cedème cérébral Augmentation de l'activité du SN sympathique	Eviter les α_2 -agonistes, l'acépromazine et la kétamine Prévoir une ventilation artificielle
Coliques (hernie inguinale, ombilicale, intussusception, volvulus)	Hypovolémie, déshydratation Déséquilibre hydroélectrolytique, acido-basique Hypoventilation	Prévoir ventilation assistée Surveiller pression artérielle Diminuer les posologies des agents sédatifs et anesthésiques selon l'état clinique du poulain Oxygéner avant l'induction
Uropéritoine	Hypotension, hypovolémie Arythmie, voire arrêt cardiaque Hyperkaliémie, hyponatrémie Hypoventilation, hypoxémie Déshydratation, hémococoncentration	Rétablir la volémie et traiter l'hyperkaliémie avant l'induction si possible Prévoir ventilation assistée Eviter les α_2 -agonistes, l'acépromazine et le thiopental Oxygéner avant l'induction

4.5.3. L'entretien :

Il peut être réalisé par voie intraveineuse ou respiratoire. En raison de la faible capacité de métabolisation du poulain, les agents intraveineux sont plutôt réservés pour des procédures de courte durée (30 à 45 minutes). Au-delà, il est préférable d'utiliser des agents anesthésiques volatiles.

4.5.3.1. Entretien intraveineux :

Chez le poulain de moins de 3 mois, l'entretien intraveineux peut être réalisé :

- à l'aide d'un mélange de kétamine et de guaïfénésine (1000 mg de kétamine dans 1 litre de guaïfénésine 5%), au rythme de 2-3 ml/kg/heure, débit à ajuster en fonction de la profondeur de l'anesthésie [110]
- à l'aide de propofol en perfusion : 0,2 à 0,4 ml/kg/minute (associé à un analgésique)

Dans tous les cas, il est préférable d'associer une supplémentation de l'air inspiré en oxygène pour limiter les effets délétères de l'hypoventilation.

4.5.3.2. Entretien volatil :

L'isoflurane est souvent préféré à l'halothane car il possède une élimination quasi uniquement pulmonaire, ce qui rend l'induction et le réveil plus rapide. De plus, l'isoflurane est moins déprimeur cardiorespiratoire chez le poulain que ne l'est l'halothane [115]. Ces agents peuvent être administrés à l'aide d'un circuit inhalatoire conventionnel.

4.5.4. Considérations péri-anesthésiques :

4.5.4.1. La fluidothérapie :

Le soluté de choix lors de procédures de routine est le Ringer lactate, administré au rythme de base de 10 ml/kg/heure, ajusté en fonction des pertes hydriques et sanguines.

Une perfusion à base de glucose n'est pas indispensable d'emblée. Un poulain ayant plus de 12 heures d'âges a une glycémie comparable à l'adulte et peut la maintenir pendant environ 2 heures [118]. Il est néanmoins recommandé de mesurer la glycémie avant

l'opération et de répéter la mesure toutes les 30 à 60 minutes pendant l'intervention. Si une hypoglycémie est détectée, il convient alors d'administrer une solution de glucose 5% au rythme de 2 à 5 ml/kg/heure et reconstrôler la glycémie à une demi-heure.

4.5.4.2. L'assistance ventilatoire :

Il est intéressant de mettre l'animal sous respiration artificielle, surtout si la procédure dure plus de 45 minutes ou si le poulain est d'emblée en état critique [106].

Lors de ventilation assistée, il faut veiller à ne pas dépasser une pression inspiratoire de 30 cm d'eau pour ne pas créer de traumatisme alvéolaire.

4.5.4.3. Monitoring du poulain anesthésié :

Le poulain est peu à même de compenser les perturbations cardiovasculaires et respiratoires induites par l'anesthésie. Il importe de détecter précocement les perturbations qui touchent ces deux fonctions. L'objectif final est de s'assurer que du sang correctement oxygéné parvient aux tissus à un débit correct.

▪ Fonction cardiovasculaire :

En plus des indicateurs classiques (fréquence cardiaque, pouls ; TRC, auscultation cardiaque), il faut suivre également d'autres paramètres comme :

- l'ECG : permet de détecter des troubles du rythme
- la pression artérielle, de façon invasive ou non : permet une estimation de la qualité de la perfusion tissulaire [119]

▪ Fonction respiratoire :

La fréquence et la courbe respiratoire, l'auscultation pulmonaire, la couleur des muqueuses sont des signes relativement subjectifs de la fonction respiratoire qui ne permettent pas de statuer de façon objective. Certains appareils s'avèrent intéressants dans cette optique :

- l'oxymètre de pouls : permet une évaluation de la saturation en hémoglobine du sang et donc l'oxygénation de l'animal
- le capnographe : mesure la pression partielle en CO₂ dans l'air expiré et permet de statuer de façon non invasive sur l'efficacité de la ventilation
- un analyseur de gaz du sang indique le contenu du sang artériel et/ou veineux en oxygène et en CO₂ et l'efficacité de la ventilation

- La température corporelle :

Elle doit rester stable durant la procédure. Une hypothermie peut en effet entraîner un ralentissement de l'activité métabolique, une vasoconstriction périphérique et une bradycardie (donc une diminution du débit cardiaque) chez le poulain.

Cette surveillance étroite (clinique et instrumentale) au cours de l'anesthésie permet de réagir dans les meilleurs délais en cas de complications cardiovasculaires ou respiratoires.

Tableau 24

Tableau 24: Gestion de complications cardiovasculaires et respiratoires chez le poulain

cardiovasculaire	Hypotension	- Diminuer les anesthésiques - Augmenter le rythme de perfusion - Inotropes : dobutamine 1-5 µg/kg/min IV[110]
	Bradycardie	- Diminuer les anesthésiques - Atropine 0,02 mg/kg IV ou glycopyrrolate 0,01 mg/kg IV <u>NB</u> : vérifier la température
	Extrasystoles ventriculaires	- Rien si occasionnelle - Lidocaïne 0,5-1 mg/kg IV <u>NB</u> : vérifier les électrolytes
Respiratoire	Hypoxémie	- Augmenter l'apport d'oxygène - Mettre sous ventilation artificielle
	Hypoventilation	- Diminuer les anesthésiques - Mettre sous ventilation artificielle

4.5.5. Le réveil :

Il s'agit d'une phase à risque majoré de l'anesthésie générale qui nécessite une surveillance au moins clinique.

Il est indispensable de provoquer le moins de stress possible chez le poulain, donc de travailler dans le calme. La sonde endotrachéale reste à demeure jusqu'à ce que le poulain soit capable de tenir debout. Pendant cette phase de réveil il faut faire également attention à la mère et à son comportement parfois violent au moment des retrouvailles.

Le poulain doit être séché et réchauffé pour limiter les frissons thermogéniques liés à l'hypothermie, qui augmentent la consommation d'oxygène. Une supplémentation en oxygène de l'air inspiré est généralement pertinente en post-opératoire. L'animal bénéficie d'une meilleure ventilation s'il est placé en décubitus sternal.

L'analgésie doit être poursuivie ainsi que la fluidothérapie jusqu'à ce que le poulain se réalimente convenablement. Il faut tenter que le poulain se réalimente le plus rapidement possible.

Conclusion

L'intérêt de ce travail est de donner une ligne de conduite au praticien afin de gérer au mieux les nombreuses affections du poulain nouveau-né. Il ne se revendique pas comme un catalogue permettant de résoudre la totalité des situations.

Ces erreurs courantes qui consistent à nier les particularités de la gestion de la thérapeutique chez l'entité « poulain » peuvent s'avérer gravissimes et compromettre la réussite du traitement, et donc les chances de survie.

Il est important de prendre conscience que, quel que soit le traitement entrepris, il devra être adapté au cas considéré et régulièrement réévalué, afin d'avoir les meilleures chances de réussites.

Il faut espérer qu'avec le temps et le développement du marché entourant la reproduction équine (et donc la néonatalogie), les grandes firmes pharmaceutiques vont développer les recherches nécessaires sur le poulain nouveau-né et que des schémas posologiques clairs pourront être établis. A l'heure actuelle le praticien doit se satisfaire de quelques recherches fructueuses et continuer malheureusement à « tâtonner » dans la mise en place de sa thérapeutique.

Bibliographie

1. KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H., KOSCH P.C.
Equine clinical neonatology.
Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 846pp.
2. STEWART J.H., ROSE R.J., BARKO A.M.
Respiratory studies in foals from birth to seven days old.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 323-328.
3. KOTERBA A.M.
Neonatal foal abnormalities.
Equine Medicine and Surgery, 1999; 31-33.
4. BREWER B.D., KOTERBA A.M., CARTER R.L., *et al.*
Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate.
Equine Veterinary Journal, 1988; **20**(1), 23-24.
5. KOTERBA A.M.
Identification and early management of the high-risk neonatal foal: Averting disasters.
Equine Veterinary Education, 1989; **1**(1), 9-14.
6. COLLOBERT C.
Diagnostic des principales affections du poulain nouveau-né.
Recueil de Médecine Vétérinaire (Spécial Reproduction des Equidés), 1992; **168**(11/12), 1071-1085.
7. BREWER B.D., KOTERBA A.M.
The diagnosis and treatment of equine neonatal septicemia.
In: Proceedings of the 32nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1986; **31**, 127-135.
8. CARTER G.K., MARTENS R.J.
Septicemia in the neonatal foal.
In: Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1986; **8**(5), 256-270.
9. KOTERBA A.M., BARBARA D.B., TARPLEE A.F.
Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal. Review of 38 cases.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 376-383.
10. ROSSDALE P.D., RICKETTS S.W.
La période d'adaptation.
In: Rossdale P.D., Ricketts S.W., Le poulain; Elevage et soins vétérinaires, Maloine, 1978; 207-282.

11. MC CALL C.A.
Neonatal foal behaviour.
Equine Practice, 1991; **13**(3), 19-22.
12. BRYANS J.T., SWERCZEK T.W., DARLINGTON R.W., *et al.*
Neonatal foal disease associated with perinatal infection by equine herpesvirus I.
Journal of Equine Medicine and Surgery, 1977; **1**(1), 20-26.
13. KOTERBA A.M.
Identification, diagnosis and treatment of the high-risk newborn foal.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia 1987; **2**, 193-199.
14. PARADIS M.R.
Neonatal septicemia.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997; **4**, 595-601.
15. PARADIS M.R.
Update on neonatal septicemia.
Veterinary Clinics of North America- Equine Practice-, 1994; **10**(1), 109-135.
16. ROSSDALE P.D.
Differential diagnosis and treatment of equine neonatal disease.
Veterinary Records, 1972; **91**(24), 581-588.
17. SANCHEZ L.C.
Patient evaluation.
Equine Medicine and Surgery, 1999; 242-253.
18. KOSCH P.C., KOTERBA A.M.
Respiratory support for the newborn foal.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987; **2**, 247-253.
19. WHITE S.L.
The use of plasma in foals with failure of passive transfer and/or sepsis.
In: Proceedings of the 35th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1990; 215-218.
20. BAYART A.
Les septicémies d'origine bactérienne chez le poulain nouveau- né.
Th :Med.Vet.: Nantes, n°018, 1994; 60p.
21. GREEN E.M., GREEN S.L.
Septicemia in neonatal foals. 2: Treatment.
Clinical Insight, 1987; **8**(2), 476-478.
22. ADAMS R., MAYEUX I.G.
Neurological examination of newborn foals.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 306-312.

23. SEMRAD S.D., SHAFTOE S.
Gastrointestinal diseases of the neonatal foal.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1991; 3, 414-417.
24. VAALA W.E.
Peripartum asphyxia.
Veterinary Clinics of North America -Equine Practice-, 1994; 10(1), 187-217.
25. WILSON J.H.
Gastrointestinal problems in foals.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987; 2, 223-241.
26. JONES S.L., WILSON D.N.
Clostridium septicum septicaemia in a neonatal foal with hemorrhagic enteritis.
Cornell Veterinarian, 1993; 83(2), 143-151.
27. RICHARDSON D.W.
Urogenital problems in the neonatal foal.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice-, 1985; 1(1), 179-188.
28. REEF V.B.
Abnormalities of the neonatal umbilicus detected by diagnostic ultrasound.
In: Proceedings of the 32nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1987; 157-162.
29. MARTENS R.S., CARTER G.K., AUER J.A.
Equine pediatrics: Septic arthritis and osteomyelites.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1986; 188(6), 582-585.
30. FONTAINE M., COLLOBERT-LAUGIER C., TARIEL G.
Avortements et mortinatalité d'origine infectieuse chez la jument. Etude à partir d'autopsies d'avortons, de prématurés et de mort-nés.
Le Point Vétérinaire, 1993; 25(154), 79-84.
31. FONTAINE M.
Conduite à tenir devant un avortement chez la jument.
Le Point Vétérinaire, 1993; 25(154), 65-71.
32. STONEHAM S.J., DIGBY N.J.W., RICKETTS S.W., *et al.*
Failure of passive transfer of colostral immunity in the foal: Incidence and the effect of stud management and plasma transfusions.
Veterinary Record, 1991; 128(18), 416-419.
33. LIU I.K.M.
Duration of maternally derived antibodies in neonatal foals.
Modern Veterinary Practice, 1986; 67(5), 454-456.
34. DUBIEBZIG R.R.
Streptococcal septicemia in the neonatal foal.
Journal of Equine Medicine and Surgery, 1978; 1(2), 28-30.

35. CHAVATTE P.
Field determination of colostrum quality by using a novel, practical method.
In: Proceedings of the 41st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Baltimore, 1998; 206-209.
36. MADIGAN J.E.
Further observations on the pathogenesis of septicemia in the neonatal foal and methods of prevention in stabled horses compared to environmental and behavioural infection. Prevention strategies utilised in wild horses.
In: Neonatal Septicemia Workshop2, Boston, 1998; 2-13.
37. PALMER P.C., CLEMENT F., BETSCH J.M.
Les échecs de transfert passif de l'immunité chez le poulain.
Pratique Vétérinaire Equine, 1999; 31(122), 133-142.
38. TROGDON HINES M.
Immunodeficiency of foals.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997; 2, 581-586.
39. HARRIS J.M., HOLLEY D.L.
Neonatal diarrhea with orthopedic complications, a case report.
Equine Practice, 1988; 10(5), 39-43.
40. GRISARD T.
Contribution à l'étude de quelques paramètres hématologiques chez le cheval de sport.
Th :Med.Vet.: Lyon, n°119, 1990; 55pp.
41. BERNARD W.V., REIMER J.M.
Examination of the foal.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice-, 1994; 10(1), 37-66.
42. KOTERBA A.M., *et al.*
Equine clinical neonatology.
Lea and Febiger, Philadelphia, 1990, 846pp.
43. BREWER B.D., KOTERBA A.M.
Neonatal septicaemia.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1987; 2, 222-224.
44. HESS-DUDAN F., ROSSDALE P.D.
Neonatal maladjustment syndrome and other neurological signs in the newborn foal: Part 1.
Equine Veterinary Education, 1996; 8(1), 24-32.
45. VAALA W.E., HAMIR A.N., DUBOVI E.J., *et al.*
Fatal, congenitally acquired infection with equine arteritis virus in a neonatal thoroughbred.
Equine Veterinary Journal, 1992; 24(2), 155-158.

46. TRAUB-DARGATZ J.L., MCCLURE J.J., KOCH C., *et al.*
Neonatal isoerythrolysis in mule foals.
Journal of American Veterinary Medical Association, 1995; **206**(1), 67-70.
47. SATOH M., FUJINAGA T., OKUMURA M., *et al.*
Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for quantitative measurement of serum amyloid a protein in horses.
American Journal of Veterinary Research, 1995; **56**(10), 1286-1291.
48. WADA A., YAMADA T., KUBUTU N.
Measurement of Serum Amyloid A by commonly used automated analysers.
Annual Clinical Biochimy, 1997; **34**(5), 69-74.
49. CHAVATTE P., PEPYS M.B., ROBERTS B., *et al.*
Measurement of Serum Amyloid A protein (SAA) as an aid to differential diagnosis of infection in newborn foal.
In: Equine Infectious Diseases VI: Proceedings of the Sixth International, Cambridge, UK, 1992; 33-38.
50. STONEHAM S.J, ROSSDALE P.D.
Serum Amyloid A. Is it a useful test in the neonatal foal?
In: Neonatal Septicaemia Workshop2, 1998; Boston, p11.
51. DAVIES P.A.
Early diagnosis of neonatal bacterial infection.
Equine Veterinary Journal, 1988; **20**(1), 3-4.
52. MADISON J.B., SOMMER M., SPENCER P.A.
Relations among synovial membrane histopathologic findings, synovial fluid cytologic findings, and bacterial culture results in horses with suspected infectious arthritis: 64 cases (1979-1987).
Journal of American Veterinary Medical Association, 1991; **198**(9), 1655-1661.
53. PLATEAU E., FETON M.M., VAISSAIRE J., *et al.*
Recherches sur l'incidence et le diagnostic des rotaviroses dans les troubles diarrhéiques du poulain.
In: 10èmes Journées de la Recherche Equine, 7 mars 1984, 1984; 67-75.
54. RÉMY F.M.H.
Les diarrhées infectieuses du poulain nouveau-né.
Th :Med.Vet.: Nantes 1985.
55. VRINS A.
Cours de néonatalogie, enseignement optionnel ENVA.
1986.
56. REFF V.B.
Diagnostic ultrasonography of the foal's abdomen.
Equine Reproduction, Pennsylvania 1993; 1089-1094.

57. REEF V.B., COLLATOS C., SPENCER P.A., *et al.*
Clinical ultrasonographic and surgical findings in foals with umbilical remnant infections.
In: Journal of American Veterinary Medicine Association, 1989; **195**(1), 69-72.
58. REEF V.B.
Ultrasonographic evaluation and diagnosis of foal disease.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1991; **3**, 417-422.
59. ADAMS R.
Neonatal disease: An overview.
In: McKinnon A.O., Voss J.L., Equine Reproduction, Williams and Wilkins, Pennsylvania, 1993; 997-1002.
60. GREEN S.L., MAYHEW I.G.
Neurological disorders.
In: Koterba A.M. et al, Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990; 496-530.
61. ROWLAND M., TOZER T.N.
Why clinical pharmacokinetics?
In: Rowland M., Tozer T.N., Clinical Pharmacokinetics: Concepts and Applications, Williams and Wilkins, 1995; **3**, 1-7.
62. CHAVATTE-AUBRY P., COLLOBERT C.
Le poulain nouveau-né.
In: 20ème Journées de la Recherche Equine, 2 mars 1994, 1994; 124-143.
63. COLLOBERT-LAUGIER C., VAISSAIRE J., GILLET J.P., *et al.*
Causes de mortalité des poulains de moins de 6 mois en Basse-Normandie.
In: 14ème Journées de la Recherche Equine, 9 mars 1988, 1998; 127-141.
64. AXON J., PALMER J., WILKINS P.
Short- and long-term athletic outcome of neonatal intensive care unit survivors.
In: Proceedings of the 45th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1999; 224-225.
65. PALMER J.
Practical approach to newborn emergencies.
In: 5èmes Journées Européennes AVEF 2005, 19 février 2005, Roissy.
66. SANCHEZ L.C.
Equine neonatal sepsis.
Veterinary Clinics of North America- Equine Practice-, 2005; **21**(2), 273-293.
67. KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H.
Equine clinical neonatology in the USA: Past, present and future.
Equine Veterinary Journal-Perinatology-, 1988; Suppl.5, 6-10.

68. DAELS P., DUCHAMP G., MASSONI S., *et al.*
Induction de lactation et adoption du poulain chez la jument non gestante.
In: 28ème Journées de la Recherche Equine, 2002; 83-89.
69. MURRAY M.J., GRODINSKY C.
Regional gastric pH measurements in horses and foals.
Equine Veterinary Journal, 1989; Suppl.7, 73-76.
70. DOUCET M.Y., VRINS A.
Les ulcères gastriques: Physiopathologie, stratégies thérapeutiques et préventives.
Pratique Vétérinaire Equine, 2004; 36(144), 35-41.
71. COLLOBERT C., GILLET J.P., VAISSAIRE J., *et al.*
Les ulcères gastroduodénaux du poulain et du jeune cheval.
In: 13ème Journées de la Recherche Equine, 1987; 95-110.
72. BECHT J.L., HENDRICKS J.B.
Current concepts of the foal ulcer syndrome.
In: Proceedings of the 29th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1983; 419-426.
73. DOUCET M.Y., VRINS A.
Traitements médicaux des ulcères gastriques chez le cheval: Revue de la littérature.
Pratique Vétérinaire Equine, 2004; 36(144), 43-51.
74. DAURIO C.P., HOLSTE J.E., ANDREWS F.M., *et al.*
Effect of omeprazole paste on gastric acid secretion in horses
Equine Veterinary Journal, 1999; Suppl.29, 59-62.
75. MCALLISTER C.G., MORGAN S.J., BORNE A.T., *et al.*
Comparison of adverse effects of phenylbutazone, flunixin meglumine and ketoprofen in horses.
Journal of the American Veterinary Medical Association, 1993; 202(1), 71-77.
76. KOTERBA A.M.
Nutritional support: Enteral feeding.
In: Koterba A.M., Drummond W.H., Kosch P.C., Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990; 728-746.
77. OUSEY J.C., PRANDI S., ZIMMER J., *et al.*
Effects of various feeding regimes on the energy balance of equine neonates.
American Journal of Veterinary research, 1997; 58(11), 1243-1251.
78. HINES M.T.
Immunodeficiency of foals.
In: Robinson N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1997; 4, 581-582.
79. VIVRETTE S.L., YOUNG C., MANNING S., *et al.*
Efficacy of seramune in the treatment of failure of passive transfer in foals.
In: Proceedings of the 44th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1998; 136-137.

80. DAVIS J., GASKIN J.M., HIETALA S.K., *et al.*
 Oral administration of concentrated equine serum to newborn foals prevents failure of passive transfer of immunoglobulin and provides passive immunity for *Rhodococcus equi*.
In: Proceedings of the 41st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1995; 176-177.
81. TOUBOUL M., GRONGNET J.F., DROGOUL C.
 Intérêt de l'administration de colostrum lyophilisé ou d'un extrait de plasma sanguin pour l'acquisition de l'immunité passive par le poulain nouveau-né.
In: 23ème Journées de la Recherche Equine, 26 février 1997, 1997; 107-113.
82. LAKRITZ J., WILSON W.D.
 Erythromycin: Pharmacokinetics, bioavailability, nonantimicrobial activity, and possible mechanisms associated with adverse reactions.
In: Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1997; 83-86.
83. BAGGOTT J.D.
 Drug therapy in the neonatal foal.
In: Veterinary Clinic of North America- Equine Practice-, 1994; 156-183.
84. KOTERBA A.M., HOUSE J.K.
 Supportive care of the abnormal newborn.
In: Smith B.P., Large Animal Internal Medicine, Mosby-Year Book, Saint Louis, 1996; **2**, 338-343.
85. CHUIT P., KUFFER A., MONTAVON S.
 L'antibiothérapie en pathologie digestive.
In: 8th Congress on Equine Medicine and surgery, 2003.
86. VAALA W.E.
 How to stabilize a critical foal prior to end during referral.
In: Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2000; 182-187.
87. ROSE R.J., HODGSON D.R.
 Manual of equine practice.
W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993; 532pp.
88. BREWER B.D., KOTERBA A.M.
 Bacterial isolates and susceptibility patterns in foals in a neonatal intensive care unit
Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1990; **12**(12), 1773-1781.
89. COLLOBERT C., VAISSAIRE J.
 Conduite de l'antibiothérapie chez le poulain.
Recueil de Médecine Vétérinaire, 1990; **166**(Num.Spé.), 349-353.

90. WARNER A.E.
Bacterial pneumonia in foals.
In: Smith B.P., Large Animal Internal Medicine, Mosby Company, Philadelphia, 1990; 511-515.
91. CRISMAN M.V., WILCKE J.R., WALLACE M.A., *et al.*
Clinical application of aminoglycoside therapy in neonatal foals.
In: Proceedings of the 43rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 1997; 398-400.
92. MAGDESIAN K.G., WILSON W.D., MIHALYI J.
Pharmacokinetics of a high dose of amikacin administered at extended intervals to neonatal foals.
American Journal of Veterinary Research, 2004; 65(4), 473-479.
93. RIVIERE J.E., TRAVER D.S., COPPOC G.L.
Gentamicin toxic nephropathy in horses with disseminated bacterial infection.
Journal of American Veterinary Medical Association, 1982; 180(6), 648-651.
94. WICHTEL M.G., BREUHAUS R.A., AUCOIN D.
Relation between pharmacokinetics of amikacin sulfate and sepsis score in clinically normal and hospitalized neonatal foals.
Journal of American Veterinary Medical Association, 1992; 200(9), 1339-1343.
95. CAPRILE K.A, SHORT C.R.
Pharmacology considerations in drug therapy in foals.
In: Veterinary Clinics of North America -Equine Practice-, 1987; 3(1), 123-144.
96. BERNARD W.V, BECHT J.
Antimicrobial therapy in neonatal septicemia.
In: Proceedings of the 36th Annual Convention of American Association of Equine Practitioners, 1990; 91-94.
97. TRAUB-DARGATZ J.L., BERTONE J.J., GOULD D.H., *et al.*
Chronic flunixin meglumine therapy in foals.
American Journal of Veterinary Research, 1988; 49(1), 7-12.
98. GUNSON D.E., SOMA L.R.
Renal papillary necrosis in horses after phenylbutazone and water deprivation.
Veterinary Pathologies, 1983; 20(5), 603-610.
99. BOTTOMS G.D., FESSLER J.F., ROESEL O.F., *et al.*
Endotoxin induced hemodynamic changes in ponies: Effects of flunixin meglumine.
American Journal of Veterinary Research, 1981; 42(9), 1514-1518.
100. CRISMAN M.V., WILCKE J.R., SAMS R.A.
Pharmacokinetics of flunixin meglumine in healthy foals less than twenty-four hours old.
American Journal of Veterinary Research, 1996; 57(12), 1759-1761.

101. MARTENS R.J., MARTENS J.G., FISKE R.A., *et al.*
Rhodococcus equi foal pneumonia: Protective effects of immune plasma in experimentally infected foals.
Equine Veterinary Journal, 1989; **21**(4), 249-255.
102. CONLEY S.B.
 Hypernatremia.
Pediatric Clinics Of North America, 1990; **37**(2), 365-372.
103. PALMER J.E.
 Ventilatory support of the neonatal foal.
In: Veterinary Clinics of North America -Equine Practice-, 1994; **10**(1), 167-185.
104. KLEIN L.
 Anesthesia for neonatal foals.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice-, 1985; **1**(1), 77-89.
105. LOMBARD C.W., EVANS M., MARTIN L., *et al.*
 Blood pressure, electrocardiogram and echocardiogram measurements in the growing pony foal.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 342-347.
106. STEWART J.H., ROSE R.J., BARKO A.M.
 Response to oxygen administration in foals: Effects of age, duration and method of administration on arterial blood gas values.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 329-331.
107. HARVEY J.W.
 Normal hematological values.
In: Koterba A.M., Drummond W.H., Kosch P.C., Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990; 561-570.
108. BAUER J.E.
 Normal blood chemistry.
In: Koterba A.M., Drummond W.H., Kosch P.C., Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 1990; 602-614.
109. ROBERTSON S.A.
 Sedation and general anaesthesia of the foal.
In: Equine Veterinary Education, 1997; **9**, 37-44.
110. DUNLOP C.I.
 Anesthesia and sedation of foals.
Veterinary Clinics of North America-Equine Practice-, 1994; **10**(1), 67-85.
111. TAYLOR P.M., CLARKE K.W.
 Anesthesia in special situations: The foal.
In: Taylor P.M., Clarke K.W., Handbook of Equine Anesthesia, W.B. Saunders Company, London, 1999; 165-173.
112. TRANQUILLI W.J., THURMON J.C.
 Management of anesthesia in the foal.

- Veterinary Clinics of North America-Equine Practice*, 1990; **6**(3), 651-663.
113. OIJALA M., KETILA T.
Detomidine (Domosedan®) in foals: Sedative and analgesic effects.
Equine Veterinary Journal, 1988; **20**(5), 327-330.
114. CARTER S.W., ROBERTSON S.A., STEEL C.J., *et al.*
Cardiopulmonary effects of xylazine sedation in the foal.
Equine Veterinary Journal, 1990; **22**(6), 384-388.
115. STEFFEY E.P., WILLITS N., WONG P., *et al.*
Clinical investigations of halothane and isoflurane for induction and maintenance of foal anesthesia.
Journal of Veterinary Pharmacology and Therapy, 1991; **14**(3), 300-309.
116. JOHNSTON G.M., EASTMENT J.K., WOOD J.L.N., *et al.*
The confidential enquiry into perioperative equine fatalities (CEPEF): Mortality results of phase 1 and 2.
Veterinary Anesthesia and Analgesia, 2002; **29**(4), 159-170.
117. QUANDT J.E.
Anesthetic techniques and considerations in foal.
Compendium of Continue Education, Veterinary practice, 1996; **18**, 307-312.
118. FOWDEN A.L., SILVER M., ELLIS L., *et al.*
Studies on equine prematurity 3: Insulin secretion in the foal during the perinatal period.
Equine Veterinary Journal, 1984; **16**(4), 286-291.
119. NOUT Y.S., CORLEY K.T.T., DONALDSON L.L., *et al.*
Indirect oscillometric and direct blood pressure measurements in anesthetized and conscious neonatal foals.
Journal of Veterinary Emergency and Critical Care, 2002; **12**(2), 75-80.

Toulouse, 2006

NOM : **LHERAUD**

PRENOM : **PHILIPPE**

TITRE : **Contribution à la thérapeutique en néonatalogie équine : étude bibliographique.**

RESUME :

La thérapeutique en néonatalogie équine représente un domaine spécifique de l'art vétérinaire. Il ne suffit pas en effet de transposer les connaissances établies chez le cheval adulte pour traiter convenablement le poulain nouveau-né. Ce travail propose de mettre en évidence les particularités qui entourent la thérapeutique néonatale. La prise en compte des commémoratifs, les examens cliniques et complémentaires, le traitement et enfin l'anesthésie sont successivement abordés. L'accent est mis sur les nombreuses différences qu'il existe avec la gestion du cheval adulte et que le praticien se doit de connaître afin de donner au patient les meilleures chances de survie.

MOTS CLES : **équidés ; néonatalogie ; thérapeutique ; anesthésie ; soins intensifs.**

ENGLISH TITLE: **Contribution to therapeutic in equine neonatology: bibliographical study.**

ABSTRACT:

The therapeutic one in equine neonatology represents a specific field of the veterinary art. It is not indeed enough to transpose the knowledge established in the adult horse to treat the newborn foal suitably. This work proposes to highlight the characteristics which surround therapeutic the neonatal. Taking into account commemorative, clinical and complementary examinations, treatment and finally anesthesia are successively approached. Stress forms part of the many factors that exists with the management of the adult horse and that the practitioner must know in order to give to the patient the best chances of survival.

KEY WORDS: **equine; neonatology; therapeutic; anesthesia; intensive care.**