

RÉANIMATION CARDIO-VASCULAIRE ET RESPIRATOIRE DU POULAIN NOUVEAU-NÉ

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ÉTAT

*présentée et soutenue publiquement en 2004
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Cécile, Isabelle LACROZE
Née, le 12 juillet 1978 à PESSAC (Gironde)

Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE

JURY

PRESIDENT :

M. Christian VIRENQUE

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :

M. Patrick VERWAERDE

M. Louis-Marie DESMAIZIERES

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

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	P. DESNOYERS
Directeurs honoraires.....	: M.	R. FLORIO
	M.	J. FERNEY
	M.	G. VAN HAVERBEKE
Professeurs honoraires.....	: M.	A. BRIZARD
	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

PROFESSEURS 2^e CLASSE

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

PROFESSEUR ASSOCIE

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

INGENIEUR DE RECHERCHES

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

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

MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

MAITRE DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Christelle**, *Dermatologie*
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DUCOS Alain**, *Zootechne*
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la reproduction*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*
M. **LEON Olivier**, *Elevage et santé en productions avicoles et porcines*

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*

A mes parents, pour m'avoir transmis des valeurs et des convictions dont je suis fière. Pour m'avoir permis de réaliser mon rêve, et de me construire un avenir serein. Je souhaite que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance, de mon affection, et l'illustration votre propre réussite.

A Jean-François dont le parcours m'a toujours emplie de fierté. Pour un grand frère exceptionnel, en gage de mon affection et de mon soutien inconditionnel.

A Navidad, avec tout mon amour.

A Florane, en maigre témoignage de mon inépuisable et inconditionnelle amitié, et de mon entière confiance. Je n'oublie pas notre clinique...

A Diane, au nom de ma sincère amitié, et pour m'avoir supportée pendant ces quelques belles années.

A tous ceux qui ont compté et comptent toujours à mes yeux, Mell, Christophe, Elise, Magalie, Laurence, Caroline, Amandine.

A tout ceux qui ont croisé mon chemin et m'ont enrichie de quelque chose.

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Christian VIRENQUE
Professeur des Universités à l'université Paul Sabatier de Toulouse
Praticien hospitalier
Anesthésiologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Patrick VERWAERDE
Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Anesthésie-Réanimation

Qui accepta de diriger notre travail
En témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect

Monsieur le Docteur Louis-Marie DESMAIZIERES
Maître de conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Clinique équine

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury de thèse

A tous les professeurs et vétérinaires praticiens, qui nous ont transmis un peu de leur savoir, nous permettant de nous épanouir dans le métier qu'ils nous ont enseigné.

Table des matières

Partie I

Etude descriptive de la transition d'une physiologie fœtale à néonatale :

I Etude descriptive de la transition d'une physiologie respiratoire fœtale à néonatale :

A/ Maturation et adaptation de l'appareil respiratoire :

- 1- Les poumons fœtaux :
- 2- Naissance et adaptations immédiates à la respiration :
- 3- Maturation postnatale des poumons :

B/ Particularités de la physiologie respiratoire néonatale:

- 1- Particularités physiologiques :
- 2- Efficacité respiratoire :

II Etude descriptive de la transition d'une physiologie cardio-vasculaire fœtale à néonatale :

A/ Maturation et adaptation de l'appareil cardio-vasculaire :

- 1- La circulation fœtale :
 - a) Généralités :
 - b) Description :
- 2- Naissance et bouleversements immédiats de la circulation :
- 3- Maturation postnatale de l'appareil cardio-vasculaire :

B/ Particularités de la physiologie cardio-vasculaire néonatale:

- 1- Particularités physiologiques :
- 2- Efficacité cardiaque :

Partie 2

Identification du poulain anormal et démarche diagnostique recommandée

I Identifier le poulain à risque:

A/ Particularités de la pathologie néonatale

B/ Conditions prédisposantes et augmentation du risque:

II Démarche générale recommandée face à un poulain à haut risque :

A/ Identifier les risques auxquels est soumis le poulain:

B/ Contrôle du transfert d'immunité :

C/ Examen clinique complet du poulain :

1- Evaluation du degré d'asphyxie en post-partum immédiat: le système APGAR :

2- Examen à distance :

- Aspect général du poulain :
- Comportement, attitude du poulain :
- Comportement, attitude de la mère :
- Aspects respiratoires :

- 3- Examen rapproché du poulain :
- Appareil respiratoire :
 - Appareil cardio-vasculaire :

D/ Orientation du poulain en fonction de ses besoins :

- 1- Niveaux de la structure de réanimation :
- 2- Transport du poulain :

III Démarche à suivre en cas de problème détecté, quel qu'il soit :

A Déterminer le statut infectieux du poulain :

B Radiographie des poumons :

IV Démarche complémentaire en cas de problème cardio-respiratoire:

A Analyse des gaz sanguins :

- 1- Gaz sanguins artériels :
- 2- Gaz sanguins veineux :

B Examens complémentaires réalisables :

- 1- Exploration de l'appareil respiratoire :
- 2- Exploration de l'appareil cardio-vasculaire :

C/ Orientation du poulain en fonction de ses besoins :

- 1- Niveau de la structure de réanimation :
- 2- Transport du poulain :

Partie 3

Réanimation cardio-respiratoire d'urgence du poulain nouveau-né

I Identification du poulain à réanimer :

A/ Aspects respiratoires :

- 1- Identifier le degré de dépression respiratoire :
- 2- Prise en charge et éléments diagnostiques :
- 3- Le poulain en apnée : Apnée primaire et secondaire :

B/ Aspects cardio-vasculaires :

- 1- Identifier le poulain nécessitant une réanimation cardio-vasculaire :
- 2- Prise en charge et monitoring :
- 3- Le poulain en arrêt cardiaque :

C/ Protocole de réanimation cardio-pulmonaire:

II Mesures initiales de réanimation :

A- Stimulation externe de la respiration :

B- Dégager les voies respiratoires :

C- Supplémenter en oxygène :

- 1- Oxygène au masque :
- 2- Insufflation nasale :

III Réanimation respiratoire :

A/ Assurer la perméabilité des voies respiratoires :

- 1- Intubation nasotrachéale :

- a) Matériel nécessaire:
- b) Technique:
- c) Entretien du tube:
- d) Avantages et indications:
- e) Inconvénients et complications:

2- Intubation orotrachéale :

3- Trachéotomie :

B/ Ventilation :

1- Généralités :

2- Bouche à naseaux :

3- Ventilation au ballon :

4- Valve de demande :

5- Ventilateur mécanique :

C/ Thérapie médicamenteuse :

1- Stimulants respiratoires :

2- Dérivés xanthiques :

IV Réanimation cardio-vasculaire :

A/ Médicaments utilisés en réanimation cardio-vasculaire :

1- Stimulants cardiaques spécifiques :

a) Les sympathomimétiques : Cibles et effets des catécholamines :

b) Sympathomimétiques utilisables :

c) Parasympatholytiques :

2- Le calcium : Stimulant cardiaque non spécifique :

3- Les antiarythmiques :

4- Autres substances utilisables en réanimation cardio-vasculaire:

5- Fluidothérapie :

B/ Identifier le poulain nécessitant une réanimation cardio-vasculaire :

1- Mesures initiales de prise en charge et monitoring :

a) Tri immédiat :

b) Prise en charge et monitoring en temps réel :

2- Le poulain en arrêt cardiaque :

C/ Soins d'urgence de réanimation cardio-vasculaire :

1- Traitement de l'arrêt cardiaque :

a) Massage cardiaque et monitoring cardio-vasculaire :

b) Thérapie médicamenteuse recommandée pour l'asystolie :

2- Traitement de l'hypotension :

a) Hypotension avec rythme et fréquence normale :

b) Hypotension avec bradycardie :

c) Hypotension avec tachycardie :

d) Hypotension avec troubles du rythme :

3- Troubles du rythme ou de la fréquence cardiaque sans hypotension :

a) Bradycardie :

b) Tachycardie :

c) Troubles du rythme :

Partie 4

! Moyens de réanimation du poulain en insuffisance respiratoire durable: !

I Mesures hygiéniques :

A/ Nursing :

B/ Positionnement :

C/ Coupage :

II Oxygénothérapie : indications et précautions :

A/ Syndromes fonctionnels responsables de détresse respiratoire durable :

- 1- Inadéquation ventilation perfusion :
- 2- Shunt droite gauche :
- 3- Hypoventilation alvéolaire :
- 4- Altération de la diffusion des gaz à travers les alvéoles :
- 5- Pourcentage d'oxygène inspiré trop faible :

B/ Dans quels cas recourir à l'oxygène :

C/ Précautions quant à l'usage de l'oxygène :

- 1- Toxicité de l'oxygène :
- 2- Humidification et réchauffement de l'oxygène :

D/ Monitoring du poulain sous oxygénothérapie:

E/ Réponse à l'oxygène :

III Oxygénothérapie simple : supplémentation en oxygène :

A/ Oxygénothérapie au masque :

B/ Insufflation nasale :

C/ Cathéter trachéal :

D/ Intubation endotrachéale et trachéotomie :

IV Assistance respiratoire : Ventilation mécanique :

A/ Dans quels cas y avoir recours ?

B/ Types de ventilateurs :

- 1- Ventilateurs à pression négative :
- 2- Ventilateurs à pression positive :
- 3- Ventilateurs à haute fréquence :

C/Ventilation invasive ou non invasive :

- 1- Principe :
- 2- Efficacité de la ventilation non invasive :
- 3- Avantages et inconvénients :

D/ Ventilateurs à pression positive : Choix du mode de ventilation :

- 1- Modes de ventilation spontanée : VS
- 2- Modes de ventilation contrôlée : VC ou PC
- 3- Modes de ventilation assistée contrôlée :

E/ Choix d'options complémentaires :

- 1- Mode PEP:
- 2- Mode CPAP:
- 3- Aide inspiratoire:

4- Mode BIPAP :

F/ Mise en place de la ventilation :

- 1- Réglages de départ conseillés:
- 2- Intubation endotrachéale:
- 3- Sédation :

G/ Monitoring :

- 1- Gaz sanguins artériels :
- 2- Oxymétrie de pouls :
- 3- Capnographie :

H/ Maintenance de la ventilation mécanique :

- 1- Préserver la stérilité du circuit et de toutes les manœuvres :
- 2- Entretien de la sonde endotrachéale :
- 3- Surveillance des complications possibles :
- 4- Sondage naso-gastrique et alimentation :

I/ Sevrage de la ventilation mécanique :

- 1- Quand sevrer le poulain :
- 2- Comment sevrer le poulain :
- 3- Extubation et complications :

V Thérapie médicamenteuse :

A/ Bronchodilatateurs :

B/ Traitement du déficit en surfactant :

- 1- Stimulation pré-partum de la production de surfactant :
- 2- Stimulation post-partum de la fonction surrénalienne :
- 3- Administration de surfactant :

C/ Autres thérapeutiques adjuvantes à la ventilation :

D/Traitement de l'encombrement bronchique : Mucolytiques et expectorants :

E/ Traitement de l'infection et de l'inflammation :

Table des annexes

Annexe 1 : Fiche de recueil de commémoratifs.

Annexe 2 : Principales conditions associées à la mise-bas d'un poulain à haut risque.

Annexe 2 bis : Principales conditions associées à la mise-bas d'un poulain à haut risque, et principaux risques associés.

Annexe 3 : Causes de détresse respiratoire chez le poulain nouveau-né.

Annexe 4 : Protocoles de réanimation cardio-vasculaires.

Introduction

A la naissance le poulain subit un bouleversement qui modifie entièrement sa physiologie cardio-respiratoire. D'un instant à l'autre, il doit puiser son oxygène dans l'air, en réalisant des mouvements respiratoires efficaces. Son fonctionnement cardiaque s'en trouve bouleversé. Cette adaptation à la vie extra-utérine qui s'entame à la naissance, se poursuivra tout au long de la période néonatale, au terme de laquelle le poulain aura acquis une physiologie similaire à celle de l'adulte.

Ainsi pendant toute la période néonatale, le poulain est, de par son adaptation incomplète à la vie extra-utérine, sujet à toutes sortes d'affections touchant les appareils respiratoires et/ou cardio-vasculaires. Ces problèmes de morbidité pourront se déclarer dès la naissance, à la suite d'un défaut de mise en place de la respiration par exemple, ou plus tard. Une des particularités de la pathologie néonatale, est son évolution souvent extrêmement rapide. Une petite déficience initialement aisée à traiter, peut aboutir à une atteinte multi organique sévère difficilement contrôlable, et fréquemment fatale.

Depuis une vingtaine d'année, la néonatalogie équine a pris un essor formidable, en s'inspirant du modèle des unités de soins intensifs pédiatriques humaines. Des unités de soins intensifs pour poulains se sont ouvertes dans quelques grandes universités nord américaines. Les poulains admis y reçoivent des soins spécialisés et intensifs. Les moyens mis en œuvre, tant pour le diagnostic que pour le traitement, sont supérieurs à tout ce que l'on peut voir dans d'autres espèces domestiques... En raison de la valeur de certains poulains, un marché s'est développé pour cette activité vétérinaire de pointe. Ces unités ont contribué à mettre au point des techniques de réanimation et de soins intensifs, spécifiquement adaptées à la néonatalogie équine.

La néonatalogie équine est aujourd'hui un vaste domaine richement documenté. L'objectif de ce travail est d'exposer une vue d'ensemble des conceptions et techniques actuelles de réanimation néonatale. Nous aborderons ainsi les techniques et premiers gestes réalisables sur le terrain avec des moyens limités, et les techniques de pointe mises en place dans les unités de soins intensifs pour poulains.

Nous aborderons dans un premier temps les bouleversements physiologiques que le poulain traverse à la naissance. L'étude se poursuivra par la présentation des techniques préventives récemment développées en réanimation néonatale, qui misent sur la prise en charge précoce des poulains. Puis nous étudierons les techniques et les protocoles de réanimation, en situation d'urgence vitale, mais aussi lorsque les fonctions respiratoires et/ou cardio-vasculaires nécessitent un soutien plus durable.

Partie I

**Etude descriptive de la transition d'une
physiologie fœtale à néonatale :**

I Etude descriptive de la transition d'une physiologie respiratoire fœtale à néonatale :

L'étude de la transition entre une physiologie fœtale et une physiologie néonatale permet d'apprécier l'ampleur des bouleversements qui se produisent, et donc de mieux comprendre les affections susceptibles de compromettre son achèvement harmonieux.

A/ Maturation et adaptation de l'appareil respiratoire :

1- Les poumons fœtaux :

Au cours du développement embryonnaire, les poumons se développent par allongement et ramification de l'ébauche d'arbre bronchique (36). La formation des alvéoles est achevée vers 200 jours de gestation. Parallèlement, la vascularisation se densifie. Les poumons passent ainsi d'une structure glandulaire peu vascularisée, à une structure alvéolaire élastique très vascularisée, adaptée à la respiration en milieu gazeux.

Pendant la gestation, les poumons doivent acquérir une maturité suffisante pour assumer leur rôle dès la naissance. De nombreux facteurs ont été identifiés comme étant indispensables au développement et à la maturation des poumons, parmi lesquels de nombreux facteurs hormonaux, en particulier les corticostéroïdes. Mais une forte expansion de l'ensemble des poumons fœtaux, permise par l'action coordonnée du liquide pulmonaire et des "mouvements respiratoires fœtaux" (18), semble tout aussi indispensable.

Le liquide pulmonaire est sécrété par les épithéliocytes. Il remplit les poumons et empêche le liquide amniotique d'y pénétrer. Il permet de conserver déployées des structures qui se collaberaient en son absence. Mais ce simple remplissage ne suffit pas. Les "mouvements respiratoires fœtaux" permettent la mise sous pression du liquide dans l'arbre respiratoire : du liquide est inspiré profondément, puis une contraction active du larynx lutte contre l'élasticité pulmonaire et thoracique, pour maintenir le liquide sous pression dans l'arbre respiratoire. Ces mouvements rythmiques sont au moins présents toute la deuxième moitié de gestation. Leur inhibition par différents facteurs, (hypoxémie, prostaglandines, diazépam, xylazine, hypoglycémie) est impliquée dans le processus d'hypoplasie pulmonaire.

Ces mouvements contribuent en outre à la maturation des neurones des centres respiratoires. Il convient cependant de remarquer que les muscles respiratoires, en particulier le diaphragme, ne semblent pas être atteints dans leur développement par l'absence de mouvements respiratoires fœtaux.

Le surfactant est synthétisé et s'accumule dans les pneumocytes de type II. Vers 100-150 jours, sa concentration dans le parenchyme pulmonaire augmente nettement (1). A partir de 200 jours de gestation, le surfactant commence à être relargué dans la lumière des poumons. Mais le surfactant ne recouvre pas encore totalement la surface alvéolaire à 300 jours, et parfois jusqu'à 335 jours (5). Les facteurs stimulant la production du surfactant sont le cortisol, la thyroxine et les β -agonistes. Un déficit d'un ou plusieurs de ces facteurs naturels entraîne un déficit en surfactant.

2- Naissance et adaptations immédiates à la respiration :

A la naissance, la circulation placentaire est interrompue. Le nouveau-né se trouve dépourvu d'apport en oxygène. Une hypoxie transitoire s'installe (augmentation de PaCO₂,

diminution du pH et de PaO₂) (45) et lève l'inhibition respiratoire centrale. La régulation de la respiration passe alors sous le contrôle des chémorécepteurs artériels. La levée d'inhibition périphérique est favorisée par l'élimination du liquide chaud présent dans le pharynx et sur la peau. Les centres respiratoires sont alors stimulés, et les premiers mouvements respiratoires se produisent.

Le liquide pulmonaire est alors déjà presque éliminé, car sa quantité avait commencé à diminuer 24 à 48h avant la mise-bas (45), grâce à un arrêt de la sécrétion et à une résorption active. Les restes de ce liquide sont éliminés au cours de la mise-bas, lorsque la cage thoracique du poulain est compressée, puis par les premiers mouvements respiratoires, et enfin par la résorption lymphatique et veineuse du poulain.

Alors dépourvues de ce soutien fluide, les alvéoles se collaberaient si le surfactant n'était pas déposé sur toute la surface d'échanges gazeux. La sécrétion de surfactant à partir des pneumocytes de type II semble être déclenchée par une forte concentration de catécholamines maternelles et fœtales libérés à l'approche de la mise-bas (45). Il permet en outre d'empêcher le passage de liquide interstitiel dans les alvéoles, d'augmenter la compliance alvéolaire, et de protéger physiquement les cellules alvéolaires sous-jacentes.

La soudaine oxygénation du tissu pulmonaire, associée à la rupture de la circulation placentaire, entraîne une importante diminution de la résistance vasculaire pulmonaire (13). La quantité de sang arrivant aux poumons, jusque là juste suffisante pour permettre le développement de l'organe, augmente considérablement et permet alors une hématoxygène efficace.

Cliniquement, les premiers mouvements respiratoires correspondent à un halètement (45), qui fait rapidement place à de profondes inspirations. La pression intra-thoracique induite (700mm H₂O), est cinq fois plus élevée que lors d'une inspiration normale. Cette grande amplitude est nécessaire pour éliminer le liquide pulmonaire restant, et pour établir une réserve respiratoire suffisante.

3- Maturation postnatale des poumons :

Le poumon du nouveau-né n'est pas une version miniature de celui de l'adulte. Après la naissance, la principale maturation du poumon consiste en la formation de nouvelles alvéoles (36). Plus tard, les alvéoles formées s'agrandiront. Les bronches suivront la croissance générale de l'organe. Au cours de la croissance, la cage thoracique souple du poulain, adaptée au passage du canal pelvien à la mise-bas (25), va se rigidifier en se calcifiant.

B/ Particularités de la physiologie respiratoire néonatale:

1- Particularités physiologiques :

Le poulain naît avec un poumon inachevé, dans lequel il y a moins d'alvéoles, et de plus petite taille que chez l'adulte. Sa surface d'échange avec l'air s'en trouve réduite, alors que les besoins métaboliques du poulain sont bien supérieurs à ceux de l'adulte. Cette inadéquation entre des besoins intenses en oxygène, et une efficacité pulmonaire médiocre, est compensée par une ventilation minute de 848 mL/min/kg chez le poulain, contre 162 mL/min/kg chez l'adulte (25).

La cage thoracique des petits mammifères nouveau-nés est beaucoup plus compliant que celle de l'adulte. Elle a donc naturellement plus de mal à maintenir un volume résiduel élevé. Or plus les poumons se vident, plus les muscles respiratoires seront sollicités pendant l'inspiration suivante.

De plus, les alvéoles plus petites ont une tendance accrue à se collaber, même en présence d'une quantité suffisante de surfactant. La tendance au collapsus est en outre accentuée du fait du faible volume résiduel (compliance élevée). Le remplissage des alvéoles collabées demandera d'autant plus d'efforts respiratoires à l'inspiration suivante.

A cela s'ajoute le fait que des alvéoles collabées diminuent encore plus une surface d'échange déjà réduite. Dans le principe, l'efficacité des échanges pourrait être optimisée par la prolongation du contact de l'air avec les alvéoles. Ainsi un volume résiduel élevé, permettrait durant même l'expiration, la persistance d'échanges gazeux.

Du point de vue de la mécanique respiratoire, toutes ces raisons font que le nouveau-né bénéficierait d'un volume résiduel assez important. Dans les faits, chez la plupart des mammifères, le volume résiduel des nouveau-nés représente près de 50 % de la capacité pulmonaire totale, alors qu'il est de 20 % chez l'adulte.

Les mécanismes mis en œuvre pour maintenir ce volume résiduel sont encore mal connus. Il semble qu'une fréquence respiratoire élevée limite l'amplitude de l'expiration, empêchant l'atteinte de l'équilibre entre la pression intrapulmonaire et celle de la cage thoracique. Un rétrécissement des voies respiratoires basses ou hautes pourrait également s'opposer à la sortie de l'air pendant l'expiration.

Cependant, ces mécanismes compensateurs ne semblent pas exister chez le poulain à terme et bien portant. En effet, la cage thoracique du poulain apparaît plus rigide et moins compliant que celle des autres espèces (25). Le volume résiduel chez le poulain n'a pas pu être mesuré, mais tout porte à croire que la rigidité de la cage thoracique est suffisante pour prévenir le collapsus des alvéoles, maintenir des échanges efficaces pendant l'expiration, et ne pas nécessiter d'efforts respiratoires intenses.

Cependant, le décubitus latéral apparaît comme une circonstance particulière, dans laquelle le poulain présente assez rapidement un collapsus partiel du poumon en contact avec le sol. Par ailleurs, on peut penser qu'un poulain prématuré n'aura pas la même mécanique respiratoire, et pourra être concerné par une trop grande compliance thoracique (25).

2- Efficacité respiratoire :

Le poulain naît en asphyxie relative, ce qui déclenche les mouvements respiratoires. Sachant que les poumons à la naissance sont incomplètement fonctionnels, il est intéressant de connaître quelques données concernant les besoins du poulain, et l'efficacité respiratoire, dans les heures et les jours qui suivent la naissance. Les principaux marqueurs de l'efficacité respiratoire sont les gaz sanguins artériels (**Tableau 1**).

Le poulain naît hypoxique avec une PaO₂ basse, et PaCO₂ élevée, souvent accompagnée d'une légère acidose. Ces modifications gazométriques induisent le déclenchement de la respiration, à une fréquence initialement très élevée. Cette fréquence respiratoire élevée permet de rétablir rapidement un état d'oxygénation correct. Cette phase représente aussi une période d'adaptation de la respiration (47). En très peu de temps, l'hyperventilation rétablit l'oxygénation du sang, mais surcorrige parfois l'acidose, produisant

transitoirement une légère alcalose.

Age	pH artériel		PaO ₂ (mm Hg)		PaCO ₂ (mm Hg)	
Naissance	7.301	±0.017	32.7	±2.5	60.7	±1.5
2 minutes	7.312	±0.016	56.4	±2.3	54.1	±2.0
15 minutes	7.322	±0.025	57.5	±3.6	50.4	±2.7
30 minutes	7.354	±0.010	57.0	±1.8	51.5	±1.5
60 minutes	7.362	±0.013	60.9	±2.7	47.3	±2.2
2 heures	7.362	±0.012	66.5	±2.3	47.7	±1.7
4 heures	7.355	±0.017	75.7	±4.9	45.0	±1.9
12 heures	7.357	±0.024	73.5	±3.0	44.3	±1.2
24 heures	7.393	±0.012	67.6	±4.4	45.5	±1.5
48 heures	7.396	±0.008	74.9	±3.3	46.1	±1.1
4 jours	7.396	±0.012	81.2	±3.1	45.8	±1.1
7 jours	7.374	±0.014	86.9	±2.2	46.7	±1.1
Adulte (indicatif)	7.4	±0.2	94.0	±3.0	40.0	±3.0

Tableau 1: Valeurs de gaz sanguins artériels, pH artériel, de la naissance à sept jours, mesurées chez des poulains à terme et bien portants, en décubitus latéral. D'après Stewart, J.H., Rose, R.J., & Barko, A.M.: Respiratory studies in foals from birth to seven days old. *Equine veterinary journal* **16(4)**: 323-328; 1984

Dans les 24 premières heures, on considère que la respiration est efficace lorsque la balance acido-basique est établie de façon stable. Au plan biochimique, cela se traduit par une PaO₂ supérieure à 60mm Hg, et une PaCO₂ inférieure à 50 mm Hg (43). L'efficacité cardio-respiratoire du poulain peut être évaluée par l'administration de 100% d'oxygène pendant 5 minutes. La PaO₂ doit s'élever aux alentours de 250 mm Hg si le degré de shunt cardiaque (foramen ovale et canal artériel) est normal. Tout au long de la première semaine, la PaO₂ augmente très progressivement et PaCO₂ diminue sur le même rythme.

Le volume courant est assez constant dans la première semaine de vie (**Tableau 2**). Le volume minute atteint un pic vers 15 minutes (47), puis diminue progressivement, parallèlement à la fréquence respiratoire.

Age	FR		Volume courant (mL/kg)		Volume minute (mL/kg/min)	
Naissance	71	±5.9	6.14	±0.50	417.6	±32.3
15 minutes	58	±5.1	8.05	±0.76	463.4	±65.4
30 minutes	53	±3.6	7.10	±0.72	375.9	±36.5
60 minutes	40	±3.2	8.85	±0.95	349.2	±37.9
4 heures	57	±5.6	6.72	±0.57	379.8	±45.8
12 heures	32	±5.2	6.84	±0.52	245.3	±37.2
24 heures	42	±3.8	6.37	±0.46	260.0	±22.2
48 heures	44	±7.2	5.99	±0.45	271.4	±56.2
4 jours	46	±3.5	6.05	±0.40	284.0	±31.4
7 jours	42	±4.8	8.05	±1.21	319.9	±28.2

Tableau 2: Données ventilatoires chez des poulains debout à terme et en bonne santé. D'après Stewart, J.H., Rose, R.J., & Barko, A.M.: Respiratory studies in foals from birth to seven days old. *Equine veterinary journal* **16(4)**: 323-328; 1984.

II Etude descriptive de la transition d'une physiologie cardio-vasculaire fœtale à néonatale :

A/ Maturation et adaptation de l'appareil cardio-vasculaire :

1- La circulation foetale :

a) Généralités :

Le cœur du fœtus présente des adaptations anatomiques à la vie fœtale, et un fonctionnement tout à fait particulier par rapport au cœur définitif. En effet le fœtus vit en milieu liquidien. Son poumon n'est pas fonctionnel et le placenta constitue le « poumon fœtal ». Le fœtus dispose de moyens transitoires (foramen ovale et ductus arteriosus), capables de détourner le flux pulmonaire vers le placenta. Ces dispositifs doivent pouvoir disparaître très vite à la naissance.

Cependant, même si le placenta apporte l'oxygène au fœtus, on peut remarquer que le sang revenant du placenta (oxygéné) et revenant par les veines caves (carbonaté) est mélangé, ce qui donne une tension en oxygène très basse par rapport à celle de l'adulte. La saturation maximale en oxygène, dans la veine cave caudale, est seulement de 67% (15). Le fœtus tolère donc en permanence une hypoxie relative, grâce à une hémoglobine plus affine pour l'oxygène, et une résistance tissulaire à l'hypoxie plus importante.

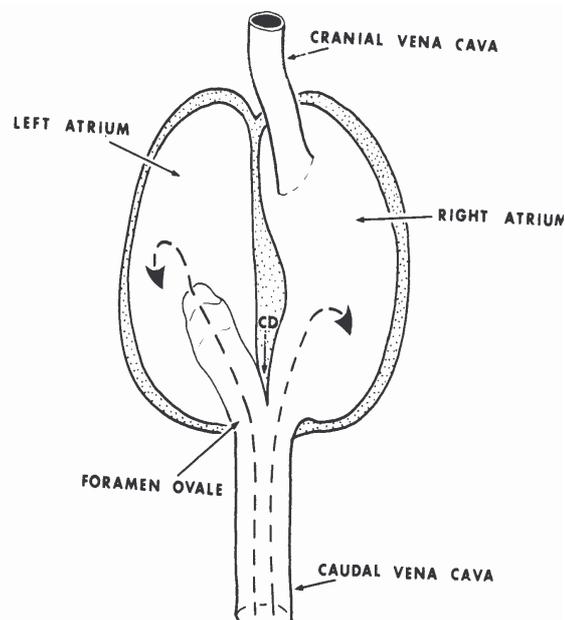
La répartition des flux sanguins est liée aux différences de pression et de résistance vasculaire dans les différents circuits. Or la résistance vasculaire est elle-même liée à la pression partielle locale en oxygène. Une hypoxémie entraîne une vasoconstriction en amont de l'organe et une vasodilatation en aval.

On peut considérer que le véritable chef d'orchestre de la circulation foetale, est l'hypertension pulmonaire (13). Elle est responsable du shunt de l'organe au profit de la circulation systémique et placentaire. Elle fournit par conséquent peu de sang à l'oreillette gauche, et l'équilibre des deux cavités se fait par le foramen ovale.

b) Description (13) :

Il n'existe pas chez le poulain, de ductus venosus permettant de court-circuiter la circulation hépatique. La veine ombilicale traverse le foie, puis rejoint la veine cave caudale. La veine cave caudale se draine dans l'oreillette droite, juste en face de la pointe du septum interauriculaire, appelée crista dividens, qui divise et dévie le flux dans deux directions (**Figure 1**).

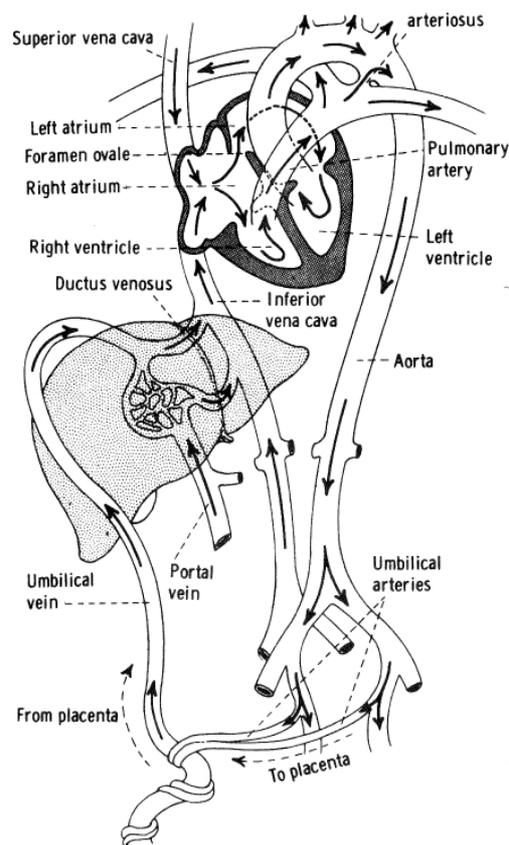
Figure 1 : Schéma illustrant les structures fœtales des oreillettes, et la répartition des flux de sang. Extrait de Mc Donald, A.A., Fowden, A.L., Silver, M., Ousey, J., & Rosedale, P.D.: The foramen ovale of the foetal and neonatal foal. *Equine veterinary journal* **20** (4): 255-260; 1988



Une faible partie tombe directement dans l'oreillette droite, la plupart est déviée vers la gauche, et guidée dans une sorte de tube fenêtré, le foramen ovale. La veine cave crâniale arrive indépendamment dans l'oreillette droite, le sang qu'elle amène va quasiment intégralement dans l'oreillette droite.

L'oreillette gauche étant peu remplie par la circulation pulmonaire (10 % de la circulation), la pression y est inférieure à l'oreillette droite qui reçoit 90 % du sang. Le foramen ovale permet donc le passage de sang de la droite vers la gauche afin d'équilibrer les pressions auxquelles sont soumises les deux cavités.

Figure 2 : Description schématique de la circulation sanguine chez le fœtus. Extrait de Ganong, W.F.: Circulation through special regions. In Ganong, W.F.. Review of medical physiology 12th edition. Los Altos, California: Lange medical publications, 1985: 496-513



Une fois divisé entre les deux oreillettes, le sang circule en parallèle dans les deux ventricules.

Le sang éjecté par l'oreillette gauche part dans le tronc aortique (**Figure 2**). Les premières ramifications de l'aorte partent vers les artères coronaires et carotides. C'est en majorité du sang provenant du placenta, donc le plus oxygéné qui est distribué en priorité au cerveau et au cœur. Le reste de ce sang bien oxygéné part dans un vaste réseau desservant la circulation systémique et le placenta.

Le sang éjecté par le ventricule droit part dans le tronc pulmonaire. Ce sang est relativement moins oxygéné que celui éjecté par le ventricule gauche, car il provient majoritairement de la veine cave crâniale. Une faible partie passe dans la circulation pulmonaire, car la résistance vasculaire est forte. Le reste passe par le ductus arteriosus, reliant l'artère pulmonaire à l'aorte, il rejoint le sang éjecté à gauche, et le réseau systémique et placentaire.

Ainsi, ce système sélectionne du sang relativement bien oxygéné pour les organes les plus exigeants au plan métabolique.

2-Naissance et bouleversements immédiats de la circulation (13):

Au moment de la naissance, les artères placentaires se contractent, et l'afflux sanguin vers le placenta cesse. Par conséquent, la veine ombilicale n'a plus rien à ramener au fœtus et s'oblitère également. La résistance périphérique dans la circulation systémique augmente alors. Parallèlement, le sang n'étant pas oxygéné, une asphyxie transitoire s'installe.

L'asphyxie déclenche la première inspiration, et déploie les poumons. L'expansion et l'oxygénation des poumons dilatent la vascularisation pulmonaire, et met fin à l'hypertension pulmonaire.

La pression dans l'artère pulmonaire devenant inférieure à la pression aortique, le sang a tendance à passer dans les poumons plutôt que dans le ductus arteriosus. Ainsi le poumon nouvellement oxygéné, est désormais vascularisé en conséquence. Parallèlement, les fibres musculaires du canal artériel se contractent sous l'effet de la forte oxygénation du sang, opposant ainsi plus de résistance au passage de sang entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Dans la mesure où l'oxygénation du poumon fait chuter la pression dans la circulation pulmonaire, en dessous de la pression systémique, le courant de sang passant dans le canal artériel s'inverse, et va maintenant de l'aorte vers l'artère pulmonaire.

Au niveau de l'oreillette gauche, le sang oxygéné dans les poumons, arrive en quantité. La pression y augmente et devient supérieure à la pression dans l'oreillette droite. Le foramen ovale fonctionne comme une valve à sens unique. La valve se plaque contre le septum sous l'effet de l'augmentation de pression, et le foramen ovale se trouve provisoirement fermé.

3-Maturation postnatale de l'appareil cardio-vasculaire (35):

Dans les heures qui suivent, les vaisseaux ombilicaux s'oblitérent définitivement. Les artères ombilicales deviendront les ligaments latéraux de la vessie, qui s'étendent de la vessie à l'ombilic. La veine ombilicale deviendra le ligament rond du foie, reliant le foie à l'ombilic.

Entre 15 jours et 9 semaines, le foramen ovale, qui était seulement plaqué contre le septum, se ferme de façon définitive, laissant une trace sur le septum, la fosse ovale. Le ductus arteriosus s'oblitére également en quelques jours, il deviendra une bande fibreuse reliant l'aorte et le tronc pulmonaire, le ligament artériel.

Les jours qui suivent la naissance, la fermeture rapide mais incomplète des shunts, s'achève et se consolide. Si pendant la période de consolidation, une hypertension réapparaît dans la circulation pulmonaire, la circulation fœtale sera susceptible d'être rétablie. Certains travaux montrent que cette oblitération est sous la dépendance des prostaglandines, et pourrait être altérée par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

B/ Particularités de la physiologie cardio-vasculaire néonatale:

1- Particularités physiologiques :

Le **ductus arteriosus** se ferme progressivement, et donne donc lieu à un souffle physiologique chez le poulain (**Figure 3**). Ce souffle est audible plutôt à gauche, sur le poulain debout et couché, entre le 3^{ème} et 4ème espace intercostal, 2 à 3 cm sous l'articulation scapulo-humérale (43). Il s'agit le plus souvent d'un souffle systolo-diastolique rauque (44).

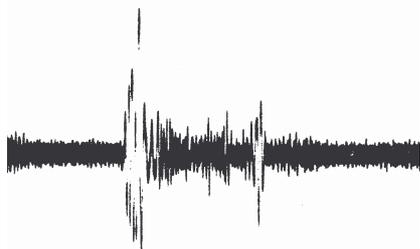


Figure 3 : Phonocardiogramme du souffle issu du canal artériel chez un poulain normal de 11 heures. La composante systolique du souffle se situe entre S1 et S2, la composante diastolique est avant S1 et après S2 sur cet enregistrement. Extrait de Rosedale, P.D.: Clinical studies on the newborn thoroughbred foal ; II Heart rate, auscultation and electrocardiogram. *British veterinary journal* **123** (12): 521-532; 1967

Pour 90 % des poulains, ce souffle est entendu entre 2 et 36 heures après la naissance (44). De façon plus générale, il apparaît quelques minutes après la naissance, devient absent à discret après 90 heures, et disparaît dans un temps variable entre 24 h et 4 jours. Son intensité varie plus en fonction des individus qu'en fonction du temps après la naissance. Ce souffle est un critère important d'appréciation de l'état de fermeture du ductus arteriosus. Sa persistance au-delà des délais normaux (c'est-à-dire au-delà de 5-6 jours), peut signer un retard à la fermeture dû à un état d'insuffisance respiratoire.

Le shunt dû à la fermeture progressive du ductus arteriosus entraîne une fuite de sang de 16 à 19 % (43) dans les 4 premiers jours chez des poulains normaux, à terme. Cette valeur semble sensiblement plus élevée chez le poulain prématuré.

Des arythmies surviennent très fréquemment chez le nouveau-né (48 cas sur 50 poulains), dans la période d'adaptation immédiatement après la naissance (56). Il est probable que ces arythmies soient liées à la fois à l'asphyxie transitoire, aux bouleversements hémodynamiques, et au fort tonus vagal du nouveau-né. Ces arythmies peuvent être combinées, et durent en moyenne 5 minutes. Elles sont généralement asymptomatiques, mais, une dépression peut être constatée si l'arythmie persiste. Des arythmies plus sévères seraient peut être associées à une mise-bas difficile. Quoi qu'il en soit, le retour à un rythme sinusal se fait de lui-même en moins de 15 minutes.

2- Efficacité cardiaque (51):

La fréquence cardiaque du poulain juste après la naissance est assez faible, 68 bpm en moyenne (**Tableau 3**). Dans la période de 5 minutes à 1 heure, le poulain fait beaucoup d'efforts pour se lever, téter, se réchauffer... Il présente alors une tachycardie dont l'intensité dépend des efforts réalisés (en moyenne 130 bpm). Puis le poulain revient à une fréquence de base stable 10 heures après la naissance. Ce rythme se situe en moyenne autour de 96 bpm, soit un peu au-dessus de la fréquence en post-partum immédiat. Dans les deux semaines qui suivent, la fréquence cardiaque augmente progressivement.

Age	Fréquence cardiaque	Pression aortique (mm Hg)	Pression artère pulmonaire (mm Hg)	Age	Fréquence cardiaque	Pression aortique (mm Hg)	Pression artère pulmonaire (mm Hg)
2h	83 ±10	95.7 ±11.9	40.3 ±4.7	3 jours	94 ±7	92.2 ±3.6	28.1 ±1.3
4h	84 ±2	85.0 ±2.9	41.0 ±2.8	4 jours	96 ±5	90.7 ±3.6	30.0 ±1.8
6h	84 ±2	91.3 ±2.4	36.3 ±2.7	5 jours	102 ±9	95.8 ±3.4	29.9 ±2.6
8h	81 ±3	90.6 ±1.6	32.4 ±2.4	6 jours	104 ±8	96.7 ±5.1	28.7 ±2.3
10h	80 ±1	87.5 ±1.4	30.3 ±2.6	8 jours	114 ±9	100.0±5.9	27.3 ±2.3
12h	89 ±4	87.7 ±1.9	38.6 ±4.6	10jours	108 ±10	101.3±4.4	27.3 ±2.3
16h	86 ±4	86.9 ±2.5	31.4 ±0.8	12jours	111 ±10	100.3±4.9	30.7 ±2.3
20h	84 ±4	84.1 ±4.4	26.0 ±2.5	14jours	95 ±5	100.3±3.2	27.4 ±3.0
1jour	88 ±3	84.4 ±3.7	30.5 ±2.3	Adulte		110-130	22-30
2 jours	95 ±6	91.4 ±4.5	27.8 ±2.3				

Tableau 3 : Caractéristiques hémodynamiques chez 10 poulains normaux. D'après Thomas, W.P., Madigan J.E., Backus K.Q. & Powell, W.E.: Systemic and cardiopulmonary haemodynamics in normal neonatal foals. *Journal of reproduction and fertility*, **Supplement 35**: 623-628; 1987

Le rythme cardiaque semble être chez d'autres espèces, corrélé aux valeurs de gaz sanguins pendant et juste après la mise-bas. Toute fréquence cardiaque anormale en post-partum immédiat doit faire l'objet d'une exploration approfondie.

La pression dans l'artère pulmonaire (Tableau 3) chute très rapidement à la naissance, et continue de décroître rapidement dans les 24 premières heures. Dans les deux semaines qui suivent, la diminution est plus discrète, car la pression partielle se situe généralement dans les valeurs usuelles de l'adulte. Les résistances vasculaires pulmonaires diminuent de la même façon.

La pression artérielle systémique subit une augmentation plus progressive (**Tableau 3**). Elle atteint 100 mm Hg à deux semaines, ce qui reste inférieur aux valeurs usuelles de l'adulte. La résistance artérielle systémique diminue également progressivement durant les deux premières semaines.

Le débit cardiaque semble augmenter plus vite que le poids corporel du poulain.

Partie 2

**Identification du poulain anormal et démarche
diagnostique recommandée**

I Identifier le poulain à risque :

A/ Particularités de la pathologie néonatale :

Les signes de maladie chez le poulain sont souvent vagues et difficiles à localiser, aussi il est important de bien connaître le comportement normal d'un poulain pour savoir détecter une anomalie.

Les modifications se font très rapidement chez le poulain, particulièrement vers l'aggravation d'un problème (39). Cela souligne l'importance d'une détection, d'un diagnostic et d'une prise en charge très rapide du poulain anormal. La moindre minute perdue peut entraîner une aggravation rapide, et peut être irrémédiable.

Beaucoup de poulains considérés comme à haut risque semblent se porter assez bien dans les premières 12-24 heures (28), ce qui entraîne un relâchement de l'attention. Mais c'est souvent après ce délai que les problèmes apparaissent, et prennent vite une ampleur inquiétante.

Toutes les affections néonatales ont une forte tendance à devenir multi organiques. Un poulain ne présente que rarement un seul problème. La présence d'un symptôme caractéristique d'un organe peut occulter la présence d'autres signes plus discrets, concernant d'autres appareils.

Si un seul appareil est concerné, la prévention de l'apparition des complications classiques qui lui sont associées, est un élément clé de la réussite thérapeutique.

B/ Conditions prédisposantes et augmentation du risque:

La réanimation du poulain est normalement mise en place lorsque l'on constate qu'il n'est plus en mesure d'assurer une ou plusieurs fonctions vitales.

Or la pathologie néonatale présente de nombreux pièges quant à l'expression clinique des symptômes. Pourtant, lorsqu'une défaillance se manifeste de façon claire, les dégâts peuvent être importants. A ce stade, le poulain requiert une réanimation « agressive », avec des moyens de réanimation lourds, dont l'issue reste relativement hasardeuse.

Ainsi, bien que les moyens techniques de réanimation se développent, l'objectif en réanimation néonatale équine, est avant tout de dépister les poulains à risques, de prévoir les symptômes qui peuvent apparaître, et de prévenir leurs complications.

La présence d'un ou plusieurs facteurs de risque, ne signifie pas que le poulain va avoir à coup sûr un problème (28). Mais la présence d'un ou plusieurs facteur de risque doit imposer une prise en charge préventive des poulains concernés afin de faire au plus tôt un diagnostic précis de son état.

II Démarche générale recommandée face à un poulain à haut risque :

A/ Identifier les risques auxquels est soumis le poulain (28):

Une anamnèse complète des conditions prénatales, de mise-bas et néonatale doit être réalisée. Un exemple de feuille de recueil de commémoratifs est présenté en **annexe 1**. On

aura ensuite simplement à déterminer, en fonction des facteurs de risques relevés dans l'anamnèse, les conséquences possibles. On peut ainsi cibler assez précisément, à quel type de problème peut se trouver confronté le poulain, en fonction de son histoire. La surveillance s'appliquera donc à quelques points clés. La plupart de ces facteurs de risques, et les conséquences associées sont présentés dans les **annexes 2 et 2 bis**.

B/ Contrôle du transfert d'immunité (37):

Il commence par le contrôle de la qualité du colostrum de la jument. Sa densité, mesurée à l'aide d'un réfractomètre, doit être supérieure à 1.060 pour être de bonne qualité. Il importe alors de s'assurer que le poulain tète dans les premières heures. Si trois heures après la naissance, le poulain n'a pas tété, il deviendra indispensable de le gaver au biberon, avec au moins un litre de bon colostrum.

Entre 18 et 24 heures post-partum, le taux d'IgG dans le sang du poulain pourra être contrôlé. Si le taux d'IgG, mesuré à l'aide d'un kit de dosage semi-quantitatif rapide, n'est pas suffisant (400mg/dL pour un poulain en bonne santé, mais 800mg/dL pour un poulain à risque est préférable) (17), certains auteurs recommandent, dans la mesure du possible, d'y remédier en transfusant du plasma.

Cette étape est capitale, car une immunité passive de bonne qualité est une condition indispensable à une prise en charge efficace d'un poulain à risque. Attention car ce n'est pas non plus une garantie absolue qu'il n'y a pas, ou n'aura pas d'infection, en particulier virale ou acquise in utero. Mais sans cette couverture immunitaire, les risques d'infection, et toutes les complications que cela va entraîner, sont considérablement majorés.

C/ Examen clinique complet du poulain :

1- Evaluation du degré d'asphyxie en post-partum immédiat: le système APGAR (28):

Le système de notation APGAR est adapté de la néonatalogie humaine. Il est valable entre 1 et 5 minutes. Il est intéressant de pouvoir le réaliser (**Tableau 4**).

Paramètres	0	1	2	Score
Rythme cardiaque et pouls	Indétectable	< 60 bpm	> 60bpm	
Respiration	Indétectable	Lente irrégulière	Régulière, 40-60 bpm	
Tonicité musculaire	Décubitus latéral, flasque	Décubitus latéral, faible tonicité	Se maintient en décubitus sternal	
Réflexe pituitaire	Aucune réaction	Grimace et essaie de se soustraire	Tousse ou éternue	
Total				

Tableau 4 : Notation apgar pour les poulains nouveau-nés, entre 1 et 5 minutes après la naissance. Issu de Koterba, A.M.: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15

Une minute après la naissance, ce test reflète le degré d'asphyxie que le poulain a subi pendant la mise-bas, et s'avère bien corrélé en particulier au pH du sang ombilical. C'est donc une mesure de la souffrance à laquelle le poulain a été soumis pendant la mise-bas.

A cinq minutes, il reflète plutôt une défaillance dans l'adaptation immédiate à la vie extra-utérine, et avertit des dangers de dommages neurologiques par asphyxie. Ce score constitue donc un moyen de savoir si une réanimation d'urgence est nécessaire. Plus le score est bas, plus les mesures de réanimation devront être « agressives ».

L'interprétation de la valeur obtenue se fait selon le barème suivant :

Entre 0 et 3: Asphyxie sévère

Entre 4 et 6: Asphyxie légère à moyenne

Entre 7 et 8: Poulain normal

2- Examen à distance :

Lorsque l'état du poulain le permet, il est important de laisser la mère et le poulain seuls sans intervention humaine permanente. La surveillance peut être discrète, mais dans la mesure où tout se passe bien, il faut les laisser faire connaissance, au moins dans les premières heures. Certains signes visibles à distance sont suffisants pour constituer des signes d'appel.

• Aspect général du poulain (31):

On peut tout d'abord se faire une idée de sa taille et de son poids, et comparer cette apparence à l'âge gestationnel estimé. On peut aussi détecter un poulain immature ou prématuré à certains critères : faiblesse générale, oreilles assez molles et un peu tombantes, le pelage est très soyeux, la laxité tendineuse est augmentée, le front est un peu bombé, et la taille est souvent réduite. La durée de gestation normale est en moyenne de 341 jours, avec un intervalle de 315 à 365 jours.



Figure 4 : Poulain prématuré faible au lendemain de la naissance. Issu de www.equi-net.co.uk/Priorywood/Dysmature.html

• Comportement, attitude du poulain :

Le comportement du poulain peu après la naissance, peut être assez variable selon sa vivacité. D'une manière générale, il doit percevoir son environnement, s'y intéresser, être réactif. Son principal centre d'intérêt doit être sa mère.

Certains événements doivent survenir dans un certain délai après la naissance (**Tableau 5**).

Evènement	Moyenne de temps
Réflexe de succion	20 minutes
Debout	1 heure
Tête	2 heures
Urine	Plus tôt chez les mâles ; entre 8 et 9 heures
Méconium	Dans les 24 heures
Réponse à la menace	Pas avant 2 semaines

Tableau 5 : Profil comportemental normal du poulain nouveau-né. D'après Koterba, A.M.: Physical examination. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 71-83

Un poulain se montrant très en retard par rapport à ces moyennes de temps doit être considéré comme un poulain anormal.

La détection est d'autant plus évidente pour les poulains qui restent au sol, incapables des efforts nécessaires pour se lever, ou encore pour un poulain convulsant dans le box. L'intervention dans ces situations doit être rapide et efficace.

- **Comportement, attitude de la mère :**

La mère doit très vite montrer de l'intérêt pour son poulain, le sentir, le lécher. Elle ne doit pas le rejeter ou l'ignorer. Elle doit permettre au poulain de téter. En cas de doute quant à l'efficacité de la tétée du poulain, il est possible d'inspecter les mamelles. Si elles sont très gonflées et pleines de lait, il faudra considérer que le poulain ne tète pas.

Une attention particulière devra être portée à la qualité du colostrum de la mère, afin de s'assurer que le poulain bénéficie d'une bonne immunité passive.

- **Aspects respiratoires (29):**

Il est cliniquement possible de percevoir des bruits respiratoires chez le poulain. Les bruits inspiratoires sont normalement associés à une obstruction partielle des voies respiratoires supérieures. Une sorte de grognement expiratoire « grunting » peut être perçu, et correspond à un rétrécissement actif du larynx au cours de l'expiration. Ce mécanisme permet au poulain de conserver un volume pulmonaire plus important en fin d'expiration. Ce phénomène peut donc se rencontrer lorsque le poulain présente des difficultés respiratoires liées à une atteinte de l'appareil respiratoire profond.

Il est également possible de se faire une idée de la fréquence respiratoire, et de la profondeur des inspirations associées. La fréquence respiratoire normale dans les 15 premières minutes est de 60 à 80, elle diminue ensuite entre 20 et 40. Une tachypnée devra toujours être replacée dans le contexte de la clinique, et de l'activité physique du poulain.

La mécanique de la respiration devra également être examinée. Sur un poulain debout, la respiration normale est régulière, avec une faible participation de la musculature abdominale. Pendant le sommeil paradoxal, les mouvements respiratoires peuvent physiologiquement devenir assez erratiques et irréguliers. Par contre il faut noter tout mouvement anormal : respiration paradoxale, tirage costal, participation importante de la musculature abdominale. Des apnées suivies de périodes de respiration régulière ou de tachypnée sont le signe d'un poulain en grande difficulté respiratoire, du fait d'une prématurité, ou d'une asphyxie périnatale.

3- Examen rapproché du poulain :

- **Appareil respiratoire :**

Les muqueuses doivent être observées afin de déterminer une éventuelle coloration anormale. Une couleur bleue indique une cyanose sévère du poulain, car ce symptôme est extrêmement tardif. La couleur des membranes ne doit pas être utilisée pour déterminer si le poulain est en insuffisance respiratoire, car lorsque la couleur bleue apparaît, la PaO₂ est aux environs de 35-40 mm Hg (29). Une coloration bleue des muqueuses devra donner lieu à un diagnostic différentiel entre insuffisance respiratoire et insuffisance cardiaque.

Les bruits respiratoires (49) sont très facilement audibles chez le poulain, et peuvent sembler anormalement forts, surtout si le poulain est en tachypnée. Mais l'auscultation respiratoire peut facilement être un piège chez le poulain. En effet, il n'existe aucune corrélation entre l'intensité des bruits entendus, et le degré d'atteinte pulmonaire. On peut donc rencontrer un poulain en détresse respiratoire sévère, qui n'a pas de bruits respiratoires anormaux. Des crépitements peuvent aussi bien être entendus sur un poulain présentant de l'atélectasie, que sur un poulain qui vient de se relever, et dont le poumon se remet normalement du collapsus réversible du poumon en contact avec le sol. On peut parfois entendre des bruits intestinaux en auscultant le thorax, en cas de hernie diaphragmatique. L'auscultation respiratoire s'avère donc assez trompeuse. Elle ne veut rien dire seule, mais il est bon de la confronter à d'autres sources d'informations cliniques et paracliniques.

• **Appareil cardio-vasculaire :**

L'examen des muqueuses est également réalisé dans le but de détecter une anomalie du fonctionnement cardiaque. On mesure également le temps de remplissage capillaire, qui peut être un peu plus élevé que la normale dans les premières heures. Il doit être de 1 à 2 secondes (30).

Les veines jugulaires sont observées, afin de détecter une éventuelle distension, qui est tout à fait anormale. La présence d'un pouls jugulaire est anormale chez le poulain (30). Par contre, la compression doit entraîner un gonflement des jugulaires dans les 5 secondes (45). Si ce temps de remplissage est beaucoup plus long, le poulain est probablement en hypotension, voir en état de choc.

On vérifiera également la concordance du choc précordial, avec le pouls artériel. Le pouls artériel doit être frappé, et peut facilement être senti au niveau de l'artère faciale, brachiale, ou métatarsienne. La prise du pouls est également l'occasion de prendre la fréquence cardiaque, et de la comparer aux valeurs usuelles, et au degré d'activité ou de stress du poulain. Le choc précordial pourra être associé à un thrill (7) si un souffle de grade élevé est présent.

L'auscultation cardiaque permettra de percevoir la présence d'un souffle anormal, à différencier du souffle dû au ductus arteriosus, présent jusqu'à environ 4 jours post-partum. Les bruits cardiaques sont généralement intenses du fait de la cage thoracique mince du poulain. Il est également possible de détecter des arythmies physiologiques dans la première heure de vie.

III Démarche à suivre en cas de problème détecté :

A/ Déterminer le statut infectieux du poulain :

La connaissance du statut infectieux d'un poulain est très importante. En effet, le nouveau-né reste très fragile face aux infections, particulièrement si le transfert d'immunité a été de mauvaise qualité.

De plus, une fois contracté, cet agent infectieux se développe et se dissémine très rapidement. Trois sites, les poumons, l'ombilic, et les articulations peuvent être tour à tour voie d'entrée, ou foyer de dissémination secondaire.

Quoi qu'il en soit, le sang est la voie de dissémination la plus fréquente. Si la neutralisation des agents infectieux n'y est pas efficace, le poulain développe facilement une septicémie.

Deux outils peuvent être utilisés pour déterminer le statut infectieux. Le sepsis score, (**Tableau 6**), mis au point par une équipe américaine (8), estime la probabilité d'avoir une infection, en se basant sur certains indicateurs physiologiques. Sa sensibilité est de 93%, sa spécificité de 88%. C'est en fait la mise en relation de données issues de l'examen clinique général, de l'anamnèse, et d'analyses de sang de première intention.

Collecte d'informations		4	3	2	1	0	Nombre de points
I Comptage des cellules sanguines	Nombre exact		<200/mm ³	2000-4000 ou >12000	8000-12000	Normal	
• Neutrophiles							
• Band cell			>200/mm ³	50-200		<50	
• Neutrophiles granuleux, vacuolisés, ou toxiques		Abondants	Modérés	Peu nombreux		Aucun	
• Fibrinogène (mg/dl)				>600	401-600	<400	
II Autres résultats de laboratoire							
• Glucose sanguin							
• IgG (mg/dl)		<200	200-400	401-800		>800	
III Examen clinique							
• Pétéchies ou injection de la sclère, sans rapport avec un problème oculaire			Marquées	Modérées	Légères	Aucunes	
• Fièvre							
• Hypotonie, coma dépression, convulsions				Marqué	Léger	Normal	
• Uvéite antérieure, diarrhée, détresse respiratoire, articulations gonflées			Oui			Non	
IV Anamnèse							
• Placentite, écoulements vulvaires avant la mise-bas, dystocie, poulinière ayant subi un long transport, malade, ou poulain induit ou gestation de plus de 365 jours			Oui			Non	
• Prématurité			<300 jours	300-310	311-330	>330	

Tableau 6 : Le « sepsis score » Extrait de Brewer, B.D. Identification and early management of the high-risk neonatal foal. In Robinson, N.E. Current therapy in equine medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 411-414

Un score supérieur à 11 a donc 93 % de chance de signifier qu'une infection existe. Cet outil peut être avec profit associé à une hémoculture qui apportera une certitude quant à l'infection, et une identification précise du germe permettant la mise en place d'une antibiothérapie ciblée.

L'hémoculture est très utile chez le poulain nouveau-né (29) chez qui la bactériémie et la septicémie sont monnaie courante. Son inconvénient reste bien sûr le temps nécessaire à l'obtention des résultats.

B/ Radiographie des poumons :

La radiographie pulmonaire est recommandée pour tout poulain anormal (8), du fait de l'importance et de la fréquence des affections respiratoires en néonatalogie équine. Elle est indispensable pour tout poulain suspect d'atteinte respiratoire. Ces radiographies ne posent pas de difficultés techniques, car un poulain nouveau-né, peut parfaitement être radiographié avec un appareil conventionnel portable, ou pour animaux de compagnie.

Il est actuellement difficile d'associer une image anormale à une étiologie précise (29). Cependant des études ont permis à certains auteurs de conclure à des images plus fréquemment associées à certains syndromes (34). Quoi qu'il en soit, la radiographie permet d'objectiver la présence de lésions, dont il faudra tenter de déterminer la nature précise à l'aide de plus amples examens (29).

Image radiographique	Etiologie possible
Infiltrat diffus	Atélectasie Pneumonie Syndrome de détresse respiratoire
Infiltrat nodulaire	Abcès pulmonaire (Rhodococcus equi par exemple)
Infiltrat interstitiel	Syndrome de détresse respiratoire Pneumonie broncho interstitielle
Distribution ventrale	Aspiration de méconium ou de lait
Distribution caudo-dorsale	Pneumonie acquise in utero

Tableau 7 : Types d'images radiographiques fréquemment associées à certaines causes. D'après Stoneham, S.J.: Respiratory distress in the neonatal foal. *Equine veterinary education* **10(5)**: 242-249; 1998

La radiographie pulmonaire constitue aussi un excellent moyen de suivi de l'évolution de la maladie, et permet en particulier d'éviter des rechutes après un arrêt trop précoce du traitement (29).

IV Démarche complémentaire en cas de problème cardio-respiratoire:

A/ Analyse des gaz sanguins :

1- Gaz sanguins artériels :

Le plus important et le plus fiable moyen de connaître précisément l'efficacité respiratoire, reste la mesure des gaz sanguins artériels. Son utilisation est un peu lourde, car il faut disposer d'un analyseur particulier, ou bien transporter rapidement les prélèvements dans un laboratoire d'analyses médicales humaines. Cependant, cet examen complémentaire reste un élément diagnostique de choix.

Le prélèvement de sang artériel ne nécessite pas de matériel particulier, mais quelques précautions. Les principaux facteurs extérieurs influençant l'interprétation des résultats (32) sont la technique de prélèvement, la technique de mesure, la position du poulain et son degré de contention, l'âge du poulain, et la concentration d'oxygène inspiré.

La position du poulain a une influence considérable sur les valeurs de gaz sanguins. Ainsi, un poulain en décubitus latéral voit très rapidement sa PaO₂ chuter de 10 à 15 mm Hg par rapport à la position debout ou le décubitus sternal. Cette considération devra être aussi

exploitée en clinique sur les poulains en insuffisance respiratoire : la position latérale est la plus défavorable dans ce cas.

Les normes de gaz sanguins varient de façon notoire selon l'âge du poulain (**Tableau 1**). Le clinicien considère qu'il existe une hypoxémie lorsque PaO₂ devient inférieure à 60 mm Hg. Le degré de maturité du poulain (âge gestationnel) fait également varier les valeurs attendues. De même, le pourcentage d'oxygène inspiré par le poulain fait énormément varier les PaO₂. La présence éventuelle d'une oxygénothérapie sera donc un facteur important à prendre en compte, dans l'interprétation des valeurs de gaz sanguins. La réponse en terme de PaO₂ suite à l'inspiration d'oxygène à 100 % est d'ailleurs un critère de détection d'un éventuel shunt pathologique.

2- Gaz sanguins veineux (32):

L'analyse des gaz sanguins veineux apporte moins d'informations sur l'efficacité respiratoire. Elle sera toutefois utilisable dans le cas où une ponction artérielle ne serait pas possible. Mais les résultats ne seront alors qu'un élément à confronter avec d'autres informations cliniques. Le prélèvement se fera de préférence à la veine jugulaire, qui ne subit pas d'effet local de variation de perfusion, due au froid par exemple.

Une hypoxie locale des tissus est présente si PvO₂ < 20 mm Hg au niveau de la veine jugulaire. Elle est généralement liée à une insuffisance cardiaque, et non à une insuffisance respiratoire.

Par ailleurs, on considère que si dans la veine jugulaire, PvCO₂ > 60 mm Hg, une hypercapnie artérielle est probablement présente. Mais si la valeur de PvO₂ < 20 mm Hg on ne peut présumer de la cause, entre hypoxémie et défaut de perfusion périphérique dû à une insuffisance cardiaque.

B/ Examens complémentaires réalisables :

De nombreux examens complémentaires sont réalisables en cas de problème localisé au niveau de l'appareil respiratoire ou cardio-vasculaire. Le choix sera fonction des signes cliniques et des résultats des examens préalablement réalisés.

1- Exploration de l'appareil respiratoire (29):

L'endoscopie peut être utilisée avec un bronchoscope de 7 mm de diamètre. Elle est généralement bien tolérée sans sédation. Les cas de bruits respiratoires anormaux, de régurgitation, d'écoulement nasal, ou de gonflement de la région de la tête ou du cou, peuvent être explorés de cette manière.

L'aspiration transtrachéale peut permettre dans certains cas, de mettre en évidence une infection des voies respiratoires. Pour cela on divise le prélèvement en deux contenants, pour réaliser une cytologie, et une bactériologie. Il sera également possible de réaliser une coloration de Gram. Compte tenu de la contamination possible du prélèvement par une population bactérienne non pathogène, une infection bactérienne ne sera mise en évidence que si la bactériologie conclut à une culture pure d'un type de bactérie.

Le prélèvement à la brosse est une variante moins invasive de l'examen précédent. On utilise une petite brosse protégée par une enveloppe rétractable qui la garde stérile jusqu'au site de prélèvement. Cette brosse est glissée après intubation naso-trachéale en

aveugle, ou à travers un endoscope. Il existe très peu de complications, et l'intubation nasale est généralement bien tolérée.

Le lavage broncho-alvéolaire permet un comptage cellulaire précis de l'arbre respiratoire profond. Le bronchoscope est poussé dans les ramifications d'un des lobes caudaux, jusqu'à ce qu'il oblitère une bronche. Puis 200mL de solution saline tamponnée sont injectés et immédiatement réaspirés.

La thoracocentèse est indiquée en cas de suspicion d'épanchement pleural ou de pneumothorax (5). La ponction devra être préparée stérilement, et réalisée avec un fin cathéter, dans une zone déclive en cas d'épanchement, et dorsalement en cas de pneumothorax. Cependant, il existe un moyen moins invasif de diagnostiquer ces affections.

L'échographie est en effet fort utile pour diagnostiquer pleurésie, pneumothorax, et hernie diaphragmatique (49).

2- Exploration de l'appareil cardio-vasculaire :

L'électrocardiogramme (ECG) peut être utilisé en cas de suspicion de problème cardiaque suite à l'auscultation cardiaque. De nombreux troubles du rythme sont présents chez le nouveau-né dans la période d'adaptation, qui sont sans conséquence sur l'hémodynamique et qui disparaissent très rapidement (55). L'ECG du poulain nouveau-né comporte quelques particularités, (arythmies transitoires, forme des complexes, **Tableau 8**) par rapport à celui de l'adulte, qu'il faut connaître pour savoir identifier.

Mesure	Valeurs usuelles
Intervalle P-P	0.44-0.76 secondes
Intervalle Q-T	0.28 à 0.36 secondes
Amplitude onde P	0.1 à 0.4 mV
Amplitude onde Q	0 à 1.15 mV
Amplitude onde R	0 à 1.4 mV
Vecteur QRS	-7 ° à +140 °

Tableau 8 : Tableau récapitulatif des paramètres électrocardiographiques normaux, chez le poulain de moins de 36 heures, en décubitus latéral. Vecteur QRS en déviation II et III, autres paramètres en déviation II. D'après Reef, V.B. : Cardiovascular disease in the equine neonate. *Veterinary clinics of north america : Equine practice*. **1 (1)**: 117129, 1985

L'échocardiographie est l'outil de choix pour la visualisation précise d'anomalies anatomiques du cœur (6). On l'utilise pour explorer un souffle cardiaque associé à des signes cliniques pouvant être attribués à une défaillance ou une malformation cardio-vasculaire.

C/ Orientation du poulain en fonction de ses besoins :

1- Niveau de la structure de réanimation :

Les moyens de réanimation, le niveau de surveillance et de soins peuvent considérablement varier selon les besoins du poulain. La réanimation du poulain nouveau-né peut se concevoir dès l'instant où l'on place un poulain sous lampe chauffante, et peut aller jusqu'à un poulain sous ventilation mécanique, nourri par voie parentérale.

Le classement ci-dessous distingue arbitrairement trois niveaux de soins aux poulains (24), en détaillant quels types de poulains ils peuvent prendre en charge, avec quel matériel minimal.

Le premier niveau apporte au poulain les soins et le soutien de base. Il est accessible pour tout vétérinaire praticien, car il n'implique pas d'investissements démesurés. Un haras bien équipé peut tout aussi bien disposer des mêmes moyens. Dans ce niveau, le vétérinaire sera capable de pratiquer une réanimation cardio-pulmonaire de base, de lancer une procédure diagnostique, et d'apporter un soutien de base au poulain, sur une courte période de temps. Il n'y aura cependant pas de surveillance continue du poulain, ni de fluidothérapie continue. Le poulain doit cliniquement être relativement autonome.

Le second niveau garantit une surveillance et un traitement continu 24 heures sur 24. Des dispositifs supplémentaires sont nécessaires pour la prise en charge de poulains mal en point, nécessitant des soins continus, et un environnement protégé. Une structure susceptible d'accueillir de tels animaux devra permettre d'apporter une oxygénothérapie et une fluidothérapie continues, ce qui implique un personnel entraîné et compétent.

Le niveau trois correspond à une unité de soins intensifs. Tous les moyens existant les plus perfectionnés sont utilisables. Le poulain est en particulier pris en charge par ventilateur. C'est un niveau « deux plus », avec beaucoup de personnel, de moyens et donc de matériel. C'est là que peuvent être pris en charge efficacement des poulains très délabrés, présentant une défaillance multi organique sévère.

2- Transport du poulain :

Si le poulain doit être transporté suite à la détection d'un problème, de son écurie à une clinique vétérinaire, ou entre deux cliniques différemment équipées, il est important de prendre quelques précautions pour le trajet. Le protocole recommandé par l'unité de soins intensifs de l'université de Floride est présenté dans le **Tableau 9**.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Faire boire du colostrum avant d'embarquer le poulain, et amener si possible 1 litre de colostrum.2. Amener si possible le placenta. Demander au vétérinaire référant des informations quant au travail, à la délivrance et à l'état de la mère autour du poulainage.3. Si le poulain est trop faible pour se tenir debout, vérifier la glycémie. Si la valeur est inférieure à 40mg/dL, administrer 500 à 1000 mL de glucose à 5 ou 10%. Poursuivre la perfusion pendant le trajet si possible.4. Prendre la température avant le transport. Si elle est inférieure à 37.8°C, prendre toutes les mesures nécessaires pour tenir le poulain au chaud durant le transport. Ne pas attendre pour amener la mère, elle peut suivre son poulain.5. Si le poulain est en détresse respiratoire, prévoir une bouteille d'oxygène pour permettre l'insufflation nasale pendant le trajet, au débit de 5 L par minute. |
|---|

Tableau 9 : Instructions de transport pour un poulain nouveau-né à haut risque, Université de Floride. D'après Koterba, A.M. : Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal : general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15

Partie 3

Réanimation cardio-respiratoire d'urgence du poulain nouveau-né

I Identification du poulain à réanimer :

A/ Aspects respiratoires :

1- Identifier le degré de dépression respiratoire :

Deux types de situations peuvent se présenter chez le poulain nouveau-né. Juste après la naissance, le poulain peut d'emblée se trouver en situation critique de détresse respiratoire, avec une respiration très anormale (détresse respiratoire sévère), voire en apnée complète. Cette situation nécessite la mise en place en urgence de moyens de réanimation appropriés.

La détresse respiratoire peut également se développer de manière plus ou moins différée par rapport à la naissance. Le poulain est incapable de maintenir une fonction respiratoire suffisante, mais sa vie n'est pas mise en danger dans les minutes à venir. Les mouvements respiratoires peuvent être normaux (crypto hypoxie) ou modifiés (détresse respiratoire modérée), mais des désordres métaboliques, hypoxémie, hypercapnie, désordres acido-basiques, sont toujours présents, et devront être pris en charge rapidement, mais sans précipitation.

2- Prise en charge et éléments diagnostiques :

En ce qui concerne l'appareil respiratoire, l'observation du mode respiratoire du poulain apporte généralement au clinicien des éléments suffisants pour prendre une décision thérapeutique. Cependant une analyse des gaz sanguins, parallèlement à la réanimation permet de connaître précisément l'étendue de l'hypoxie.

3- Le poulain en apnée : Apnée primaire et secondaire (27):

Dans tous les cas, et dans toutes les espèces, l'asphyxie se décompose en quatre temps, décrits dans le **Tableau 10**. Peu après l'apparition de l'asphyxie, le poulain présente des halètements rapides. Si aucune prise en charge n'est réalisée, les étapes s'enchaînent inéluctablement, et aboutissent à la mort, après une période d'apnée secondaire.

Mouvements respiratoires	Durée	Type d'apnée	Etat des centres nerveux respiratoires	Paramètres cardio-vasculaires
Halètements rapides	1 minute		Centres respiratoires réactifs	Normaux
Apnée	1 minute	Début de l'apnée primaire	Centres respiratoires réactifs	Fréquence cardiaque diminuée.
Respirations profondes spontanées	4-5 minutes puis elles s'affaiblissent et cessent après 8 minutes		Centres respiratoires réactifs	Fréquence cardiaque diminuée.
Apnée	Indéfinie	Début de l'apnée secondaire	Centres respiratoires insensibles à tout stimuli	Dégradation rapide, vers l'arrêt cardiaque

Tableau 10 : Etapes successives dans la progression de l'apnée. D'après Koterba, A.M., Drummond, W.H. & Kosch, P.: Intensive care of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* 1 (1): 3-34; 1985

Pendant toute la période d'apnée primaire, une prise en charge efficace rétablit rapidement une ventilation normale, et sans séquelles.

Mais si le poulain est pris en charge alors qu'il est en apnée secondaire, le seul moyen de le sauver sera de le ventiler sous pression positive, parfois pendant plusieurs jours, car les centres respiratoires ne seront provisoirement plus fonctionnels. Le poulain sera donc incapable de réguler sa ventilation selon ses besoins. Lorsqu'un poulain ne déclenche pas sa respiration correctement immédiatement après la naissance, il est donc important d'intervenir rapidement, car une apnée secondaire demande des moyens de réanimation beaucoup plus lourds qu'une apnée primaire.

B/ Aspects cardio-vasculaires :

Lorsque l'état respiratoire a été évalué visuellement, le clinicien doit se préoccuper de l'état cardio-vasculaire du poulain, dans la mesure où des troubles de l'oxygénation aboutissent irrémédiablement à des troubles cardiaques, voire à un arrêt cardiaque.

1- Identifier le poulain nécessitant une réanimation cardio-vasculaire :

Concernant l'appareil cardio-vasculaire, le clinicien doit en priorité déterminer la présence ou l'absence d'un pouls, ainsi que son intensité.

- S'il n'y a pas de pouls, on s'oriente directement vers le traitement de l'arrêt cardiaque. C'est une urgence absolue. A savoir que l'arrêt cardiaque est bien souvent la conséquence d'un arrêt respiratoire préalable...

- Si le pouls est présent mais faible, on est probablement face à un poulain hypotendu, l'urgence est variable selon l'intensité et l'origine de l'hypotension.

- Si le pouls est présent et normalement frappé, on cherchera une anomalie de rythme ou de fréquence, qu'on traitera sans urgence dans le calme, en surveillant en continu l'évolution pour détecter une éventuelle aggravation brutale.

2- Prise en charge et monitoring :

Chez un poulain en dépression plus ou moins profonde, si on suspecte ou connaît un problème cardio-vasculaire, un examen clinique cardio-vasculaire rapide pourra apporter des précisions importantes. Le pouls peut être faible, non concordant avec le choc précordial. Les bruits cardiaques peuvent être anormaux. Le temps de remplissage capillaire peut être ralenti, les muqueuses pâles ou au contraire congestionnées.

Il est important de placer rapidement un électrocardiogramme pour suivre en temps réel ce qui se passe au niveau électrique. Ce sera la base de la thérapie médicamenteuse.

Si l'on dispose de l'équipement nécessaire, il convient de déterminer au plus vite la pression artérielle, par un moyen de mesure indirect. Les valeurs de référence (**Tableau 11**) de la pression artérielle ont été mesurées avec un brassard de taille standard pour homme adulte, placé au niveau de l'avant bras du poulain (14). Un brassard trop lâche donnera des valeurs sous estimées, tandis qu'un brassard trop serré donnera des valeurs surestimées.

Age	Pression systolique	Pression diastolique	Pression moyenne
Poulains pur sang			
24 heures	144 ± 15	74 ± 9	95 ± 13
2 jours	149 ± 13	77 ± 11	100 ± 10
3 jours	155 ± 12	80 ± 11	101 ± 8.5
Poulains poney			
7 jours	104 ± 21	40 ± 14	61 ± 15
14 jours	100 ± 16	41 ± 7	61 ± 6
90 jours	111 ± 16	57 ± 19	75 ± 16

Tableau 11 : Valeurs de pression sanguine normales pour des poulains non anesthésiés. Mesures digitales effectuées avec un brassard. D'après Drummond, W.H. : Neonatal shock : Pathophysiology and management. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 106-123

Un cathéter et une perfusion seront mis en place dès que possible. Ils permettront de donner un accès veineux pour administrer des solutés et des médicaments au cours de la réanimation. Le soluté de première intention est le lactate de Ringer.

Toutes ces mesures diagnostiques seront réalisées en même temps que les premières mesures de réanimation seront mises en œuvre.

3- Le poulain en arrêt cardiaque (38):

Plusieurs signes cliniques sont associés à un arrêt cardiaque, même si le premier et le plus caractéristique est l'absence de pouls périphérique palpable. On observera aussi sur les poulains en arrêt cardiaque, une perte de conscience, ainsi qu'une apnée, ou des hoquets agoniques.

Catégorie	Détails
Hypoxie	<ul style="list-style-type: none"> •Pourcentage d'oxygène inspiré trop faible •Hypoventilation •Obstruction respiratoire •Insuffisance de distribution de l'O₂ (anémie ou IC) •Shunt ou défaut de répartition ventilation perfusion
Désordres électrolytiques	<ul style="list-style-type: none"> •Potassium •Magnésium •Calcium
Acidose métabolique ou respiratoire	<ul style="list-style-type: none"> •Hypoventilation •Mauvaise oxygénation tissulaire •Ventilateur mal réglé •Intubation oesophagienne ou extubation accidentelle •Pneumothorax
Hypovolémie	<ul style="list-style-type: none"> •Perte de sang ou de fluides •Vasodilatation exagérée
Débit cardiaque diminué	<ul style="list-style-type: none"> •Insuffisances cardiaques
Retour veineux diminué	<ul style="list-style-type: none"> •Tamponnade •Compression de la veine cave caudale •Ventilation à pression positive mal réglée
Réflexe vagal	
Hypothermie	<ul style="list-style-type: none"> •Surdosage ou idiosyncrasie
Maladie préexistante	<ul style="list-style-type: none"> •Choc septique
Electrocution	/

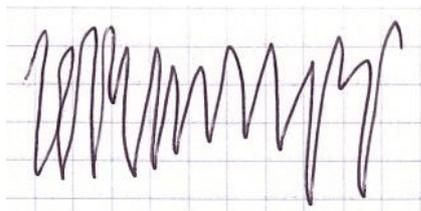
Tableau 12 : Causes d'arrêt cardiaque. D'après Webb, A.I.: Neonatal resuscitation. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 136-150

Cliniquement les muqueuses sont livides, le remplissage capillaire ne se fait pas. Les plaies éventuelles ne saignent plus. Les pupilles sont dilatées après 45 secondes d'arrêt cardiaque. On note une absence de bruits cardiaques à l'auscultation. L'ECG révèle les signes d'une grave défaillance électrique.

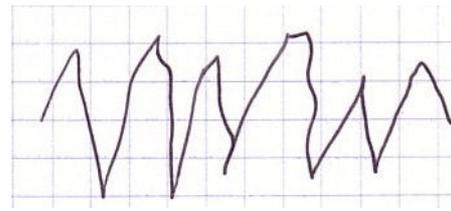
L'arrêt cardiaque peut résulter d'une grande diversité d'évènements (**Tableau 12**). L'électrocardiogramme peut également présenter des aspects différents. En effet, différents types d'activité électrique sont à l'origine d'un arrêt cardiaque, c'est-à-dire d'une asystolie.

La dissociation électromécanique peut être déroutante, car l'activité électrique et le tracé sont quasi normaux en tout début d'évolution, mais les contractions cardiaques sont absentes. L'asystolie entraîne rapidement une hypoxie cardiaque, et le tracé va évoluer vers une activité électrique modifiée par l'hypoxie.

La fibrillation ventriculaire donne un tracé qui a un aspect en dents de scie. L'activité électrique des fibres myocardiques est présente, mais incoordonnée. Aucune contraction cardiaque n'est par conséquent possible. On distingue la fibrillation ventriculaire large, et la fibrillation ventriculaire pointue (54), qui se différencient par la fréquence des dents de scie (**Figure 5**). Cette distinction sera importante en terme de pronostic et de traitement immédiat de l'arrêt cardiaque.



Fibrillation ventriculaire pointue



Fibrillation ventriculaire large

Figure 5 : Types de fibrillation ventriculaire

Le tracé peut également être totalement plat, traduisant l'absence d'activité électrique, à l'origine de l'absence d'activité mécanique du cœur. Cette situation est logiquement plus complexe que la précédente, car il faut rétablir l'activité électrique qui n'existe plus.

Suite à cette première évaluation cardio-respiratoire, on aura donc identifié en quelques instants, le poulain nécessitant une thérapie agressive de réanimation respiratoire seulement, ou cardio-respiratoire pour les cas plus graves.

C/ Protocole de réanimation cardio-pulmonaire:

Face à un poulain présentant un effondrement de ses constantes vitales, ou en arrêt respiratoire ou cardiaque, les réactions doivent être réflexes et immédiates. Le clinicien doit suivre un protocole strict et rapide, avec des personnes si possible aguerries (**annexe 4**).

Le matériel nécessaire doit être prêt à l'avance afin de ne pas perdre de temps à le chercher ou à le préparer. Les examens à visée diagnostique sont repoussés à plus tard, sauf s'ils ne font pas perdre de temps au cours de la réanimation. Quand les fonctions cardiaques et respiratoires seront stabilisées, il sera alors possible de rechercher la cause de cette défaillance vitale.

II Mesures initiales de réanimation :

Face à un poulain en défaillance cardio-vasculaire et / ou respiratoire, il ne faut pas perdre un temps précieux en tentatives préliminaires infructueuses. L'objectif est de rétablir rapidement une ventilation et une perfusion minimales, qu'elles soient spontanées ou provisoirement artificielles. Cette étape ne doit pas se prolonger plus d'une minute si aucune amélioration nette n'intervient.

A- Stimulation externe de la respiration :

La première chose à faire, si le poulain à une respiration irrégulière ou absente, est d'essayer de relancer une respiration spontanée par des stimulations sensorielles externes.

Certains stimuli périphériques sont capables de stimuler les centres respiratoires. On commence par frictionner vigoureusement le poulain sur toute la surface du corps. On stimule également la muqueuse respiratoire, et l'intérieur du conduit auditif (34). On peut également réaliser des flexions extensions des membres, ou tirer sur la langue.

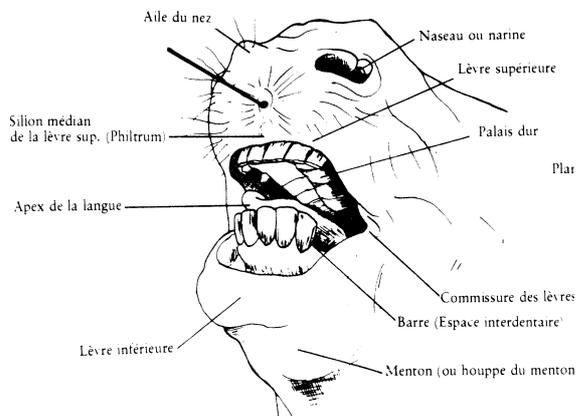


Figure 6 : Localisation du point d'acupuncture « Renzhong », extrait de Demontoy, A. & Mailhac, J.M.: Le point de réanimation par excellence, Renzhong. *Recueil de médecine vétérinaire* **156 (3)**: 241-244; 1980

Il est également décrit dans la littérature (12), un point d'acupuncture particulièrement indiqué lors de réanimation cardio-respiratoire. Il suffit de planter une aiguille dans la petite touffe de poils qui se situe au-dessus de la lèvre supérieure (**Figure 6**). Cette aiguille pourra être agitée pour augmenter l'effet recherché.

Ces manœuvres sont une première étape, qui doit être courte. Si après 30 secondes à une minute, aucune réponse n'a été obtenue, il faut passer à l'étape suivante sans perdre de temps.

B- Dégager les voies respiratoires :

Il faut ensuite s'assurer de la perméabilité des voies respiratoires, et éliminer les fluides et mucosités pouvant obstruer ou gêner la respiration. On pourra le faire confortablement avec un appareil d'aspiration raccordé à un petit tube. L'aspiration devra se faire avec précautions et de manière discontinue pour ne pas blesser la muqueuse respiratoire. Si l'on est moins équipé, on peut utiliser une seringue prolongée par un fin tube ou un long cathéter. Cette manœuvre doit également être rapide, car c'est dans la majorité des cas, un préalable à l'intubation endotrachéale.

Le drainage postural peut se faire si l'on dispose d'un plan légèrement incliné, en mettant la tête vers le bas (17). Il n'est cependant pas souhaitable de suspendre le poulain la tête en bas, car cela a un effet plus délétère que bénéfique sur la respiration.

C- Supplémenter en oxygène :

Pendant la période de stimulation et de dégagement des voies respiratoires, on peut mettre en place un système de supplémentation en oxygène, qui optimisera l'oxygénation du poulain. La reprise d'une respiration spontanée devra être accompagnée par une oxygénation continue.

1- Oxygène au masque :

Un masque adapté à une tête de poulain n'est pas forcément ce qu'il y a de plus facile à trouver. Il est important qu'il soit bien ajusté, et qu'il dispose d'un bon moyen de fixation. Ce masque sera raccordé à une source d'oxygène, dont le débit initial sera réglé aux alentours de 3 à 5 L/min.

2- Insufflation nasale :

En urgence, l'insufflation nasale se fera de préférence avec des canules, pincées à l'entrée des narines, car la mise en place doit être très rapide. L'insufflation nasale de 100% d'oxygène peut aussi se faire par un cathéter nasal (tube de silicone de dimensions adaptées au poulain), placé dans le nasopharynx, et spécialement conçu pour être atraumatique. Son utilisation est plutôt réservée à une oxygénothérapie à plus long terme. Le cathéter est passé par une narine, puis dans le méat nasal pour déboucher dans le pharynx. Il est ensuite fixé au niveau de la narine par des sutures cutanées.

Du fait de la profondeur d'insufflation, la fraction inspirée en oxygène sera inférieure avec des canules, par rapport au cathéter nasal. Cet inconvénient pourra être compensé par un débit d'oxygène plus important, de l'ordre de 10 L/min.

III Réanimation respiratoire :

Lorsque le clinicien se trouve dans une situation où le poulain n'a pas répondu favorablement aux mesures initiales de réanimation, une réanimation plus lourde devra être envisagée.

A/ Assurer la perméabilité des voies respiratoires :

Trois techniques sont possibles pour assurer la perméabilité des voies respiratoires. En première intention il convient de recourir à l'intubation nasotrachéale. Cette technique s'avère bien tolérée par les poulains conscients ou semi-conscients. Sur un poulain inconscient, on pourra placer une sonde orotrachéale, dont le diamètre sera plus important, et dont la mise en place peut s'avérer plus facile et plus rapide. La trachéotomie reste en équine une technique exceptionnelle.

1- Intubation nasotrachéale (53) :

Cette technique est dérivée de la médecine humaine, où elle est utilisée depuis 1920. Elle présente de nombreux avantages qui en font une technique de choix en néonatalogie équine.

a) Matériel nécessaire:

Pour un poulain jusqu'à un mois les sondes utilisées présentent un certain nombre de caractéristiques. (*Ex de tube utilisé: Silicone rubber Bivona surgical, Gary, IN*). Elles doivent être:

- Stériles, en rapport avec le plus grand risque d'infection chez le nouveau-né.
- Longues d'environ 50 à 55 cm, car le trajet est plus long que lors d'une intubation orale
- Les diamètres couramment utilisés sont de l'ordre de 7 à 10mm de diamètre interne.
- L'incurvation, idéalement, doit être moins marquée qu'un tube classique, pour permettre une bonne orientation du tube lors de la mise en place.
- Le matériau de revêtement doit être inerte, comme un revêtement de silicone, aussi lisse que possible.
- Les parois doivent être suffisamment épaisses pour ne pas se plier ou se collaber, mais assez fines pour ne pas réduire le diamètre interne, et ainsi augmenter la résistance au flux d'air.
- Le ballonnet de faible volume et haute pression cause moins de dégâts au passage, mais pour une intubation de longue durée, on préférera un ballonnet de grand volume et faible pression, pour diminuer le traumatisme infligé à la muqueuse trachéale.
- Une graduation extérieure permet de repérer la longueur introduite.

b) Technique:

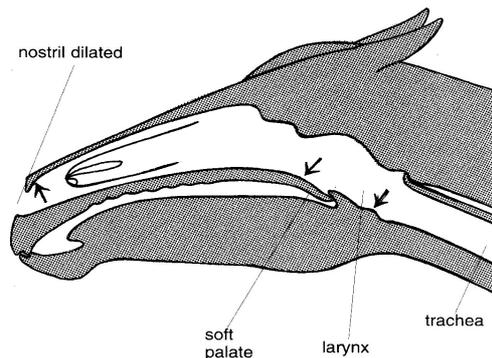
L'intubation peut être réalisée sur le poulain debout et conscient, ce qui constitue le grand avantage de cette technique. Toutefois, une trop grande nervosité peut nécessiter une sédation, ou la présence à proximité de la mère elle-même sédaturée. La manœuvre demande de la patience, de la douceur, et doit être stérile.

Un bon nettoyage de la narine est indispensable, avec un désinfectant bactéricide doux et sans odeur. Un manipulateur droitier est souvent plus à l'aise sur la narine droite du poulain. Les mains correctement lavées, le tube est tenu et glissé à l'aide de gazes stériles. Il est enduit de gel anesthésique stérile à son extrémité, en prenant garde de ne pas en obstruer la lumière. La narine et le méat nasal ventral doivent être préalablement enduits d'un gel anesthésique local.

La contention requiert deux personnes. Elle doit être ferme mais douce, sans agitation. Le tube est alors glissé délicatement par le méat nasal ventral jusque dans le nasopharynx (**Figure 7**).

Figure 7 : Mise en place de la sonde nasotrachéale sur un poulain couché. Extrait de Bernard, W.V.: Critical care in foals: Respiratory and cardiovascular support and fluid therapy. *Veterinary medicine* **88 (12)**: 1174-1185; 1993





Le passage du larynx est aléatoire en aveugle. On doit donc mettre la tête et le cou du poulain en extension maximale (**Figure 8**), et pousser doucement le tube. L'incurvation doit être dirigée vers la droite du poulain, car le larynx est légèrement sur la droite par rapport à l'œsophage.

Figure 8 : Illustration du passage trachéal facile lorsque la tête est en extension. Extrait de Gray, P.: Physiology of the respiratory tract. In Gray, P.. Respiratory disease. J.A. Allen & company limited. 1994 ; 16-23

Au passage du tube, on regarde le cou du côté gauche pour repérer un éventuel passage dans l'œsophage. De plus lors du gonflage du ballonnet, on voit facilement une boule à gauche si la sonde est dans l'œsophage. On confirmera le bon positionnement en sentant le souffle par le tube, et en voyant la condensation sur l'intérieur du tube à chaque expiration. La palpation du larynx peut également confirmer le positionnement. Lors d'intubation à long terme, une vérification radio peut être réalisée.

Le tube doit être poussé au maximum de manière à être sûr d'être bien engagé dans la trachée au-delà du larynx. On limite ainsi la longueur de tube dépassant de la narine, constituant une augmentation de l'espace mort. La sonde est alors suturée à la narine.

La procédure recommandée de gonflage du ballonnet est d'appliquer par la sonde un flux d'air en pression positive de 10 à 15 mm Hg, et de gonfler le ballonnet, jusqu'à ce qu'on n'entende plus le flux d'air fuyant par la bouche. Il est déconseillé d'envoyer un volume d'air donné, repéré auparavant, car on prend le risque de causer des lésions de la trachée.

Enfin, la technique en aveugle peut être optimisée par l'utilisation d'un guide rigide, donnant la bonne incurvation à la sonde. Un guidage par endoscopie est également possible; elle facilite alors la mise en place, et garantit un bon positionnement.

Deux étapes sont délicates:

Le méat nasal ventral: En cas de résistance, reculer faire une rotation du tube et repousser doucement pour trouver le bon angle. Si la difficulté persiste, essayer un tube de diamètre inférieur ou changer de narine.

Le larynx: En cas d'échec au passage du larynx, reculer de 5 cm, effectuer une rotation de 15 à 30° et réessayer. Si l'échec se répète, l'application via la lumière du tube de 3 mL de lidocaine à 2% résout généralement le problème.

c) Entretien du tube:

On peut repositionner la sonde si nécessaire en prenant garde de dégonfler le ballonnet avant toute manipulation. La sonde doit être changée tous les jours afin d'éviter une prolifération bactérienne.

d) Avantages et indications :

L'intubation nasotrachéale peut être utilisée pour garantir une perméabilité des voies aériennes lors d'anesthésie, de réanimation d'urgence ou de ventilation assistée. Elle est d'une grande utilité chez le poulain, car la sonde se place rapidement sur l'animal éveillé. Elle est de plus bien tolérée à long terme, et ne peut pas être endommagée aussi facilement qu'une sonde oro-trachéale. Cette technique est donc particulièrement utile lorsqu'un poulain nécessite une assistance respiratoire à moyen ou long terme.

En réanimation néonatale du poulain, lorsqu'on souhaite mettre en place une assistance respiratoire, ventilation assistée ou contrôlée, l'intubation nasotrachéale apparaît comme la technique de choix.

e) Inconvénients et complications:

Certains sont communs à l'intubation oro-trachéale : lésions pharyngées et trachéales, obstruction des voies aériennes, infection, défaut de balance sympathique/parasympathique. Une intubation à long terme et traumatique risque d'aboutir à une sténose trachéale cicatricielle. D'autres sont plus particuliers:

Les risques d'infection semblent plus importants lors d'intubation naso-trachéale.

Une épistaxis peut être provoquée par une manipulation trop brutale. On laissera alors la sonde telle quelle pour aider à la compression du site de l'hémorragie. On pourra aussi essayer d'aller placer le ballonnet sur le site, et de le gonfler pour comprimer.

Le diamètre des sondes utilisées étant plus petit, la résistance à l'écoulement de l'air est plus importante, et demande plus d'efforts respiratoires de la part du poulain lors de ventilation spontanée. Le problème est inexistant lors de ventilation assistée, qui est souvent la suite logique de l'intubation naso-trachéale chez le poulain en détresse respiratoire.

La tétée du poulain sera impossible, du fait de l'ouverture de l'épiglotte. Par conséquent, toute sonde nasotrachéale à demeure, chez un poulain traité pour détresse respiratoire, implique la mise en place d'une alimentation parentérale, ou mieux, d'une sonde naso-gastrique à demeure.

Un mauvais positionnement de la sonde, dans l'œsophage ou au niveau du carrefour pharyngé, peut entraîner du météorisme. L'air accumulé peut être retiré par aspiration au moyen d'une sonde naso-gastrique.

Une mauvaise fixation de la sonde peut mener à l'aspiration de la sonde dans la cavité nasale, amenant le praticien à devoir aller la récupérer par diverses ruses. Une technique possible consiste à glisser une sonde de plus fin diamètre dans la sonde perdue, et de gonfler le ballonnet pour ramener les deux sondes.

2- Intubation orotrachéale :

Les étapes de mises en place sont les mêmes. Les sondes sont un peu plus grosses: 9 à 12 mm de diamètre interne, elles peuvent être moins longues. Les mêmes précautions doivent être prises en ce qui concerne la stérilité de la mise en place. Le principal inconvénient de cette technique, qui la condamne pour l'usage en réanimation respiratoire de poulains

conscients, est qu'elle est rapidement mâchée... Elle reste cependant la plus courante et la plus simple pour une anesthésie.

3- Trachéotomie :

La trachéotomie sera l'exception en réanimation respiratoire équine (52). Il est bien préférable de placer une sonde endotrachéale. Cependant, si une obstruction des voies respiratoires supérieures empêche le passage de la sonde par le larynx, on devra se résoudre à réaliser une trachéotomie. La technique chez le poulain est semblable à celle chez l'adulte (33). On s'exposera à certaines complications, comme la sténose cicatricielle de la trachée, le cornage, ou l'entrée d'agents infectieux. Cette technique est fortement déconseillée pour de futurs chevaux de course (17).

B/ Ventilation :

1- Généralités :

Quel que soit le moyen de ventilation utilisé, un rythme de 15 à 25 mouvements respiratoires par minute est le rythme de départ recommandé par de nombreux auteurs (17). On arrêtera le temps inspiratoire lorsque l'expansion thoracique sera adéquate. Le temps expiratoire doit être deux à quatre fois plus long que l'inspiration. Le respect de ce rapport inspiration/expiration est essentiel, car la pression positive appliquée pendant l'inspiration diminue le retour veineux, donc l'efficacité cardio-vasculaire.

Il sera toujours préférable de ventiler le poulain avec un mélange gazeux enrichi en oxygène, mais mieux vaut ventiler avec de l'air ambiant que ne rien faire du tout. Si on est amenés à utiliser l'oxygène pendant plus d'une demie heure, il est souhaitable d'adapter un système d'humidification et de réchauffement des gaz inspirés. Même lorsque le poulain a des mouvements spontanés, quelques respirations profondes délivrées au ballon lui seront bénéfiques.

Lors d'apnée, le clinicien devra distinguer deux situations, celle d'apnée primaire et celle d'apnée secondaire. La plus difficile à traiter est l'apnée secondaire, elle nécessite une ventilation à pression positive plus ou moins longue. C'est pourquoi il est préférable que toute apnée soit traitée comme une apnée secondaire. Le doxapram est utilisable, mais déconseillé, car inactif sur une apnée secondaire, et entraîne l'aggravation de l'état d'hypoxie.

2- Bouche à naseaux (27) :

Si aucun matériel n'est à disposition, ou dans l'attente de pouvoir mettre en place un tube endotrachéal, il est possible de pratiquer l'insufflation des poumons du poulain avec son propre souffle, c'est le « bouche à naseaux ». Pour ce faire, il convient de boucher la narine dans laquelle on ne souffle pas, et de souffler dans l'autre, en surveillant l'expansion thoracique pour ne pas trop distendre les alvéoles. Cette manœuvre peut s'avérer modérément efficace, et il est préférable de mettre en place un tube dans lequel il est facile de souffler directement.

3- Ventilation au ballon :

Un moyen plus évolué de ventiler le poulain est un ballon de type Ambu-bag utilisé en médecine humaine. Le format pour homme adulte convient bien au poulain. Son volume doit être d'environ 1 litre, afin de délivrer environ 500mL par insufflation (17). On peut le

raccorder à une sonde, ou l'adapter à un masque. Cette méthode constitue la version manuelle de la ventilation à pression positive.

Deux types de ballon existent (11). Leur dénomination anglo-saxonne est « self-inflating bag » (**Figure 9**) et « gas-inflating bag » (**Figure 10**). Les premiers sont conçus pour se remplir avec de l'air ambiant, les seconds ne sont gonflés que par une source de gaz. Cependant, tous les deux peuvent délivrer de l'air enrichi en oxygène, et les « self-inflated bag » sont plus souples d'emploi. Il est donc plus facile et plus courant de disposer d'un ballon autonome « self inflated » muni d'une valve inspiratoire, empêchant l'enrichissement en CO₂ de l'air inhalé.

BTAQ



Figure 9 : Ambubag « self-inflated ». Le ballon est relié à une arrivée d'oxygène, permettant d'enrichir en oxygène l'air inspiré. Issu de <http://www.btaq.ca/boutique/commerce/Airway/RCR/rcr.html>

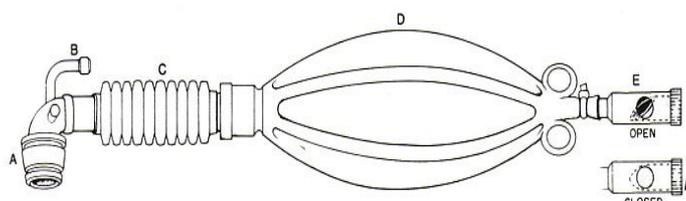


FIG. 13-8. Gas inflating system. (A) ET connector, (B) gas connection, (C) flex tube, (D) bag, (E) expiratory valve.

Figure 10 : Ballon « gas-inflated » nécessitant une source d'oxygène. Issu de Coons, T.J., Kosch, P.C. & Cudd, T.A.: Respiratory care. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 200-230

4- Valve de demande :

Si l'on est mieux équipé, et que le poulain initie des mouvements respiratoires spontanés, une valve de demande raccordée à la bouteille d'oxygène permettra d'oxygéner le poulain dans de bonnes conditions.



L'arrivée de gaz se fait par le tube blanc en haut (**Figure 11**), le raccordement à la sonde endotrachéale se fait par la partie blanche à gauche, et le mécanisme de déclenchement de l'inspiration est situé vers la droite. Différents embouts permettent de raccorder différentes tailles de sondes

Figure 11 : Valve de demande, ici raccordée à un masque souple. Issu de www.neann.com/demand_valve_options.htm.

5-Ventilateur mécanique :

Si l'on dispose d'un ventilateur mécanique durant la phase de réanimation, un mode de ventilation contrôlée permettra de libérer les mains d'une personne, et accomplira très bien son rôle. A l'issue de la réanimation d'urgence du poulain, il est possible que les examens réalisés révèlent la nécessité d'une ventilation mécanique au long cours. Le ventilateur

prendra alors le relais du ballon qui aura été utilisé en première intention. On entrera alors dans le cadre de soins intensifs respiratoires qui seront détaillés plus loin.

C/ Thérapie médicamenteuse :

1- Stimulants respiratoires (11):

Les stimulants respiratoires comme le doxapram peuvent apparaître comme un produit miracle, permettant de relancer la respiration. Or cela n'est pas toujours vrai. Tout d'abord, il faut que les centres respiratoires soient réceptifs. Chez un poulain en apnée secondaire, aucun résultat ne peut être attendu de ce médicament.

Dans le cas où l'apnée est primaire et que le résultat immédiat est positif, il est capital de ne pas considérer que le problème est réglé. L'usage de doxapram impose la mise en place d'une bonne oxygénation dans les minutes qui suivent. En effet, cette molécule augmente le travail cardiaque, et la consommation d'oxygène de l'organisme. Or si la ventilation rétablie n'est pas suffisante, le poulain va s'asphyxier à un rythme accéléré.

L'usage du doxapram doit donc être mûrement réfléchi, et ne pas être fait à la légère. En cas d'usage inapproprié, on risque d'obtenir plus d'effets défavorables que d'effets bénéfiques. Si on décide de l'utiliser, on administrera un bolus de 0.5 à 2.5 mg/kg par voie IV ou IM. On pourra également l'administrer en perfusion intraveineuse lente au rythme de 0.02 à 0.05 mg/kg/minute, jusqu'à obtenir l'effet désiré.

Si une ventilation mécanique peut être mise en place rapidement, il est préférable de maintenir la ventilation au ballon, puis de placer le poulain sous ventilation contrôlée à pression positive. Si la ventilation mécanique n'est pas possible, le clinicien pourra alors envisager l'usage du doxapram.

2- Dérivés xanthiques (11):

Les indications des dérivés xanthiques concernent la bronchodilatation et le renforcement de la contractilité du diaphragme. Elles seront développées dans la partie suivante.

Une fois la ventilation rétablie, et les constantes normalisées, le clinicien pourra débiter sa démarche diagnostique, afin de déterminer précisément quelle est la cause de cette défaillance, et par conséquent, les moyens à mettre en œuvre pour la suite des soins.

IV Réanimation cardio-vasculaire :

Cette étape doit être mise en place parallèlement à la réanimation respiratoire. Toute réanimation respiratoire doit impérativement être accompagnée des mesures de réanimation cardio-vasculaire adéquates. Il ne sert à rien d'oxygéner le sang par une ventilation adéquate, si celui-ci ne peut pas circuler dans l'organisme, et en particulier dans les organes nobles. Le cœur comme le cerveau, sont des organes prioritaires exigeants en oxygène. Permettre une meilleure oxygénation du myocarde défaillant est la première mesure à prendre au cours de la réanimation cardio-vasculaire.

A/ Médicaments utilisés en réanimation cardio-vasculaire :

Les substances utilisées en réanimation cardio-vasculaire sont des médicaments présentant généralement des effets puissants et délétères sur un système cardio-vasculaire sain. Il est important de bien connaître leurs effets, qu'ils soient recherchés ou pas.

On utilisera lors d'une réanimation cardio-vasculaire, trois classes de substances. Les stimulants cardiaques, les antiarythmiques, et les substances autres (**Diagramme 1**).

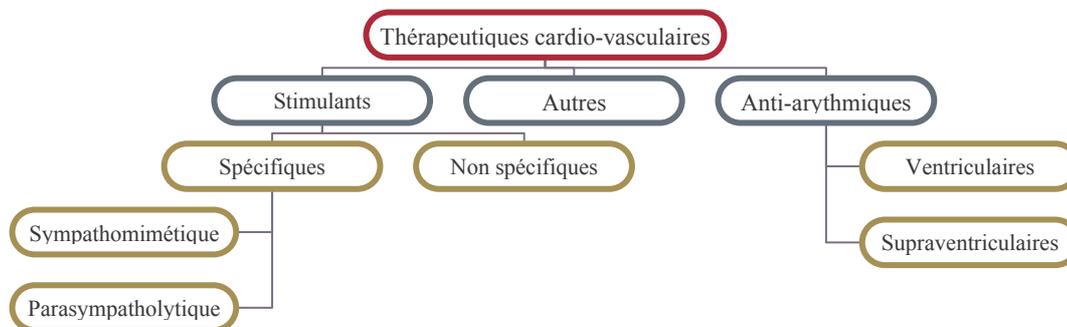


Diagramme 1 : Catégories de thérapeutiques cardio-vasculaires utilisables.

1- Stimulants cardiaques spécifiques (Tableau 14):

Les stimulants cardio-vasculaires spécifiques, c'est-à-dire amenés à se fixer sur des récepteurs spécifiques, sont de deux types. Comme on cherche à stimuler le cœur, on peut stimuler le système sympathique, ou bloquer le système parasympathique. On utilisera donc des sympathomimétiques, les catécholamines, et des parasympatholytiques.

a) Les sympathomimétiques : Cibles et effets des catécholamines (41):

Les catécholamines sont des amines vasoactives à action sympathomimétiques. Il peut s'agir de substances naturelles, ou de synthèse. Elles agissent sur des récepteurs adrénergiques, qui peuvent être de trois types : α , β_1 , et β_2 . Elles peuvent avoir une action directe sur les récepteurs, ou indirecte en entraînant la libération de noradrénaline. En réanimation cardio-vasculaire, les effets recherchés sont ceux créés par les récepteurs α et β_1 (**Tableau13**).

En règle générale, lorsqu'une catécholamine agit à la fois sur les récepteurs α et β_2 , on s'expose à un risque d'effet paradoxal. En effet, la molécule stimulant les deux types de récepteurs, on a une réaction mixte et équilibrée de vasodilatation et de vasoconstriction. Mais si les récepteurs α se trouvent bloqués par des phénothiazines par exemple, seuls les β_2 vont se trouver stimulés. Seule la vasodilatation se produira, entraînant une hypotension, ce qui est l'inverse de l'effet recherché lorsqu'on utilise de l'adrénaline.

Par ailleurs, il existe un point commun absolu et important à connaître pour toutes les catécholamines : Leur effet chronotrope positif les rend arythmogènes. Il faudra donc toujours surveiller l'ECG du poulain à qui l'on administrera une de ces substances. Le risque de voir apparaître une arythmie augmente particulièrement si le poulain est anesthésié à l'halothane. Les effets arythmogènes sont toutefois variables selon les molécules.

Types de récepteurs	Organe cible principal	Effet	Conséquence
α	Vascularisation de la peau, du rein, et du mésentère	Vasoconstriction	La résistance périphérique augmente
β_1	Coeur	Chronotrope et inotrope positif	La fréquence et le débit cardiaque augmentent
β_2	Vascularisation splanchnique et muscle squelettique	Vasodilatation	La résistance splanchnique et musculaire diminue, favorise une hypotension.

Tableau 13 : Récepteurs adrénergiques et effets correspondants. D'après Muir, W.W. & Bednarski, R.M.: Equine cardiopulmonary resuscitation-Part II. *Compendium on continuing education* 5 (5): S287-S295; 1983

b) Sympathomimétiques utilisables (41):

L'adrénaline (Effet α , β_1 , β_2), est le chef de file de cette famille. C'est un sympathomimétique direct, agissant surtout sur les récepteurs α , mais aussi sur les β_1 et les β_2 . Lorsque la dose est suffisamment forte, le débit cardiaque augmente (effet β_1), et la résistance périphérique également (effet α). Il en résulte que la pression augmente.

Les effets β_2 ne sont cliniquement sensibles qu'à faibles doses, ou lorsque les récepteurs α sont bloqués. Une forte hypotension domine alors sur tous les autres effets.

L'isoproterenol (Effet β_1 , β_2), est un sympathomimétique direct de synthèse, agissant seulement sur les récepteurs β_1 et β_2 . C'est un puissant stimulant cardiaque (effet β_1), mais il entraîne une baisse de résistance périphérique (effet β_2). A dose thérapeutique, l'augmentation du débit cardiaque compense la baisse de résistance périphérique, et la pression ne chute pas, voire augmente un peu. Par contre, si la dose est trop élevée, une tachycardie se développe (effet β_1), accompagnée d'une hypotension sévère (effet β_2).

L'éphédrine (Libère noradrénaline : effets α , β_1 – Effet propre : α , β_1 , β_2), est un sympathomimétique mixte de synthèse. L'éphédrine stimule la libération de noradrénaline qui agit sur les récepteurs α et β_1 (effet indirect). Elle possède également un effet direct sur les récepteurs α , β_1 et β_2 . Son action globale, est très proche de celle de l'adrénaline, à quelques détails près. L'effet chronotrope est moins fort que celui de l'adrénaline, les effets apparaissent plus lentement, et se prolongent plus longtemps, du fait de l'action partiellement indirecte.

La dopamine (Libère noradrénaline : effets α , β_1 – Effet propre : β_1), est un sympathomimétique mixte naturellement présent dans l'organisme. On l'utilise pour ses effets β_1 stimulant, il est donc chronotrope et inotrope positif. Mais la dopamine est également le précurseur immédiat de la noradrénaline, qui entraîne elle-même des effets sur les récepteurs α et β_1 .

La dopamine a une particularité par rapport à toutes les catécholamines. Elle peut se fixer sur des récepteurs dopaminergiques spécifiques de la vascularisation rénale et mésentérique. A un rythme de perfusion $< 3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, la dopamine entraîne une vasodilatation rénale et mésentérique, avec une baisse de pression artérielle. Si le rythme de perfusion dépasse les $3\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, ces effets ne se feront pas sentir, la dopamine provoquera une vasoconstriction périphérique, une élévation du débit cardiaque, et une augmentation de la pression. Son effet bénéfique sur la pression est quasi immédiat, et l'effet chronotrope est moins marqué que pour les autres catécholamines. Elle se révèle cependant aussi arythmogène que l'adrénaline.

La dobutamine (β_1) est un sympathomimétique de synthèse, agissant directement sur les récepteurs β_1 . Ses effets α sont minimes, et les résistances périphériques ne sont quasiment pas modifiées par la dobutamine. Cette substance a donc des effets cardiaques très spécifiques. Elle est fortement inotrope positive, mais beaucoup moins chronotrope positive que les autres catécholamines, et en particulier l'adrénaline. Son action résulte en une augmentation de la pression sanguine par augmentation du débit cardiaque.

c) Parasympholytiques (41):

L'atropine est un anticholinergique, qui empêche la fixation post-synaptique de l'acétylcholine, dont le rôle est de ralentir la fréquence cardiaque. L'atropine est donc utilisée pour augmenter une fréquence cardiaque trop faible. Elle est particulièrement efficace pour antagoniser les molécules ayant pour effet d'augmenter le tonus vagal. Mais son utilisation est dans ce cas délicate, car une trop forte antagonisation risque de provoquer une tachycardie tout aussi délétère. Mais l'atropine peut avoir un effet sur le système nerveux central, allant à l'encontre de son usage : il peut se produire une dépression et une bradycardie transitoire.

Le glycopyrrolate est un dérivé de l'atropine, qui ne peut pas passer la barrière hémato-méningée. Le glycopyrrolate n'a donc pas d'effet dépresseur central contrairement à l'atropine. De plus, le glycopyrrolate induit moins fréquemment des tachyarythmies que l'atropine.

Il est à noter que ces deux molécules influencent l'ensemble du système parasympathique. Par conséquent, elles diminueront le péristaltisme, et les sécrétions de toutes les muqueuses. Elles entraînent également une légère bronchodilatation.

2- Le calcium : Stimulant cardiaque non spécifique (54):

Le calcium est un stimulant cardiaque non spécifique. Ses effets ne sont pas dépendants d'une liaison ligand-récepteur spécifique, comme c'est le cas pour les catécholamines. Il a été montré que le calcium était un excellent inotrope positif. L'importance du calcium dans la contractilité de la cellule myocardique, a conduit à s'y intéresser en tant que thérapie d'urgence en réanimation cardio-vasculaire.

On pensait qu'étant un puissant inotrope positif, le calcium ne pouvait qu'être bénéfique lors d'une défaillance cardiaque. De plus, il a été évoqué que lors d'un arrêt cardiaque, une hypocalcémie pouvait survenir, entraînant une diminution de la contractilité cardiaque. Mais des recherches récentes mettent en doute son efficacité et son innocuité. L'hypocalcémie lors d'arrêt cardiaque n'a pas été prouvée, et un afflux brutal de calcium pourrait entraîner des lésions cellulaires importantes au niveau du cœur et du cerveau.

Finalement, le calcium semble plus ou moins écarté des protocoles de réanimation cardio-vasculaire, sauf dans les cas d'hyperkaliémie grave, ou d'hypocalcémie (suite à des convulsions par exemple). Comme la mesure rapide de la calcémie et de la kaliémie n'est pas toujours possible, certains protocoles recommandent encore l'usage du calcium en aveugle, en seconde intention après échec de l'adrénaline. On pourra alors utiliser le calcium sous forme de gluconate ou de chlorure (**Tableau 14**), sans garantie d'efficacité et d'innocuité.

3- Les antiarythmiques (Tableau 14) :

Les troubles du rythme sont liés à une activité électrique anormale du cœur. Les arythmies peuvent apparaître à la suite de troubles électrolytiques, de lésions myocardiques, ou d'un défaut d'oxygénation du myocarde.

Lors d'accès paroxystiques (il n'existe plus de cycles efficaces sur une période donnée), ou lorsqu'il survient plus de 30 cycles anormaux par minute, on doit traiter l'arythmie. Chaque cycle anormal survenant à la place d'un cycle efficace, entraîne une chute de la fréquence cardiaque efficace. Le débit cardiaque diminue, et peut rapidement conduire à une chute de la pression sanguine.

Plusieurs substances sont utilisables pour traiter les troubles du rythme chez le poulain. Durant l'administration d'antiarythmiques, un monitoring de la fonction cardiovasculaire est indispensable.

La lidocaine est indiquée pour toutes les arythmies ventriculaires (extrasystoles ventriculaires par exemple). On utilise de la lidocaine non adrénalinée, par voie IV (41). Des bolus de 0.5 à 1 mg/kg toutes les 5 minutes sont recommandés. Chez l'adulte, il ne faudra jamais dépasser 2 mg/kg sur une période de 15 minutes. Si ce rythme n'est pas respecté, on s'exposera à une neurotoxicité se traduisant par de l'ataxie, voire des convulsions. Pour une gestion plus fine et continue de l'arythmie, il est possible d'administrer la lidocaine en perfusion, au rythme de 40 à 60 µg/kg/minute.

La quinidine est utilisée pour les troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires. Elle est en particulier bien connue pour traiter la fibrillation auriculaire chez le cheval adulte. La quinidine entraîne une vasodilatation pouvant être à l'origine d'une hypotension assez sévère. Il sera donc important, durant l'administration de quinidine, d'augmenter le rythme de perfusion pour compenser la vasodilatation (41). Un suivi de la pression sanguine sera également très utile.

La dose de gluconate de quinidine utilisée chez le cheval par voie IV est de 0.5 à 1 mg/kg toutes les 10 à 15 minutes, sans dépasser les 4 à 5 mg/kg dans une journée (38)(41). La voie orale semble préférable ; on utilisera dans ce cas du sulfate de quinidine, à la dose de 10 mg/kg en dose de charge, puis 20 mg/kg répété toutes les deux heures jusqu'à conversion en un rythme sinusal, sans dépasser 100 mg/kg au total (38). On ne connaît pas les adaptations de doses nécessaires chez le poulain.

Le propranolol fait partie de la famille des β -bloquants. Il peut être utilisé en l'absence de pathologie cardiaque, sous surveillance cardio-vasculaire étroite (38). Les doses utilisables sont des bolus de 0.01 à 0.02 mg/kg, injectés lentement par voie intraveineuse, jusqu'à obtention de l'effet recherché. Cependant, si l'administration de propranolol provoque une défaillance cardio-vasculaire, on aura peu de chances de sauver la situation, car ces substances ont une durée de vie assez longue.

Les digitaliques peuvent être utilisés pour les troubles du rythme supraventriculaires (38), mais les doses n'étant pas connues pour le poulain, mieux vaut ne pas les administrer en première intention et sans une surveillance étroite.

4- Autres substances utilisables en réanimation cardio-vasculaire (Tableau 14) :

Certaines substances semblent être utilisées en tant qu'adjuvants lors de réanimation cardio-vasculaire. Bien que n'agissant pas directement sur le cœur ou la vascularisation, elles apportent une correction, ou une prévention à certains problèmes pouvant survenir lors d'arrêt cardiaque.

Substance	Dose	Indications principales	Effets secondaires principaux
Stimulants cardio-vasculaires			
Adrénaline	En bolus de 0.01-0.02 mg/kg IV ou intranasal, ou intracardiaque	Arrêt cardiaque Fibrillation ventriculaire	Tachycardie Arythmies
Isoproterenol	En perfusion, de 0.05 à 0.1 µg/kg/min	Bradycardie sans réponse à l'atropine ou glycopyrrolate	Hypotension sévère Tachycardie Arythmies
Dopamine	En perfusion 2-10 µg/kg/heure	Hypotension sans troubles de la fréquence ou du rythme	Arythmies Hypertension
Dobutamine	En perfusion 2-20 µg/kg/heure	Hypotension sans troubles de la fréquence ou du rythme	Arythmies Hypertension
Ephédrine	En bolus de 0.01-0.02 mg/kg IV toutes les 10 minutes	Hypotension sans troubles de la fréquence ou du rythme	Arythmies
Chlorure de Calcium	En bolus de 0.3 mEq/ kg IV	Hypocalcémie Hyperkaliémie sévère	Dommages cellulaires cardiaques et cérébraux
Atropine	En bolus de 0.01 à 0.03 mg/kg IV	Bradycardie	Tachycardie Arythmies
Glycopyrrolate	En bolus de 0.005mg/kg IV	Bradycardie	Tachycardie Arythmies
Antiarythmiques			
Propranolol	0.01-0.02 mg/kg IV	Arythmies supraventriculaires	Collapsus
Digitaline	0.03-0.06 mg/kg dose de charge VO 0.02-0.035 mg/kg par 24 h VO	Arythmies supraventriculaires	Arythmies
Quinidine ADULTE	1 mg/kg IV toutes les 10 minutes, sans dépasser 4.0 mg in toto	Arythmies supraventriculaires ou ventriculaires	Hypotension Tachycardie
Lidocaïne	En bolus de 0.025-0.05 mL/kg IV toutes les 5 minutes	Arythmies ventriculaires	Convulsions Ataxie
Autres			
Bicarbonate de sodium	En perfusion 0.5 mEq/kg/10/kg ou 2mEq/kg IV	Acidose métabolique	Attention à l'hyper correction
Succinate de prednisolone	En bolus 1-2 mg/kg	Choc Ischémie	/
DMSO		Ischémie reperfusion	/

Tableau 14 : Tableau récapitulatif des posologies et indications des substances à action cardio-vasculaire. D'après Muir, W.W. & Bednarski, R.M.: Equine cardiopulmonary resuscitation-Part II. *Compendium on continuing education* 5 (5): S287-S295; 1983 et appendix 1. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990:781-789

Le bicarbonate de sodium est utilisable lors d'arrêt cardio-respiratoire. Il permet de corriger une acidose qui se met automatiquement en place lorsque toute respiration et toute circulation ont disparu. Or plus l'acidose sera importante et plus la restauration de la

respiration et de la circulation sera difficile. Cependant, l'acidose respiratoire est presque toujours corrigeable par une ventilation et une perfusion adéquates (27), et l'administration de bicarbonate est associée à de nombreux effets secondaires (hyperosmolarité, accidents vasculaires cérébraux...). Mais si après une ventilation correcte, aucune amélioration n'est constatée, on pourra utiliser en aveugle le bicarbonate à la dose de 2mEq/kg IV. Dans tous les cas, il est impératif de ventiler correctement le poulain afin qu'il puisse éliminer le CO₂ produit par le bicarbonate, sans quoi on provoquera une alcalose. On arrête dès que possible tout ajout de bicarbonate pour ne pas entraîner une alcalose iatrogène.

Les glucocorticoïdes sont également utilisés lors d'arrêt cardiaque, pour prévenir les dommages cellulaires, liés à l'état d'hypoxie de l'organisme (41). Ils ont ici un rôle de protecteur cellulaire en particulier au niveau du cerveau. Ils seront également efficaces pour le traitement du choc, qui peut être une cause d'arrêt cardiaque.

Le **DMSO** (DiMéthylSulfOxyde) peut également être envisagé dans un second temps comme protecteur cellulaire contre les dommages liés à l'hypoxie et à la reperfusion. Ce n'est cependant pas jusqu'à présent une substance indiquée dans les protocoles de réanimation, quoique certains auteurs l'utilisent.

5- Réanimation liquidienne (54):

Une fluidothérapie a pour objectif de rétablir ou maintenir une perfusion correcte des tissus, lorsque le volume circulant est trop faible. La première chose à faire pour soutenir une fonction cardio-vasculaire défaillante est donc de s'assurer que le volume circulant est adéquat. Si l'on estime que ce n'est pas le cas, il faudra rapidement perfuser le poulain pour rétablir le volume circulant. En première intention, le fluide le plus adapté dans la quasi-totalité des cas est le Lactate de Ringer.

Dans un second temps, une fois l'urgence absolue passée, on devra contrôler la glycémie, et administrer un soluté supplémenté en dextrose à 10% si nécessaire. Cependant, il importe d'éviter une hyperglycémie iatrogène. Les conséquences pourraient en être un œdème cérébral, ou une hypoglycémie de rebond. L'administration de bolus de solution glucosée concentrée est donc déconseillée, et la surveillance de la glycémie par des bandelettes doit être régulière.

Si une hémorragie importante existe, ou si le poulain se trouve en anémie, il pourra être nécessaire de transfuser le poulain. Les solutés colloïdaux peuvent permettre une expansion du lit vasculaire plus efficace qu'avec les solutés cristalloïdes. Leur usage est envisageable chez le poulain, malgré leur coût. On peut aussi envisager l'usage de plasma.

B/ Soins d'urgence de réanimation cardio-vasculaire :

Tous les protocoles pour chaque situation sont décrits dans l'**annexe 4**. Pour chaque situation, différentes thérapies sont proposées, et classées dans l'ordre de la première à la dernière intention. Nous ne développerons que les détails pratiques n'ayant pas été évoqués précédemment, sans revenir sur le mode d'action des médicaments.

1- Traitement de l'arrêt cardiaque :

a) Massage cardiaque et monitoring cardio-vasculaire (54) :

Pour effectuer un massage cardiaque sur un poulain, il doit être en décubitus latéral. On se place à genoux, derrière son garrot. Il est souhaitable de placer un sac de sable ou quelque chose de ferme sous le thorax côté sol, pour que la compression soit efficace. Les deux mains sont placées croisées sur le thorax dans la région des 5^{ème} et 6^{ème} côtes.

On doit exercer une force d'environ 35 kg pour faire un bon massage cardiaque. Une compression progressive et prolongée, sera plus efficace que si elle est intense et brève. En effet, on mesure l'efficacité du massage à la pression moyenne obtenue dans les vaisseaux. La compression doit être maintenue environ sur une durée d'un quart du cycle cardiaque. On peut alors parvenir à délivrer 30% du débit cérébral normal, alors que 15 % sont suffisant à éviter les dommages irréversibles du système nerveux central.

La compression devra autant que possible être rythmique. Il n'est pas souhaitable de l'interrompre, même pour une très courte période. Un rythme de 60 à 70 compressions par minute est recommandé.

Il est évident qu'un tel rythme est difficile à tenir longtemps. Il est donc important d'utiliser la position et le poids de son corps pour ne pas se fatiguer trop vite. Les coudes doivent être bloqués en extension, les épaules au-dessus du thorax du poulain. Si les 35 kg de pression sont nécessaires, il ne faut pas non plus les dépasser, car on risque alors se trouver confrontés à des complications. On peut avoir des régurgitations, mais surtout des fractures de côtes. Ces dernières pourront être à l'origine de pneumothorax, ou de lacération des organes internes (en particulier le foie).

Une fois que le massage cardiaque est commencé, il faut mettre en place, si possible des moyens de diagnostic plus précis du trouble cardiaque. C'est pourquoi on branchera au plus vite un ECG.

Pendant toute la durée du massage cardiaque, il est important d'en surveiller l'efficacité et en particulier de rechercher la réapparition d'une activité cardiaque. On regarde donc si la pupille se resserre, si d'autres réflexes oculaires réapparaissent, si il existe une tonicité musculaire. On recherche évidemment à palper un pouls périphérique. On devra différencier un pouls artificiel dû au massage cardiaque, et un pouls spontané, existant en dehors de toute compression cardiaque.

On surveillera parallèlement l'activité cardiaque par l'auscultation, et l'ECG si possible. On prendra garde au bon fonctionnement de ce dernier, et à la qualité des contacts. On gagnera beaucoup d'information en disposant d'un ECG. En effet, un ECG permet de visualiser l'activité électrique du cœur à l'origine de l'asystolie, et de réaliser un choix thérapeutique adapté.

b) Thérapie médicamenteuse recommandée pour l'asystolie :

L'adrénaline administrée en IV, en intranasal ou en intracardiaque, pourra être bénéfique dans tous les cas d'arrêt cardiaque, car elle est capable d'initier un rythme cardiaque (54). Lors de tracé plat, on pourra espérer le retour à une activité électrique sinusale, ou au moins à une fibrillation ventriculaire suite à l'administration d'adrénaline. Si l'on a affaire à une fibrillation ventriculaire pointue, l'adrénaline pourra permettre de

convertir le tracé en une fibrillation large, plus facile à défibriller. Pendant l'administration de substances par voie intraveineuse, il est important de maintenir le massage cardiaque, sinon le médicament ne circulera pas, et n'atteindra pas son but.

La défibrillation peut survenir suite à l'administration d'adrénaline. Si ce n'est pas le cas, il est recommandé de choquer le poulain. L'idéal est alors d'être en mesure d'utiliser un défibrillateur électrique (54). Nous avons vu que la défibrillation était plus facile lors de fibrillation large. On devra disposer de palettes les plus grandes possibles, pour avoir un bon contact avec la cage thoracique. Certains gels ou lingette permettent un meilleur contact.

Les palettes devront être placées de chaque côté de la cage thoracique, pour que le courant traverse la masse cardiaque. L'énergie du choc électrique est de 1-2 Watt/sec/kg de poids vif. Lorsque le choc est délivré, aucune personne ne doit être en contact avec le poulain, sous peine de se retrouver avec un assistant en train de fibriller. Le temps dévolu au choc, pendant lequel toute manœuvre de réanimation est arrêtée, ne doit pas dépasser 5 secondes.

Les complications qui peuvent apparaître sont des brûlures, et des dommages cardiaques supplémentaires. L'asystolie peut persister malgré tous les moyens électriques et médicamenteux.

On pourra essayer, si l'on ne dispose pas de défibrillateur, de frapper fortement le thorax au niveau du cœur, avec le poing. Le choc mécanique peut parfois entraîner la conversion électrique cardiaque.

Le bicarbonate de sodium peut être perfusé lentement dès la mise en évidence d'un arrêt cardio-respiratoire, mais il faut pouvoir assurer une excellente ventilation au poulain. Il ne faut pas l'administrer en même temps qu'un soluté contenant du calcium, sous peine de neutraliser son activité.

Le calcium : On pourra utiliser le calcium sous forme de gluconate ou de chlorure, après échec de l'adrénaline.

2- Traitement de l'hypotension (41):

L'hypotension peut être liée à différents facteurs. Si elle est due à une baisse de volume circulant, la base de la thérapie se situera au niveau du remplissage vasculaire. Si la cause de l'hypotension est plutôt due à une défaillance cardiaque, on s'attachera à administrer un inotrope positif, qui augmentera les performances cardiaques.

a) Hypotension avec rythme et fréquence normale :

Ce cas de figure est généralement rencontré au cours d'une anesthésie, et survient suite à une dépression cardiaque importante. Le meilleur traitement consistera à arrêter ou alléger l'anesthésie. Si ce n'est pas possible, on cherchera à stimuler le cœur, de manière à rétablir un débit cardiaque normal. La dobutamine sera la mieux adaptée, puisque spécifiquement inotrope positive. On pourra sinon utiliser la dopamine, moins spécifique, mais considérée comme toute aussi efficace pour majorer la pression sanguine. Des arythmies seront susceptibles de se produire au-delà de 5 µg/kg/minute, mais seront facilement contrôlées en réduisant le rythme de perfusion. L'éphédrine n'est pas indiquée dans cette situation clinique, sauf s'il existe une vasodilatation associée.

b) Hypotension avec bradycardie :

Généralement une bradycardie cause une hypotension, notamment chez le poulain. La fréquence cardiaque diminuant (à volume d'éjection systolique constant), le débit cardiaque chute. A résistance périphérique égale, la pression baisse. Dans ce cas il convient d'augmenter le rythme cardiaque pour rétablir le débit cardiaque, et donc la pression. On utilisera donc en première intention l'atropine ou le glycopyrrolate. La dobutamine sera envisagée en seconde intention, car ses propriétés chronotropes sont bien moins prononcées que ses propriétés inotropes.

L'isoproterenol est un excellent chronotrope positif, mais ses effets secondaires parfois sévères et dramatiques, n'encouragent guère le clinicien à l'utiliser. Son effet pourrait pourtant être excellent, si la vasodilatation entraînée était compensée par une perfusion rapide. L'adrénaline, bien que fortement chronotrope positive, n'est pas souhaitable, car très arythmogène.

c) Hypotension avec tachycardie :

La tachycardie est une réponse réflexe, visant à compenser une tendance à l'hypotension. Le cœur tente ainsi d'augmenter le débit cardiaque, pour compenser une perte de fluides circulants, ou une baisse de la résistance périphérique. Au plan thérapeutique, la première chose à faire est de perfuser abondamment le poulain, pour rétablir un volume circulant adapté. On pourra ensuite utiliser la dobutamine ou la dopamine. La dobutamine sera toutefois préférable, du fait de sa faible action sur la résistance périphérique.

d) Hypotension avec troubles du rythme :

Cette situation se rapproche de celle d'une hypotension associée à une bradycardie. Des troubles électriques perturbent les cycles cardiaques efficaces. Le nombre de systoles efficaces diminue donc, et le débit cardiaque s'en trouve diminué. La clé du traitement est ici de mettre un terme aux troubles du rythme. On emploiera la lidocaïne pour les troubles du rythme ventriculaires. Pour les troubles du rythme supraventriculaires, on utilisera le plus souvent la quinidine sous surveillance rapprochée. Si ces traitements ne suffisent pas à rétablir rapidement une pression correcte, la dobutamine, la dopamine ou de l'éphédrine, (citées ici par ordre de préférence) pourront constituer une thérapeutique adjuvante. La dobutamine est là aussi préférable, car elle cible son action sur le cœur, et ne modifie quasiment pas les résistances périphériques. Attention toutefois aux doses administrées, ces molécules sont toutes arythmogènes.

3- Troubles du rythme ou de la fréquence cardiaque sans hypotension :

a) Bradycardie :

On pourra soupçonner un fort tonus vagal, ou toute autre cause de bradycardie. L'atropine ou le glycopyrrolate seront utilisés en première intention. La dobutamine peut être utilisée ensuite, en cas d'échec de l'atropine, mais elle est assez peu chronotrope.

b) Tachycardie :

S'il n'y a pas d'hypotension, le clinicien devra rechercher l'origine de la tachycardie parmi les nombreuses causes extracardiaques (douleur, hyperthermie, hypoxie, désordres électrolytiques).

Si aucun facteur extracardiaque n'est identifié précisément, on pourra supposer qu'une vasodilatation ou une perte de fluides modérée a pu entraîner une hypotension passagère. On perfusera alors le poulain pour rétablir une volémie plus adéquate. Une hypoxie même légère pouvant causer une tachycardie, une oxygénothérapie par insufflation nasale pourra être bénéfique, en l'absence de possibilité de dosage immédiat des gaz sanguins.

c) Troubles du rythme (38):

S'ils prennent trop d'importance par rapport aux cycles cardiaques normaux, il faudra les corriger selon l'étage d'où ils proviennent. On prendra les mêmes précautions de suivi que dans les cas précédents d'arythmie.

Les arythmies supraventriculaires sévères pourront être traitées par la quinidine, le propranolol, ou la digitaline.

Les arythmies ventriculaires seront traitées selon la préférence du clinicien, avec la lidocaïne, ou la quinidine.

Un remplissage vasculaire devra toujours être associé à ces anti-arythmiques qui présentent tous des effets notables de type hypotension par vasodilatation.

Partie 4

**Mesures de réanimation du poulain en
insuffisance respiratoire:**

I Mesures hygiéniques (27) :

A/ Nursing :

Quel que soit le problème d'un poulain en réanimation, il ne suffit pas de s'occuper de l'appareil défaillant, mais du poulain dans son ensemble. Le « nursing », ou soins infirmiers tient un rôle capital dans la réussite thérapeutique (**Figure 12**). Le poulain doit, tout au long de la période de réanimation, être maintenu dans un environnement propre, chaud, et calme. Il doit être surveillé vingt quatre heures sur vingt quatre, et doit être correctement alimenté, conformément aux besoins que requière son état de santé.



Figure 12 : Poulain installé sur un lit de soins intensifs. Issu de www.horsequest.com/journal/educate/hrjune01.htm

B/ Positionnement :

La position du poulain en détresse respiratoire est capitale. En effet, le décubitus latéral a un effet défavorable sur les échanges gazeux pulmonaires. La PaO₂ chute d'environ 10 à 15 mm Hg lors du décubitus latéral, par rapport au décubitus sternal, ou à la position debout. La première mesure à adopter face à un poulain en détresse respiratoire est de le maintenir en décubitus sternal, s'il n'est pas en mesure de se maintenir debout.

Les voies respiratoires doivent également être dégagées au maximum. Si des mucosités envahissent les voies respiratoires, il sera nécessaire de les aspirer régulièrement, tout en prenant garde de ne pas blesser la muqueuse respiratoire.

Afin d'élargir les voies respiratoires supérieures, en particulier le pharynx, la tête du poulain devra être étendue autant que possible. Le praticien devra également veiller à l'absence de compression sur les voies respiratoires lors de l'utilisation de ballots de paille, de coussins ou de bandes placées autour du cou.

C/ Coupage :

Il s'agit d'une manœuvre de "kinésithérapie respiratoire", visant à décoller les sécrétions pulmonaires pour favoriser leur élimination, et ainsi dégager les voies respiratoires. Pour la réaliser, le poulain doit être en décubitus sternal, ou debout. On doit claquer, les mains à plat, et simultanément, des deux cotés de la cage thoracique du poulain. Le claquement doit être sec, mais pas brutal, car la cage thoracique du poulain, est fragile. Ce geste déclenche souvent une toux, qui permet l'évacuation des sécrétions préalablement décollées. Cette manœuvre est généralement bien tolérée par le poulain, et doit être effectuée plusieurs fois par jour pour être efficace. On évite ainsi l'accumulation de sécrétions dans le bas appareil respiratoire, qui gêne les échanges gazeux, et sont le lit d'infections respiratoires secondaires.

II Oxygénothérapie : indications et précautions :

A/ Syndromes fonctionnels responsables de détresse respiratoire durable (29) :

1- Définition :

L'insuffisance respiratoire se traduit toujours par une hypoxie, c'est-à-dire une diminution de la quantité d'oxygène distribuée aux tissus. Il existe cinq explications fonctionnelles à l'hypoxie.

Le shunt droite gauche du sang : C'est le passage d'une quantité plus ou moins importante de sang carbonaté dans la circulation systémique, où le sang est oxygéné. Le sang distribué aux tissus est donc moins oxygéné qu'il ne devrait l'être. Ce shunt peut être intracardiaque, dû à une malformation cardiaque ou la persistance de la circulation fœtale, ou bien extracardiaque, au niveau des poumons. Ce shunt pulmonaire correspond à une zone pulmonaire où le sang circule, mais où les échanges ne se font pas. Cette cause d'insuffisance respiratoire est assez fréquente.

Inadéquation ventilation perfusion : Certaines zones pulmonaires sont plus ou moins ventilées et plus ou moins vascularisées, à cause de certains phénomènes locaux d'obstruction des alvéoles, d'inflammation, ou de vasoconstriction. Or les zones les mieux ventilées se retrouvent peu vascularisées, et les mieux vascularisées sont les moins bien ventilées. Les échanges se font mais sont de mauvaise qualité. Cette cause d'insuffisance respiratoire est également assez fréquente, notamment lors de décubitus prolongé.

Hypoventilation alvéolaire : Le poumon n'arrive pas à ventiler correctement ses poumons, parce qu'il est trop faible pour respirer, qu'il existe une obstruction des voies respiratoires supérieures, ou encore parce qu'il présente des centres respiratoires insensibles à l'hypoxie. Ce cas de figure peut se rencontrer assez fréquemment.

Altération de la diffusion des gaz à travers les alvéoles : La diffusion des gaz ne peut pas se faire correctement à travers les alvéoles, il y a un obstacle à la diffusion (liquide, épaississement...). Cette situation est moins courante.

Pourcentage d'oxygène inspiré trop faible : Cela ne se rencontre que lors d'un mauvais réglage d'un appareil de respiration artificielle, d'une bouteille d'oxygène vide par exemple.

2- Caractéristiques et clés diagnostiques :

A chacune de ces causes fonctionnelles d'hypoxie, se rapportent des critères particuliers rapportés dans le **Tableau 15** : variations de PaCO₂, du pH, de la différence de pression partielle en oxygène entre l'alvéole et le sang artériel, et de la réponse à une inspiration de 100 % d'oxygène. Ainsi avec les quatre critères facilement mesurables PaO₂, PaCO₂, pH, et réponse à 100% d'oxygène, il est possible d'identifier le type de problème fonctionnel qui touche les poumons, et de définir le traitement adéquat.

Problème fonctionnel	PaO2	PaCO2	pH	P(A-a)O2	Réponse à 100 % d'O2	Situations cliniques
Inadéquation ventilation/perfusion	↓	Normal ou ↓ selon le degré d'hypoxie	Normal ou ↓ selon l'hypoxie tissulaire	↑	Bonne	<ul style="list-style-type: none"> •Pneumonie •Aspiration •Maladie des membranes hyalines
Shunt droite-gauche	↓	Normal ou ↓ selon le degré d'hypoxie	Normal ou ↓ selon l'hypoxie tissulaire	↑	Mauvaise	<ul style="list-style-type: none"> •Atélectasie •Persistance de circulation fœtale •Malformation cardiaque congénitale
Hypoventilation alvéolaire	↓	Augmentée	Diminuée sauf si compensation métabolique complète	Normal	Excellente	<ul style="list-style-type: none"> •Dépression du SNC •Obstruction des voies aériennes supérieures •Fatigue
Altération de la diffusion	↓	Normal ou ↓ selon le degré d'hypoxie	Normal ou ↓ selon l'hypoxie tissulaire	↑	Bonne	<ul style="list-style-type: none"> •Commun dans toutes les affections du parenchyme
Faible pourcentage d'oxygène inspiré	↓	Normal ou ↓ selon le degré d'hypoxie	Normal ou ↓ selon l'hypoxie tissulaire	Normal	Excellente	<ul style="list-style-type: none"> •Iatrogène

Tableau 15: Caractéristiques biologiques des différentes causes d'hypoxie. D'après Koterba, A.M.: Disorders of the neonatal foal. In Beech, J.. Equine respiratory disorders. Philadelphia London: Lea & Febige, 1991: 403-429

B/ Dans quels cas recourir à l'oxygène :

L'oxygène est utilisé chez le sujet en insuffisance respiratoire, soumis à une hypoxémie, voire une hypoxie plus ou moins importante. Parmi tous les poulains nécessitant une aide respiratoire, tous ne seront pas présentés au même stade de détresse respiratoire. Le **Tableau 16** présente une classification en trois niveaux de gravité, avec les valeurs auxquelles il faut intervenir.

Les cas d'urgence, comme les poulains cyanosés, en dyspnée sévère ou en arrêt respiratoire doivent immédiatement être ventilés et oxygénés au maximum, sans aucun délai.

Pour les cas d'insuffisance respiratoire plus modérée, dont la clinique n'est pas alarmante, on doit réaliser une mesure de la PaO2. L'oxygénothérapie est indiquée lorsqu'une hypoxémie est objectivée, soit pour une PaO2 inférieure à 60 mm Hg.

	Crypto hypoxie	Hypoxie clinique	Défaillance respiratoire
Signes cliniques	Aucun signe clinique décelable	Fréquence respiratoire augmentée Efforts respiratoires augmentés Respiration anormale	Fréquence respiratoire augmentée Efforts respiratoires augmentés Respiration anormale
PaO ₂ (mm Hg)	Hypoxémie < 60	Hypoxie sévère < 45	Hypoxie sévère < 45
PaCO ₂ (mm Hg)	Normocapnie 40-50	Normocapnie ou hypocapnie 20-50	Hypercapnie > 50
Stratégie thérapeutique	Insufflation nasale d'O ₂ , et/ou monitoring de PaO ₂ et de l'apparition de signes de difficultés respiratoires	Insufflation nasale d'O ₂ et monitoring de PaO ₂	Ventilation assistée et monitoring de PaO ₂

Tableau 16 : Catégories d'insuffisance respiratoire. Extrait de Kosch, P.C., Koterba, A.M., Webb, A.I. & Hillidge, C.J.: Methods of respiratory support in the newborn foal. *Proceedings of the 29th annual convention of the american association of equine practitioners*; 193-203; 1983

C/ Précautions quant à l'usage de l'oxygène :

1- Toxicité de l'oxygène (40):

Si le traitement de l'insuffisance respiratoire par l'augmentation de FiO₂, donne souvent une nette amélioration clinique, il ne faut pas oublier que l'organisme n'est pas adapté à supporter longtemps une trop forte quantité d'oxygène.

L'oxygène est en effet un puissant oxydant, disponible seulement à 20 % dans l'air atmosphérique. A ce pourcentage d'oxygène inspiré, les molécules d'oxygène sont à 95 % totalement réduites au cours du métabolisme, mais environ 5 % vont subir une réduction incomplète menant à la formation de radicaux libres. Ces radicaux libres sont de puissants oxydants, potentiellement responsables de lésions oxydatives cellulaires, en l'absence de mécanismes cellulaires protecteurs.

Quand la quantité d'oxygène transportée par le sang (PaO₂) augmente, suite à l'inspiration de 100 % d'oxygène, les antioxydants de l'organisme sont vite dépassés, et des lésions oxydatives se produisent dans l'ensemble des cellules.

Le poumon est un organe particulièrement sensible à cette toxicité. Les lésions oxydatives y sont particulièrement importantes. L'endothélium se trouve rapidement endommagé, laissant s'accumuler du plasma, puis des cellules sanguines dans l'interstitium alvéolaire. Des médiateurs de l'inflammation sont alors libérés, et entraînent une auto aggravation des lésions, conduisant à la destruction des structures alvéolaires. Par ailleurs, le surfactant de nature lipidique est également oxydé et inactivé. Le poumon est alors atelectasié et oedémateux, sa fonction est diminuée, et fait augmenter les besoins en oxygène inspiré.

Il est donc important de retenir que l'oxygène est une excellente thérapie de l'insuffisance respiratoire. Mais pour un usage à long terme (plus de 12 heures), il importe de monitorer en continu la PaO₂ artérielle, afin d'administrer le minimum d'oxygène nécessaire au maintien d'une oxygénation adéquate des tissus. Lorsque PaO₂ devient supérieure à 90-100 mm Hg, on risque de créer ou d'aggraver des lésions pulmonaires.

2- Humidification et réchauffement de l'oxygène (42):

L'administration prolongée de gaz froid et sec entraîne progressivement un dessèchement de l'épithélium respiratoire, et une destruction des cils et des glandes muqueuses. Finalement, on assistera à une chute du volume résiduel, à une perte de chaleur, et à un épaississement du mucus, pouvant aboutir à une obstruction partielle du tube endotrachéal et des voies respiratoires. Au-delà de 30 minutes à une heure, il conviendra de mettre en place un procédé d'humidification et de réchauffement de l'air inspiré. Deux procédés existent.

L'humidificateur d'air chaud (Figure 13) est un dispositif qui chauffe l'air aux alentours de 29 à 33°C, et l'humidifie à une saturation de 95 à 100%. Quand l'air est expiré, l'eau se condense sur le tube, et il faut ajouter un dispositif de récupération pour cette eau. Le dispositif de collection de l'eau devra être vidé régulièrement, mais cela est souvent une source de fuite d'air dans le circuit, du fait des manipulations fréquentes. Le réservoir d'eau est aussi un excellent milieu de culture pour les bactéries colonisant le circuit. Il est par ailleurs parfois difficile de régler la température de l'air.



Figure 13 : Exemple de chambre d'humidification, le HC150 issu de <http://www.homelifecare.com/accessories.htm#top>

Le filtre HME (Heat Moisture Exchange) (Figure 14) supplante pour beaucoup l'humidificateur d'air chaud. Sa fonction est de capturer la chaleur et l'humidité de l'air expiré, et de la rendre immédiatement à l'air ensuite inspiré. Ces filtres ont aussi l'avantage de retenir 99.999% des bactéries qui peuvent y passer. Il n'y a ainsi quasiment pas de condensation dans le circuit, et le tube n'est presque jamais envahi de sécrétions, même après 24 heures. Le filtre HME est simple d'utilisation, et peu onéreux. Il est souvent jugé excellent en néonatalogie équine, pour un débit de 10 L/min ou moins. Au-delà de 20L/min, pour des poulains plus âgés, ils ne suffisent souvent pas à humidifier le mélange gazeux. Pour les poulains souffrant de syndromes d'aspiration, ou ayant une grande quantité de sécrétions dans les voies respiratoires, ce filtre ne devra pas être utilisé, car du mucus viendrait boucher le filtre.



Figure 14 : Exemple de filtre HME issu de <http://domino.pall.com>

C/ Surveillance du poulain sous oxygénothérapie:



En raison de la toxicité possible de l'oxygène, et des conséquences graves qu'elle peut avoir, il est important de surveiller très régulièrement l'état clinique du poulain, à la recherche d'une amélioration éventuelle, et de réaliser des mesures de gaz sanguins artériels. L'objectif à atteindre au cours d'une oxygénothérapie, est de maintenir une PaO₂ comprise entre 90 et 100 mm Hg. Il incombe ensuite au clinicien de choisir le moyen le plus adapté de dispenser l'oxygène, et le débit d'oxygène juste nécessaire.

Figure 15 : Collecte de sang sur un poulain hospitalisé. Extrait de www.vmeth.ucdavis.edu/vmeth/foalteam.

L'outil de surveillance le plus fiable est la mesure des gaz sanguins artériels (**Figure 14**) (42). Si les difficultés sont trop importantes, ou si l'on souhaite se montrer moins invasif, on peut utiliser, ponctuellement ou à demeure, un appareil de mesure transcutanée de la tension en oxygène.

D/ Réponse à l'oxygène (48) :

Après administration de 100% d'oxygène, il suffit de deux minutes pour observer la qualité de la réponse. C'est en effet après deux minutes que la PaO₂ atteint son pic. Il faut également garder à l'esprit que le poulain augmente d'autant plus sa PaO₂ sous 100 % d'oxygène qu'il est plus âgé. Pour ce qui est du mode d'administration, il apparaît qu'il n'existe pas de différence d'efficacité entre l'administration au masque, ou par un cathéter nasal, pour un débit de 10 L par minute.

Dans les cinq causes fonctionnelles de détresse respiratoire évoquées, toutes répondent rapidement à la supplémentation en oxygène, sauf le shunt droite/gauche. Une mauvaise réponse à l'administration d'un fort débit d'oxygène est donc un élément indicateur d'un shunt intrapulmonaire ou intracardiaque, ou d'un problème de transport ou d'utilisation de l'oxygène.

Lorsque la cause de l'hypoxie est un problème de transport ou de distribution de l'oxygène aux tissus (shunt, anémie...), il ne faut pas s'attendre à ce que l'oxygène offre une grande amélioration de la clinique du poulain. L'oxygénothérapie ne pourra que stabiliser l'état du patient, dans l'attente d'une thérapeutique plus spécifique de soutien cardiovasculaire, ou de transfusion selon les cas.

III Oxygénothérapie simple : supplémentation en oxygène :

A/ Oxygénothérapie au masque :

Le masque est le dispositif minimal dont il faut disposer pour les situations d'urgence, mais son usage ne doit être envisagé qu'à titre provisoire. L'ajustement du masque au museau du poulain compte pour beaucoup dans l'efficacité de cette technique.

Type de masque	FiO ₂ possible	Débit
Simple	35 à 60 % avec de grosses variations	10-15 L/min
A valve inspiratoire	Presque 100 %	Ventilation minute
A entraînement d'air	40%	/

Tableau 17 : Performances possibles des différents types de masque. D'après Hubbell, J.A.E. : Oxygen supplementation and ventilatory assist devices. In Hubbell, J.A.E. & Muir, W.W.. Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. Saint Louis : Mosby year book, Inc, 1991 : 401-418

Selon le matériel dont on dispose (**Tableau 17**), il est possible d'adapter au masque un ballon, qui permettra de faire respirer de l'air ambiant. On pourra également y adapter une petite bouteille d'oxygène équipée d'un détendeur, et d'un humidificateur pour un usage plus prolongé. En fonction de l'état initial du poulain, et de la réponse à ce moyen de ventilation, il conviendra de passer plus ou moins rapidement à un dispositif plus adéquat.

Bien que d'un usage apparemment simple et peu coûteux, le masque ne trouve que peu d'applications en médecine équine. En effet, la perméabilité des voies respiratoires supérieures n'est jamais garantie. L'adaptation du masque au nez du poulain est souvent imparfaite. Il doit être maintenu par une personne, sans quoi le poulain s'en débarrassera

rapidement. Par ailleurs, un masque mal adapté crée un espace mort important, défavorable au poulain. Enfin le pourcentage d'oxygène inspiré peut varier de manière importante. Il est impossible de contrôler exactement la quantité d'oxygène inspirée par le poulain.

B/ Insufflation nasale ou nasopharyngienne :

Cette technique reste la méthode la plus simple et la moins traumatisante pour le poulain. L'insufflation nasopharyngienne d'oxygène se fait par un cathéter nasal (**Figure 16**). La technique est donc la même au début, que pour une intubation nasotrachéale. Mais on arrête le tube au niveau du nasopharynx. L'avantage du cathéter est d'être placé plus profondément dans les voies respiratoires, et donc d'augmenter plus efficacement la FiO₂.



Figure 16 : Insufflation nasale continue d'oxygène, à l'aide d'un cathéter nasal suturé au naseau relié à un tube acheminant l'oxygène. Extrait de Bernard, W.V.: Critical care in foals: Respiratory and cardiovascular support and fluid therapy. *Veterinary medicine* **88** (12): 1174-1185; 1993

La fraction d'oxygène inspirée par le poulain sera augmentée, sans atteindre 100%, car le poulain inspire un mélange d'air ambiant et d'oxygène pur. Les débits d'oxygène généralement utilisés varient entre 3 et 10 litres par minute. Ils sont adaptés à la réponse clinique et à la valeur de PaO₂ mesurée régulièrement.

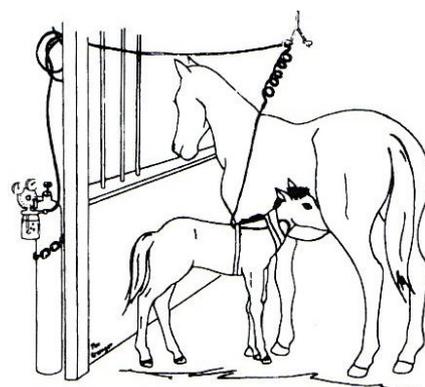
Cette technique de supplémentation en oxygène est généralement adaptée aux cas de défaut de répartition ventilation/perfusion modérés, et aux atteintes diffuses du poumon (16). Les cas plus sévères répondront mal à l'insufflation nasale.

C/ Cathéter trachéal : (19)

Lorsqu'un poulain placé sous insufflation nasale ne parvient pas à atteindre des valeurs de gaz sanguins correctes au bout d'une heure environ, il est alors indiqué d'utiliser ce système d'insufflation d'air. Le matériel utilisé est adapté d'un cathéter transtrachéal humain, allongé pour s'adapter à la longueur du cou du poulain (41cm, 8.5 French). Après une anesthésie locale avec 2 mL de lidocaïne à mi-hauteur de l'encolure, la peau est incisée, et la lame passée entre deux anneaux trachéaux. Le cathéter est alors mis en place à l'aide d'un guide, de façon à ce que son extrémité arrive au niveau de la carina. Le cathéter est suturé à la peau et raccordé à un long tube qui acheminera l'oxygène humidifié, à un débit de 5 à 10 litres par minute (**Figure 17**).

Figure 17 : Schéma de montage du système d'insufflation d'oxygène via un cathéter trachéal. Extrait de Hoffman, A.M. & Viel, L.: A percutaneous transtracheal catheter system for improved oxygenation in foals with respiratory distress. *Equine veterinary journal* **24** (3): 239-241; 1992

Cette technique est donc réservée aux cas de détresse respiratoire ne rétrocedant pas à l'insufflation nasale. On admet en effet que l'oxygène étant délivré plus profondément, on supprime les pertes de gaz dans les cavités nasales, et on augmente la fraction en oxygène de l'air qui se trouve dans les poumons. De plus, les auteurs



décrivent cette technique comme plus facile d'entretien sur des poulains actifs, qui auraient tendance à arracher leur cathéter nasal.

Notons cependant que chez le cheval, la perforation de la trachée est toujours associée à des risques cicatriciels. Par ailleurs, ce dispositif ne sera profitable que si la pathologie dont est atteint le poulain a une bonne réponse à l'oxygène (**Tableau 15**).

D/ Intubation endotrachéale et trachéotomie :

L'oxygène peut aussi être délivré à long terme par l'intermédiaire de techniques plus invasives comme l'intubation endotrachéale ou la trachéotomie, décrites dans les techniques de réanimation d'urgence.

IV Assistance respiratoire : Ventilation mécanique :

A/ Dans quels cas y avoir recours ? (42)

On aura recours à une ventilation mécanique dans diverses situations, qui peuvent parfois être combinées. Celles qu'on rencontre la plus couramment sont :

Une défaillance des centres nerveux respiratoires, à la suite d'une hypoxie périnatale. Le poulain est insensible à l'hypercapnie et ne ventile pas spontanément.

Une faiblesse extrême. Certains poulains sont incapables de fournir les efforts respiratoires nécessaires à une ventilation efficace, même si la sensibilité de leurs centres respiratoires à l'hypercapnie est généralement normale. Cette faiblesse peut résulter d'un sepsis, d'une prématurité, voire d'une hypoxie périnatale.

Une maladie primitivement pulmonaire, telle que syndrome d'aspiration, ou pneumonie. Ces maladies responsables de lésions pulmonaires primitives, provoquent aussi un défaut de compliance et une atélectasie. Elles sont donc à l'origine d'une détresse respiratoire par défaut de répartition ventilation/perfusion, évoluant vers un shunt total dans certaines aires pulmonaires.

De façon générale, une ventilation mécanique est recommandée lorsque $\text{PaCO}_2 > 60$ mm Hg, sans qu'il existe d'alcalose métabolique. Le poulain peut supporter des valeurs de capnie supérieures, mais au prix d'un relargage important de catécholamines, à l'origine du shunt de certains organes périphériques "non prioritaires". Ainsi des défaillances rénales, ou digestives peuvent survenir, à l'origine d'une morbidité/mortalité accrue.

La décision de ventiler mécaniquement doit également être prise pour tout poulain ne maintenant pas une $\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg avec d'autres moyens plus simples, tels que l'insufflation nasale ou trachéale d'oxygène, associée à un positionnement en décubitus sternal.

B/ Types de ventilateurs (Diagramme 2):

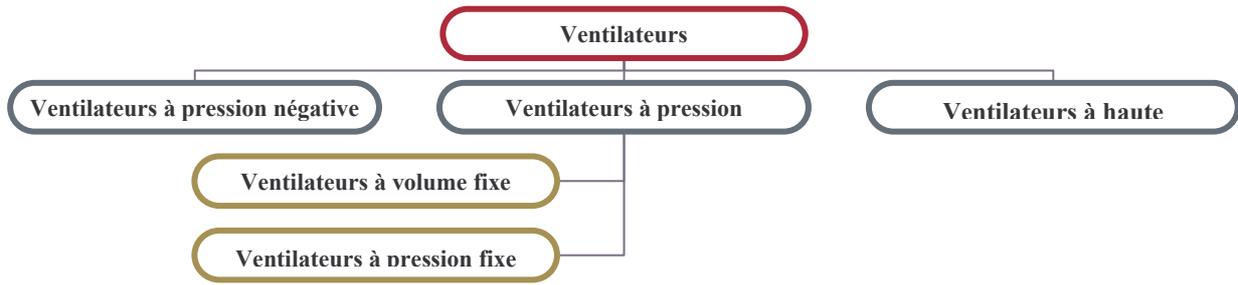


Diagramme 2 : Familles de ventilateurs mécaniques.

1- Ventilateurs à pression négative :

Les ventilateurs à pression négative génèrent une dépression dans une sorte de cuirasse qui entoure la cage thoracique, entraînant une inspiration. Ils sont encore utilisés dans certaines unités de soins intensifs humaines, mais leur intérêt est surtout historique. Leur principal avantage est d'être non invasifs. Ils sont efficaces lorsque les poumons sont en bon état, mais inutilisables lors d'obstruction des voies respiratoires. De plus l'équipement est particulièrement lourd.

2- Ventilateurs à pression positive :

Les ventilateurs à pression positive génèrent un flux d'air poussé sous pression dans les voies respiratoires, par l'intermédiaire d'un tube endotrachéal. Cette technique présente de très nombreux avantages : La perméabilité des voies respiratoires est garantie par l'intubation, les machines sont moins encombrantes et généralement mobiles, et les paramètres inspiratoires sont mesurés et contrôlés. Les cliniciens obtiennent de bons résultats, même sur des pathologies sévères du poumon.

Cependant, ces ventilateurs présentent des points faibles, qui peuvent être à l'origine de complications iatrogènes (52). En augmentant la pression intrapulmonaire, des barotraumatismes alvéolaires peuvent être induits, et le retour veineux est gêné. Les ventilateurs à pression positive favorisent ainsi le développement d'une hypotension, notamment chez les poulains insuffisants cardio-vasculaires. Par ailleurs, la sonde endotrachéale utilisée, en fait une thérapie invasive, et constitue une porte d'entrée de choix pour les contaminations bactériennes.

Parmi les ventilateurs à pression positive, on distingue deux types de ventilateurs :

Les ventilateurs réglables en pression délivrent de l'oxygène pendant tout le temps inspiratoire, à une certaine pression définie par le clinicien. Très souvent le poulain luttera à l'inverse du ventilateur contre le flux d'air (42), car le volume courant délivré sera ressenti comme trop important. Les ventilateurs réglables en pression sont souvent mal tolérés. Ils ne sont généralement pas recommandés en néonatalogie équine.

Les ventilateurs réglables en volume, délivrent un volume courant prédéfini à chaque inspiration. Les appareils plus récents proposent plusieurs modes d'assistance respiratoire, ce qui les rend à la fois plus souples d'utilisation et plus complexes. Le poulain lutte rarement contre ce type de ventilateur, généralement bien toléré (42).

3- Ventilateurs à haute fréquence :

Ce type de ventilateur est encore plus récent. Le principe de fonctionnement est tel que la ventilation spontanée du patient n'est pas perturbée. En effet, le ventilateur envoie des jets d'air de très petit volume, à une fréquence très élevée (de l'ordre de 100 à 400 par minute). La délivrance de ces jets d'air se fait par l'intermédiaire d'un petit cathéter nasal, ou dans une subdivision de la lumière d'une sonde endotrachéale.

Ce type de ventilateurs a été développé dans l'objectif de ne pas entraîner les mêmes effets secondaires que la ventilation à pression positive. Ils semblent avoir moins d'effets circulatoires, et l'intubation n'est pas obligatoire. En outre, la pression moyenne dans les voies aériennes s'avère plus basse, limitant le risque de barotraumatismes.

La ventilation à haute fréquence est généralement utilisée pour les affections sévères du poumon, réfractaires aux modes classiques de ventilation. Elle ne fait cependant pas l'objet à ce jour, d'une validation clinique en néonatalogie équine, même si des essais sur le poulain font entrevoir une pertinence clinique (2). Elle est donc à ce jour assez rarement utilisée, d'autant plus que le matériel nécessaire est coûteux et très spécifique.

C/ Ventilation invasive ou non invasive (20):

1- Principe :

La ventilation non invasive a été développée en médecine humaine afin de rendre la ventilation mécanique moins invasive, plus confortable, et associée à une moindre incidence de complications. La seule différence avec la ventilation classique ou invasive, est que l'administration de l'air se fait par un masque et non par un tube endotrachéal. Tous les modes de ventilation mécanique classiques sont applicables en ventilation non invasive.

2- Efficacité de la ventilation non invasive :

D'un point de vue technique, la tenue et l'ajustement du masque sur le museau du poulain constituent d'importantes limites pratiques de cette méthode pour la néonatalogie équine.

En terme d'efficacité, la qualité de l'oxygénation obtenue par une ventilation non invasive est un peu moins bonne que celle obtenue par une ventilation invasive. Il a été noté également une hypercapnie et une acidose respiratoire plus marquée chez les poulains sous ventilation au masque, que chez ceux ventilés par une sonde. L'augmentation de l'espace mort, et la résistance à l'écoulement de l'air (due au passage de l'air dans les cavités nasales), seraient les principales causes de cette observation.

Deux modes de ventilation (qui seront détaillés plus loin) ont été testés : le mode aide inspiratoire (AI) permet d'atteindre des pics de pression similaires aussi bien en invasif qu'en non invasif. Par contre l'usage de la pression expiratoire positive (PEP) en ventilation non invasive nécessite d'augmenter la pression de 1 à 2 cm H₂O par rapport aux valeurs usuelles en ventilation invasive.

Mais il est probable que les performances de cette technique sur le terrain soient encore plus limitées, car elles proviennent d'une étude dans laquelle les poulains étaient anesthésiés...

3- Avantages et inconvénients :

Une ventilation non invasive n'est pas indiquée chez un poulain en grande détresse respiratoire. Elle constitue cependant une alternative intéressante à l'insufflation nasale simple. Elle est ainsi utilisable sur des poulains en hypoventilation, ou ayant une compliance pulmonaire peu modifiée, pour une durée d'assistance respiratoire courte. On envisagera également de mettre en œuvre une ventilation non invasive comme moyen de sevrage de la ventilation mécanique invasive.

Même si cette technique est d'un usage assez restrictif, elle est intéressante car elle allège considérablement l'appareillage respiratoire du poulain. Le sondage naso-gastrique n'étant pas obligatoire, tous les effets délétères de l'intubation (laryngite, fausses déglutitions), sont évités.

La complication la plus courante de ce mode d'assistance respiratoire est l'insufflation d'air dans l'estomac. Rare chez l'homme, le risque peut encore être réduit en augmentant le temps inspiratoire. Par ailleurs, la résistance du circuit respiratoire étant accrue, l'expiration est plus difficile. Le clinicien devra donc veiller à ce que le poulain ne subisse pas une surcharge de travail ventilatoire.

D/ Ventilateurs à pression positive : Choix du mode de ventilation (22) :

1- Mode de ventilation spontanée : VS

La mise sous ventilateur en mode ventilation spontanée, n'est indiquée qu'en l'absence de troubles des centres respiratoires, lorsque le poulain est capable d'adapter sa fréquence respiratoire selon ses besoins. Elle permet, sans influencer la ventilation spontanée du poulain, d'assurer un soutien respiratoire.

Cycles respiratoires : Dans ce mode, les mouvements respiratoires sont toujours initiés et contrôlés par le poulain. Le ventilateur fournit l'oxygène, et une aide complémentaire, mais n'intervient absolument pas dans la réalisation ou la régulation des cycles respiratoires.

Assistance respiratoire : La mise sous ventilateur augmente le travail respiratoire (espace mort et résistance augmentés). Une aide inspiratoire sera toujours souhaitable, pour au moins compenser ce handicap inévitable.

Variantes : La ventilation spontanée va se décliner en plusieurs variantes.

- *VS-AI* : C'est la version de base du mode ventilation spontanée. On apporte une aide inspiratoire plus ou moins importante, compensant au minimum l'augmentation du travail respiratoire dû à l'appareillage. Une valve de demande permet de détecter une baisse de pression dans le circuit, correspondant à la demande inspiratoire du poulain. Quand cette baisse de pression atteint le seuil de déclenchement (réglable en fonction de la force dont dispose le poulain pour respirer), le flux d'air est déclenché.

- *VS-PEP* : En administrant une pression expiratoire positive dans les voies respiratoires, on augmente le volume résiduel pulmonaire, limitant ainsi l'atélectasie.

- *VS-PEP-AI* : C'est l'association de l'aide inspiratoire et de la pression expiratoire appliquées à chaque cycle respiratoire initié par le poulain.

Usage : Poulain faible et/ou présentant une atelectasie pulmonaire, mais disposant de centres respiratoires efficaces.

- *Assistance Inspiratoire (AI)* toujours souhaitable pour diminuer le travail respiratoire d'un poulain faible.

- *Pression Expiratoire Positive (PEP)* motivation principale de la mise sous ventilateur en ventilation spontanée, limitant l'atelectasie pulmonaire.

Inconvénients : Sans aide inspiratoire, ce mode est déconseillé car il peut aggraver la fatigue musculaire du poulain. Il n'empêche pas une apnée éventuelle de survenir. On devra prendre des précautions quant à ce problème, et surveiller étroitement le poulain.

Options supplémentaires :

- *Ventilation d'apnée* : Elément de sécurité qui permet en mode ventilation spontanée, de détecter une pause respiratoire trop longue, et de basculer vers un mode de ventilation contrôlée de façon transitoire.

- *Ventilation imposée variable* : Variante de l'association VS-PEP-AI. Cette option ne propose pas de détecteur d'apnée, car la machine est programmée pour assurer une certaine ventilation minute. Si celle-ci n'est pas atteinte spontanément, le ventilateur ajoutera quelques cycles de façon à l'atteindre. Si le poulain tombe en apnée totale, le ventilateur prend le contrôle.

2- Mode de ventilation contrôlée : VC ou PC

Un mode de ventilation contrôlée, est un mode dans lequel la machine est la seule à commander la ventilation. Une ventilation spontanée est impossible. Tous les paramètres de la respiration sont réglés, et sont appliqués pour chacune des respirations imposées. Le poulain ne peut ni ajouter un cycle respiratoire à sa guise, ni le refuser. Même si le poulain fait des efforts respiratoires, le ventilateur les ignore, et délivre des cycles respiratoires selon son rythme : On parle de mode non synchronisé.

Sur un ventilateur réglable en volume, ce mode est nommé VC (Volume Contrôlé), sur un ventilateur réglable en pression, on le nomme PC (Pression Contrôlée).

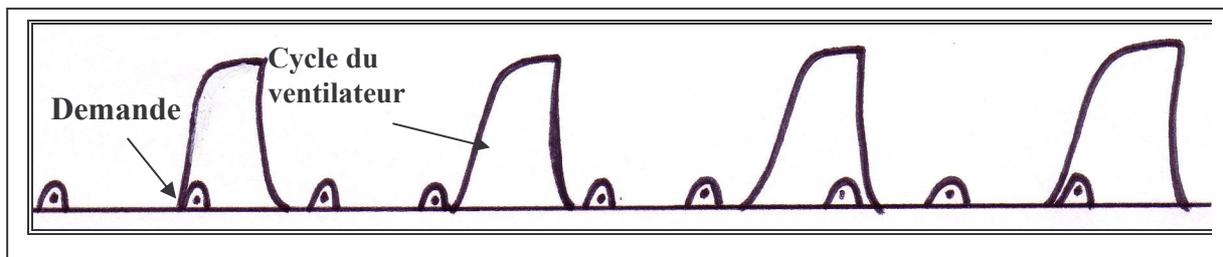


Figure 18 : Représentation du cycle respiratoire en mode VC

Sur cette représentation du cycle respiratoire (**Figure 18**), les points correspondent aux demandes spontanées du poulain, qui restent sans effet. Le ventilateur suit inéluctablement

son propre rythme. Dans l'intervalle de temps entre deux respirations programmées, le ventilateur ne synchronise pas son cycle respiratoire avec celui du poulain.

Usage : Poulain souffrant de dépression des centres respiratoires, rendant impossible ou difficile, une ventilation spontanée. Cas où la ventilation spontanée n'est pas souhaitée. La ventilation contrôlée est un procédé très rigide (42), particulièrement mal toléré par un poulain conscient. Il ne trouve que peu d'applications, sauf dans les cas où le poulain est inconscient, et/ou incapable de déclencher des mouvements respiratoires.

Variantes : Les modes de ventilation contrôlée se déclinent en fonction des types de ventilateurs, selon qu'ils sont réglables en volume VC ou en pression PC. Les indications et les modalités sont les mêmes en pression et en volume. La tolérance, en règle générale semble plus difficile en mode PC, qu'en mode VC, chez le poulain nouveau-né. Il est fortement recommandé d'utiliser d'un ventilateur réglable en volume en réanimation néonatale équine (42).

3- Modes de ventilation assistée contrôlée :

Le ventilateur permettant une ventilation assistée contrôlée est préréglé pour délivrer à une fréquence minimale, un certain volume courant (ventilateur réglable en volume), ou une certaine pression d'air (ventilateur réglable en pression).

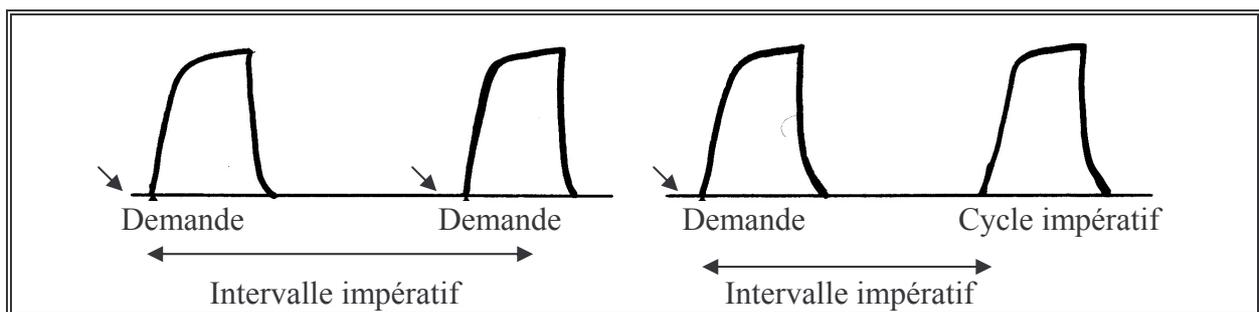


Figure 19 : Délivrance d'un cycle impératif en cas de défaut d'appel inspiratoire dans l'intervalle fixé.

Fréquence respiratoire : Le ventilateur fonctionne sur un mode synchronisé : il entame un cycle respiratoire quand le poulain le demande. En fait, si le rythme minimum réglé est de 20 rpm, l'intervalle entre deux mouvements respiratoires est de 3 secondes. Pendant les trois secondes qui suivent l'initiation d'un mouvement respiratoire, le ventilateur attend la demande du poulain. Si celle-ci n'arrive pas, au bout de 3 secondes, le ventilateur délivre la respiration impérative (Figure 13). La fréquence respiratoire est déterminée par le poulain, sauf si elle est en dessous de la fréquence respiratoire impérative prédéfinie (**Figure 19**). Le ventilateur assure ainsi une fréquence minimale, mais ne fixe pas de plafond.

Déclenchement du cycle : La demande inspiratoire du poulain correspond à une baisse de pression dans le circuit, détecté par un dispositif appelé « trigger ». Selon la force du poulain, la baisse de pression qu'il est capable de créer dans le circuit lors d'un appel inspiratoire est variable. Le seuil de déclenchement du « trigger » sera réglé en fonction.

Variantes : Le mode ventilation assistée contrôlée se décline en deux variantes :

- *Le mode Ventilation Assistée Contrôlée (VAC) :* Le poulain détermine la fréquence respiratoire, si elle est au dessus du seuil impératif réglé. Mais tous les cycles respiratoires

sont identiques selon les critères pré-réglés (volume/pression et vitesse de l'air fixes) (**Figure 20 a**).

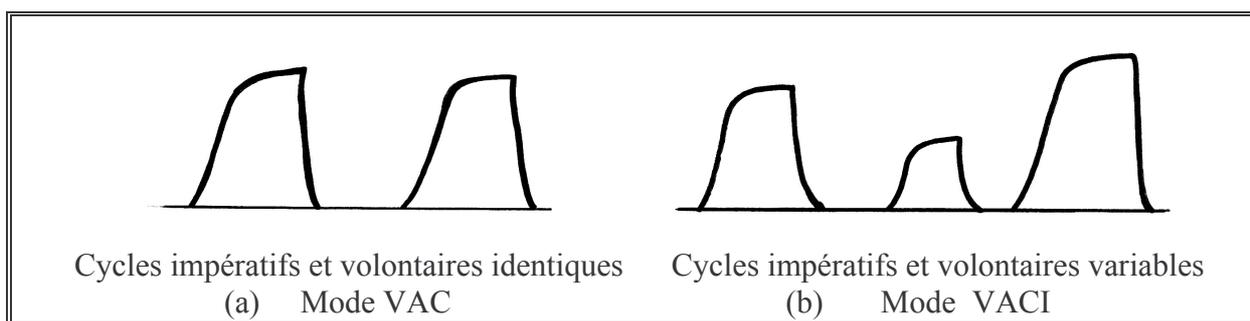
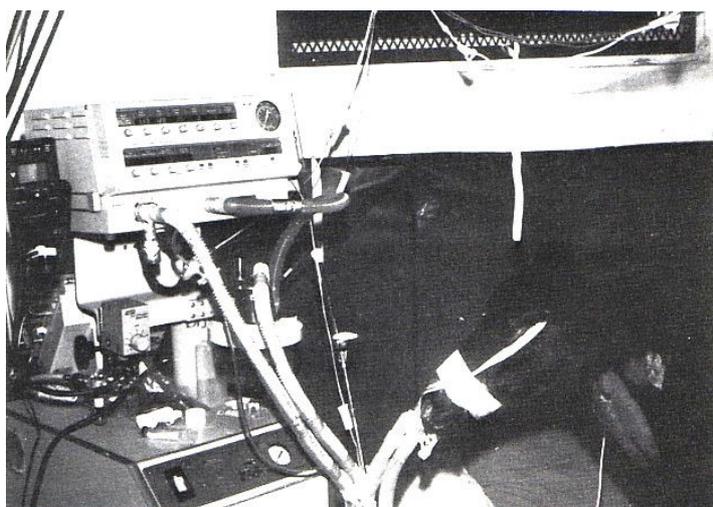


Figure 20 : Comparaison des cycles en mode VAC et VACI

- *Le mode Ventilation Assistée Contrôlée Intermittente (VACI)* : Il diffère du précédent par le fait qu'au-delà de la fréquence respiratoire minimale, les respirations sont libres et non assistées. Le ventilateur délivre les cycles respiratoires impératifs, selon les critères pré-réglés. Mais tous les cycles supplémentaires demandés par le poulain sont entièrement libres (volume et vitesse d'air à la demande du poulain) (**Figure 20 b**).

Usage : Il s'agit de modes assez souples, le mode VACI l'étant encore plus que le mode VAC. Le ventilateur travaille en coopération avec le poulain (**Figure 21**). Le poulain a donc une certaine latitude dans la régulation de sa ventilation minute. Le besoin de sédation en est donc souvent réduit. L'entretien d'une activité respiratoire spontanée contribue en outre à éviter l'atrophie de la musculature respiratoire.

Figure 21 : Poulain conscient sous ventilation mécanique. La tolérance vis-à-vis de la machine est souvent bonne. Issu de Palmer, J.E.: Ventilatory support of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* 10 (1): 167-185; 1994



La VACI est le mode de choix pour initier une ventilation mécanique sur un poulain capable de respirer spontanément. C'est aussi un excellent mode de sevrage du poulain envers son ventilateur (42). Il suffit de diminuer la fréquence impérative, et le poulain réalisera de plus en plus de cycles par ses propres moyens.

A ce mode de base pourront venir s'ajouter des options supplémentaires, qui permettront d'ajuster plus précisément la ventilation aux besoins du poulain.

Inconvénients : L'inconvénient de ce mode est l'absence de plafond en ce qui concerne la fréquence respiratoire. En effet, si l'on est sûr que le poulain n'hypoventilera pas, il peut tout à fait hyperventiler. En outre, si la sensibilité du trigger est trop élevée, le poulain se fatiguera outre mesure à chaque appel inspiratoire.

Options supplémentaires : En mode VACI, entre les cycles impératifs à volume fixe, les cycles supplémentaires peuvent être assistés par une aide inspiratoire (VACI-AI).

Une PEP peut également être associée à chacun des deux modes de ventilation assistée.

E/ Choix d'options complémentaires :

Ce ne sont pas à proprement parler des modes de ventilation, mais des options, qui ajoutent une variante à un mode de ventilation classique.

1- Mode PEP (42):

Le mode PEP (Pression Expiratoire Positive) est une option allégée et plus ciblée de la CPAP. Ici, le ventilateur maintient une pression positive résiduelle dans les voies respiratoires, mais uniquement en phase d'expiration. Quand la pression dans les voies respiratoires atteint la PEP souhaitée, la valve expiratoire se ferme, et la pression est maintenue. Il est possible de régler la PEP à la valeur désirée (valeurs usuelles 6 à 12 cm H₂O).

Usage : La PEP augmente le recrutement alvéolaire, limite les zones d'atélectasie en maintenant les alvéoles ouvertes, et le volume résiduel fonctionnel est augmenté. Les indications principales sont le syndrome de détresse respiratoire aigu, l'atélectasie, et l'œdème. Ce mode bénéficiera toujours aux poulains, sauf à ceux dont la fonction cardiovasculaire est très précaire.

Inconvénients : Les retentissements hémodynamiques sont tout de même présents, mais moindres par rapport à la CPAP. Les risques de barotraumatismes sont augmentés.

Variantes : Le mode PEP peut être associé à différents modes de base de ventilation mécanique. Les associations les plus courantes sont VS-PEP, VACI-PEP.

2- Mode CPAP (42):

Le mode CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) ne contrôle absolument pas les cycles respiratoires du poulain. Il adopte sa fréquence propre, son volume courant, et son débit d'air. Mais le flux d'air sous pression permet de freiner l'expiration, de manière à conserver un volume résiduel plus grand. Cette fonction est particulièrement intéressante dans le cas d'un poulain dont la compliance thoracique est élevée, ou dont les poumons ont tendance à l'atélectasie.

Usages : L'avantage de la CPAP est sa possible utilisation par insufflation nasale, sans ventilateur. C'est alors une ventilation non invasive (VNI). Les indications sont les mêmes que le mode PEP. Elle est en concurrence directe avec la PEP, cette dernière étant plus souple et présentant moins de risques de complications. La CPAP passe aujourd'hui en second plan après la PEP, sauf dans le cadre d'une ventilation non invasive.

Inconvénients : Du fait de la pression continue appliquée, les risques de barotraumatismes, et de perturbation cardio-vasculaires sont plus marqués que dans le mode PEP.

Variantes : Associée à d'autres modes, comme la PEP.

3- Aide inspiratoire (42) :

Bien qu'étant un mode à pression contrôlée (le volume courant n'est pas contrôlé), il est très différent du mode PC. Le ventilateur est déclenché par un appel inspiratoire du poulain. Il l'aide alors à faire entrer le gaz dans ses poumons en appliquant une pression positive. Mais lorsque le poulain arrête son mouvement inspiratoire, la vitesse de l'air diminue, et la machine cesse d'appliquer cette pression. Elle ne provoque donc pas d'inspiration forcée au-delà de ce que le poulain peut supporter. Elle l'aide tant qu'il est en phase inspiratoire, mais elle détecte la fin de son inspiration, et le laisse expirer à son gré. Bien sûr, plus la pression appliquée pendant l'inspiration est grande, plus le volume courant résultant est important. Bien utilisé, c'est un mode très bien toléré par un poulain nouveau-né.

Ce mode a un intérêt particulier, pour les poulains dont la faiblesse générale ne permet pas de réaliser des mouvements ventilatoires suffisants. L'air est poussé dans les voies respiratoires du poulain, avec un minimum d'efforts. Utilisé seul, ce mode doit être appliqué à un poulain en pleine possession de ces capacités à réguler sa ventilation. Associé à un mode de ventilation assistée, c'est un atout visant à diminuer les efforts respiratoires du poulain.

La pression de l'aide inspiratoire est réglable. L'appel inspiratoire ou trigger est réglable selon le même principe que dans les modes de ventilation spontanée. L'arrêt de l'insufflation sous pression, se fait lorsque la vitesse de l'air atteint environ 25% de la vitesse maximale inspiratoire.

Usage : L'aide inspiratoire peut tout d'abord être utilisé à un faible niveau (5 cm H₂O), pour compenser la surcharge de travail respiratoire dû au circuit ventilatoire.

Au delà de ces faibles valeurs de pression, ce mode a un intérêt particulier, pour le poulain dont la faiblesse générale ne lui permet pas de réaliser des mouvements ventilatoires suffisants. Contrairement aux modes de ventilation à pression réglable, ce mode est bien toléré par le poulain, et d'une grande utilité pour soulager ses efforts.

Inconvénients : La pression appliquée peut là encore être source de barotraumatisme.

Variantes : Ce mode peut être utilisé seul en ventilation spontanée, au moins pour compenser la longueur et la résistance du circuit. Il peut aussi devenir une option complémentaire d'un mode de ventilation de base (VC, VAC, VACI). Il est très souvent associé à un mode de type VACI. L'association (VACI-AI) est la plus couramment employée en première intention, car elle est très bien tolérée.

4- Mode BIPAP (22) :

Le mode BIPAP est une adaptation réalisée à partir du mode de ventilation à pression contrôlée (PC). Il est très proche de l'aide inspiratoire, à quelques détails près. Tout comme la CPAP, le BIPAP peut être utilisé en ventilation non invasive.

Avantages : Amélioration de l'oxygénation, et de l'adéquation ventilation perfusion. Evite l'atrophie musculaire. Amélioration du confort du poulain.

Inconvénients : Retentissement hémodynamique réduit, mais inévitable en pression positive.

F/ Mise en place de la ventilation :

1- Réglages initiaux conseillés (42) :

Mode de ventilation :

Selon l'état clinique et les problèmes fonctionnels, suspectés ou diagnostiqués, le clinicien choisira le mode de ventilation mécanique le plus approprié. Comme il a déjà été signalé, selon Palmer (42), le mode le plus utilisé chez les poulains est une combinaison de VACI et d'assistance inspiratoire.

Volume courant :

Dans les modes de ventilation à volume contrôlé. Pour démarrer, on utilisera un volume courant compris entre 10 et 15 mL/kg (**Tableau 18**). Des volumes courants plus élevés peuvent être très bien tolérés, et parfois nécessaires, dépendant de l'état du parenchyme pulmonaire. Cependant, un volume courant trop important peut avoir un effet dépressur sur la fonction cardio-vasculaire, et entraîner une hyperinflation alvéolaire (volutraumatisme) locale ou générale. Les conséquences de ce volutraumatisme sont des lésions alvéolaires, qui peuvent se traduire par un emphysème et une augmentation du pic de pression dans les voies respiratoires.

Si l'on utilise une pression assistée, il faudra en tenir compte pour le volume courant qui en résultera.

Paramètres	Réglages de départ
Volume courant	10-15 mL/kg
Fréquence respiratoire	16-24 respirations par minute
Débit inspiratoire maximal	70-90 L/min
PEP	6-12 cm H ₂ O
Sensibilité de déclenchement	-2 à -6 cm H ₂ O
FiO ₂	< 0.50
Assistance inspiratoire	5-15 cm H ₂ O
Pression maximale dans les voies respiratoires	20-25 cm H ₂ O

Tableau 18 : Réglages initiaux conseillés du ventilateur. D'après Palmer, J.E.: Ventilatory support of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **10 (1)**: 167-185; 1994

Fréquence respiratoire impérative :

On détermine une fréquence minimale pour les modes synchronisés, ou stricte pour les modes contrôlés. Elle doit être réglée concomitamment avec le volume courant, afin d'obtenir le volume minute nécessaire, à savoir entre 8 et 12 litres par minute. Le rythme de 16 -24 est valable pour un volume courant de 10 mL/kg, pour des poumons normaux (**Tableau 18**). Cependant si le volume courant est plus faible du fait d'une excessive rigidité pulmonaire, ou d'échanges gazeux particulièrement inefficaces, la fréquence respiratoire devra être augmentée.

Débit inspiratoire maximal :

Ce débit détermine la durée d'inspiration. Plus le temps inspiratoire est court, moins les effets cardio-vasculaires se feront sentir. La résistance des voies aériennes et des tissus est également moindre, lorsque le flux d'air est rapide. Cependant, un flux plus lent remplit plus uniformément les poumons, et est plus adapté pour essayer de diminuer une inadéquation ventilation/perfusion existante.

Pression expiratoire positive : PEP

Une faible pression de 6 à 12 cm H₂O permet de maintenir ouvertes la plupart des alvéoles ouvertes pendant l'inspiration (**Tableau 18**). Une PEP idéale est celle qui empêche toutes les alvéoles de se collaber en fin de phase expiratoire. Le sang circule donc mieux dans l'interstitium des alvéoles remplies d'air, les échanges gazeux sont donc optimisés. Cependant, si la PEP est trop élevée, l'effet inverse est obtenu. Le lit vasculaire est comprimé, les échanges sont diminués. La PEP recherchée est donc celle qui optimise les échanges gazeux dans la majorité des alvéoles.

Sensibilité de déclenchement :

Cette sensibilité doit être réglée pour les modes de ventilation spontanée, et synchronisée. Ce réglage correspond à la baisse de pression que le poulain doit générer en début de phase inspiratoire pour déclencher le ventilateur. Les poulains les plus faibles ne pourront déclencher qu'avec une sensibilité très faible. Mais si elle est trop faible, les mouvements du circuit pourront déclencher le ventilateur de façon intempestive. Une sensibilité de - 2 à - 6 mm H₂O est généralement correcte (**Tableau 18**). Pour préparer le sevrage de la ventilation mécanique, le clinicien pourra augmenter progressivement cette sensibilité, entraînant ainsi le poulain à une respiration sans aide.

FiO₂ :

Déterminée en fonction de la PaO₂ artérielle mesurée, et de la FiO₂ administrée préalablement par insufflation nasale s'il y a lieu. Les valeurs de FiO₂ généralement utilisées en thérapeutique sont comprises entre 0.35 et 0.50 (**Tableau 18**). Une FiO₂ de 0.50 est recommandée pour initier une ventilation. Cette valeur sera réévaluée en fonction de l'évolution clinique et de la PaO₂ artérielle mesurée.

Aide inspiratoire :

Une pression de 5 à 15 cm H₂O est une bonne valeur pour tester l'utilité de l'aide inspiratoire.

2- Intubation endotrachéale:

L'intubation nasotrachéale est dans tous les cas préférables à l'intubation orotrachéale. Elle est en effet beaucoup mieux tolérée à long terme, y compris sur des poulains conscients et assez vifs. Un tube dans la bouche ne tiendrait pas longtemps sur un poulain conscient.

L'intubation doit se faire dans des conditions aussi stériles que possible hors contexte d'urgence. La sonde devra être remplacée au moins quotidiennement (42), en prenant toutes les précautions pour ne pas créer ou laisser se développer de lésions de la trachée ou du larynx.

3- Sédation :

Elle est le plus souvent inutile d'après Palmer (42) : une période d'adaptation de quelques minutes est le plus souvent nécessaire, pour que le poulain accepte d'être raccordé au ventilateur. Pendant ce temps il faudra le contenir et le lui laisser le temps de se rassurer. Si on a choisi un mode de ventilation qui soutient la respiration sans brusquer le poulain, il s'adaptera assez vite à respirer avec le ventilateur.

Molécule	Dose et voie	Commentaires
Phénobarbital	Dose de charge : 10 mg/kg IV Entretien : 5 mg/kg IV	Effet dépresseur cardio-respiratoire. Ajuster dose et fréquence selon les effets. A choisir en priorité pour poulain nécessitant une contention prolongée.
Diazepam	0.02-0.04mg/kg IV	Pas pour une utilisation à long terme, mais pour permettre adaptation, sur une courte durée
Pentobarbital	2.0-4.0 mg/kg IV	Action courte, effet lent, dépresseur cardio-vasculaire
<i>Chloral hydrate</i>	<i>3-10 mg/50 kg IV</i>	Effet lent, dépresseur cardio-vasculaire. Intervalle thérapeutique étroit. Peu conseillé.
<i>Xylazine</i>	<i>0.4-1.0 mg/kg IV</i>	Dépresseur cardio-vasculaire, utilisable dans les cas très réfractaires. Déconseillé, sauf en dernier ressort.
<i>Detomidine</i>	<i>0.005-0.02 mg/kg IV</i>	
<i>Pancuronium</i>	<i>0.04-0.066mg/kg IV</i>	Action courte, nécessite un monitoring cardio-vasculaire. Non étudié chez le foal
<i>Atracurium</i>	<i>0.04-0.07 mg/kg</i>	

Tableau 19 : Médicaments utilisables en sédation chez le poulain sous ventilation mécanique. Les plus utilisés sont en écrits en gras. Les molécules en italique sont peu recommandées. D'après Geiser, D.R.: Respiratory support of the newborn foal. In Robinson, N.E.. Current therapy in equine medicine 3. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1992: 478-485

Cependant d'autres auteurs (11) considèrent que la sédation est indispensable, sauf chez des poulains très faibles. Quoi qu'il en soit, il est très important d'adapter autant que possible le fonctionnement du ventilateur à la tolérance du poulain envers la machine. Sinon on se trouvera confronté à un vrai problème de contention, qu'il faudra gérer avec des moyens de sédation. Or peu de produits sont réellement adaptés au long terme, et ils ne sont jamais dépourvus d'effets secondaires (**Tableau 19**).

G/ Surveillance :

1- Gaz sanguins artériels (42) :

Il n'y a actuellement pas de moyen plus fiable de mesurer l'efficacité d'une ventilation mécanique que l'analyse des gaz sanguins artériels. Comme il a été dit, avec une bonne procédure, on peut réaliser plusieurs prélèvements quotidiennement sur la même artère, sans créer d'hématome. L'artère la plus utilisée chez le poulain est la grande métatarsienne. Des prélèvements fréquents sont nécessaires pour ajuster au mieux le traitement à l'état clinique du patient. On mesurera bien sûr PaO₂ et PaCO₂.

2- Oxymétrie de pouls (9) :

Une surveillance indirecte de l'oxygénation peut également être réalisée par oxymétrie de pouls. Dans cette technique, un capteur donne une valeur de saturation en oxygène de l'hémoglobine sanguine. Elle a l'avantage d'être continue et non invasive, mais les valeurs ne permettent pas toujours une interprétation exacte.

En effet, les valeurs peuvent être faussées ou inexactes pour plusieurs raisons. Le capteur est pincé sur la muqueuse labiale ou le septum nasal, et le poulain peut facilement s'en débarrasser. Par ailleurs, le capteur donne des valeurs inexactes lorsque la peau sur laquelle il est appliqué est pigmentée, ou lorsque la perfusion locale est diminuée. Enfin, ces appareils sont calibrés pour être précis dans les zones de forte saturation. Dans les cas d'hypoxémie sévère, les valeurs affichées deviennent très peu précises. Ce moyen de suivi est donc utilisable dans certains cas, mais l'investissement risque d'être décevant dans bien des situations, et ne dispense pas de réaliser de fréquentes mesures de gaz sanguins. On peut alors se poser la question de l'intérêt que peut avoir cette technique en néonatalogie équine.

3- Capnographie (42) :

La capnographie est très utile pour un poulain sous ventilation mécanique. Elle permet de monitorer PETCO₂, c'est-à-dire la concentration en CO₂ de l'air en fin d'expiration. Un capnomètre donnera uniquement la valeur en fin d'expiration, tandis qu'un capnographe dessinera la courbe des valeurs de CO₂ tout au long du cycle respiratoire. Ce second appareil est plus complet et donc préférable.

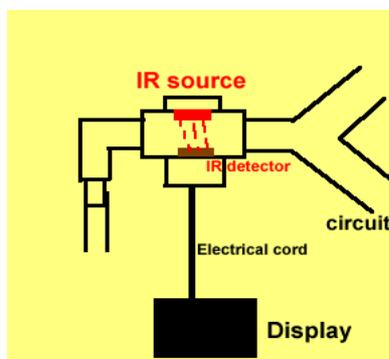
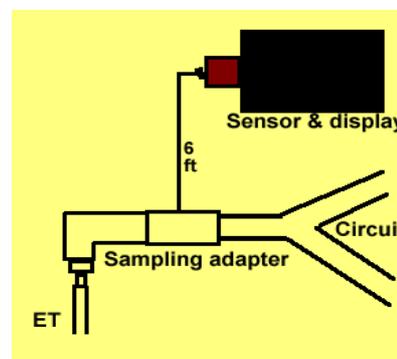


Figure 22 : Capteur « main-stream » à gauche et « side-stream » à droite Issu de <http://www.capnography.com/Physics/typesofcapnometers.htm>



La concentration en CO₂ est mesurée par absorption infrarouge, lorsque l'air passe au niveau du capteur. L'ensemble du dispositif peut se trouver dans le flux d'air du circuit de ventilation (capteur main-stream), ou bien, des échantillons d'air peuvent être prélevés et détournés vers un cul de sac où se trouve le dispositif (capteur side-stream) (Figure 22). Les capteurs main-stream sont plus fragiles et plus chers, que les side-stream, qui peuvent être également facilement stérilisés et réutilisés. Les side-stream semblent donc préférables en médecine équine.

Quel que soit le type de capteur, se pose le problème de l'humidité, qui s'accumule inévitablement au niveau du capteur, et gêne son fonctionnement. Le meilleur moyen d'éviter ce type de problème est de placer le capteur en side-stream, derrière le filtre HME (Heat Moisture Exchange). La fiabilité et la longévité sont alors maximales.

La capnographie permet de détecter une intubation oesophagienne, une obstruction partielle des voies respiratoires, ou un défaut de répartition ventilation perfusion. PETCO₂ doit en effet, dans des conditions normales, être très légèrement inférieur à la valeur de PaCO₂. Un défaut de répartition ventilation/perfusion entraînera une forte diminution de la valeur de PETCO₂ par rapport à PaCO₂. Les alvéoles non perfusées contiennent de l'air dépourvu de CO₂, qui va diluer le taux final de CO₂ dans l'air expiré. Plus le degré de défaut de répartition est important, plus la valeur de PETCO₂ sera inférieure à la valeur de PaCO₂.

Un suivi continu par capnographie est donc très utile pour adapter le traitement au patient. Cela ne dispense pas pour autant de réaliser les mesures de gaz sanguins.

H/ Maintenance de la ventilation mécanique :

1- Préserver la stérilité du circuit et de toutes les manœuvres :

Toutes les manipulations devront se faire de façon stérile. La sonde endotrachéale doit être stérilisée. Le filtre doit être changé entre chaque patient, et stérilisé. L'ensemble des éléments du circuit doit dans la mesure du possible être stérilisé. En fait, tout ce qui touche ou ce qui entre dans le circuit doit être stérile. Toutes les personnes qui sont amenées à manipuler

le patient ou son circuit ventilatoire doivent avoir les mains propres, afin de limiter les risques d'infection nosocomiales.

2- Entretien de la sonde endotrachéale :

La sonde nasotrachéale devra être changée au minimum tous les jours. La sonde venant d'être retirée devra être examinée afin de déterminer la quantité et l'apparence du mucus qui s'y est accumulée. En cas de sepsis non contrôlé, on pourra réaliser une culture du mucus, afin de déterminer l'agent contaminant, et éventuellement son antibiosensibilité (42).

L'aspiration des mucosités accumulées dans le tube devra se faire plus ou moins fréquemment selon la quantité produite par le poulain, et toujours de façon stérile. Elle devra par exemple être fréquente dans les syndromes d'aspiration, où de grandes quantités de mucus sont produites. Sur un poulain ayant des poumons normaux, cela ne sera peut être pas nécessaire. En moyenne on doit prévoir l'aspiration 6 à 8 fois par jour. Rappelons qu'il est nécessaire de jouer sur les paramètres d'humidification de l'air pour essayer de minimiser la production de mucus par les voies respiratoires.

Avant l'aspiration, on prendra soin de placer le poulain sous 100% d'oxygène pendant 3 à 5 minutes, afin de saturer en oxygène les tissus du poulain (42). En effet, l'aspiration va perturber la ventilation. Des périodes de 15 à 20 secondes d'aspiration devront être alternées avec quelques respirations impératives sous 100% d'oxygène. Le tube d'aspiration ne devra pas dépasser un tiers du diamètre interne du tube endotrachéal. Il est déconseillé d'aller aspirer au-delà de l'extrémité du tube, afin de ne pas endommager la muqueuse respiratoire. Il est recommandé d'utiliser des cathéters d'aspiration d'environ 56 cm de long, et de 10 à 15 French (27).

3- Surveillance des complications possibles (42) :

Les complications possibles de la ventilation mécanique sont le développement d'une maladie des membranes hyalines, ou d'une pneumonie. Elles sont relativement rares, mais il faut les garder à l'esprit, afin d'être convaincu que la ventilation mécanique doit permettre de faire franchir un cap au poulain, mais doit être stoppée dès que possible.

Des radiographies pulmonaires régulières devront être effectuées afin d'objectiver l'évolution des éventuelles lésions pulmonaires préexistantes, de déceler l'apparition de lésions traduisant une complication de la maladie du poulain, ou encore de lésions iatrogènes secondaires à la ventilation mécanique.

La plupart des poulains sous ventilation mécanique sont conjointement suspects d'infection bactérienne et sont placés sous antibiothérapie. Le choix de l'antibiotique et de la durée du traitement, devra être guidé par des cultures de mucus, des hémocultures, et des radiographies pulmonaires. En l'absence de suspicion d'un agent particulier, une couverture antibiotique large, constituée de l'association de céphalosporine de troisième génération et d'aminoglycoside, est recommandée par de nombreux auteurs.

4- Sondage naso-gastrique et alimentation :

Les poulains sous ventilation mécanique gagneront à être équipés d'une sonde naso-gastrique (16). Cette sonde naso-gastrique permettra d'évacuer l'air qui pourrait s'accumuler dans l'estomac du fait de la ventilation mécanique. Les sondes naso-gastriques utilisées pour l'homme sont bien dimensionnées pour le poulain. Ces sondes souples sont souvent assez

bien tolérées, elles doivent être suturées à la narine. Si une distension abdominale apparaît, on pourra appliquer une aspiration au bout de la sonde.

Le problème est que cette sonde ne devrait pas être utilisée pour délivrer la totalité de l'alimentation du poulain. Une trop grande quantité de nourriture, ajoutée à l'air dans l'estomac, et au stress, augmente les risques de distension abdominale et de coliques. L'idéal est donc de nourrir l'animal pour partie par la sonde, afin de maintenir une fonction digestive minimale, et de compléter avec une alimentation par voie parentérale. Si un poulain est totalement réfractaire à l'intubation naso-gastrique, il faudra alors envisager une alimentation parentérale totale.

Les poulains sont également sujets au développement d'ulcères gastriques, du fait du stress auquel ils sont soumis. Par conséquent, l'administration de sucralfate (42) en traitement préventif est recommandé.

I/ Sevrage de la ventilation mécanique :

1- Quand sevrer le poulain :

Le temps de ventilation mécanique est très variable selon les poulains et les affections dont ils souffrent. Il peut durer de 12 heures à trois semaines, la moyenne se situant entre 2 et 6 jours (42). Dès lors qu'une ventilation mécanique est instaurée, le monitoring doit viser à adapter la ventilation aux besoins du poulain, et à détecter les signes d'amélioration, qui aboutiront dès que possible à l'arrêt de la ventilation mécanique. Il est évident qu'en cas de maladie systémique, le problème initial devra être résolu avant d'envisager un sevrage.

2- Comment sevrer le poulain :

Le mode de ventilation le plus adapté pour faire sortir un poulain de la dépendance au ventilateur est une VACI, dont on supprime progressivement toutes les aides respiratoires (42). Le but est d'exercer progressivement les muscles respiratoires à assurer seuls leur fonction, en administrant une ventilation de moins en moins assistée, donnant de plus en plus d'autonomie au poulain. Afin d'entraîner les muscles respiratoires, plusieurs stratégies sont envisageables (**Tableau 20**).

Stratégie de renforcement de la respiration	Effet
Diminuer la fréquence respiratoire impérative en mode VACI	Le poulain initie et effectue la majorité de ses respirations par ses propres moyens
Augmentation de la sensibilité de déclenchement	Le poulain doit créer une dépression plus importante pour obtenir une inspiration
Diminuer la pression appliquée à l'air par le ventilateur lors de l'inspiration	Le poulain devra fournir plus de travail pour inspirer l'air dont il a besoin

Tableau 20 : Synthèse des moyens de renforcer les efforts du poulain afin de le sevrer de la ventilation. D'après Palmer, J.E.: Ventilatory support of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **10** (1): 167-185; 1994

Le processus d'arrêt de la ventilation peut être assez rapide pour les poulains qui n'ont été ventilés que quelques jours. Ceux qui ont été dépendants du ventilateur pendant plus d'une semaine devront être sevrés plus lentement. Les efforts devront être augmentés par périodes de 20 minutes par heure. Si les efforts demandés sont trop importants, le poulain va accumuler une trop grande fatigue, qui fera échec à la tentative d'arrêt de la ventilation.

On diminuera également progressivement FiO₂ (16) jusqu'à 30 à 40 %, tout en continuant tout au long du processus de sevrage, à surveiller les gaz sanguins, de manière à ne pas sevrer trop rapidement le poulain. A ce stade, si les gaz sanguins se maintiennent à des valeurs normales, on arrêtera la ventilation.

3- Extubation et complications (42) :

Une fois le ventilateur débranché, le poulain devra être extubé sans délai, car la résistance à l'écoulement de l'air est augmentée par la présence de la sonde. Une chute de la fréquence respiratoire, et des phénomènes de défaut de répartition, peuvent se produire à l'arrêt de la ventilation. Il est donc pertinent de placer le poulain sous insufflation nasale d'oxygène, pendant cette phase de transition.

Après extubation, il est possible de découvrir une pharyngite sévère, secondaire à des intubations répétées. Afin d'éviter les problèmes de dysphagie, et de fausses déglutitions consécutives, il conviendra alors de nourrir le poulain par voie naso-gastrique, ou éventuellement par voie parentérale, le temps que l'inflammation disparaisse. Un traitement local par pulvérisation de diméthylsulfoxyde ou de dexaméthasone, semble être bénéfique. Ces médicaments seront administrés dans un excipient constitué de glycérine ou de nitrofurazone, en pulvérisations locales de 1 à 2 mL.

V Moyens médicamenteux utilisables:

A/ Stimulants respiratoires :

Le doxapram peut être utilisé avec les précautions d'usage comme cela a été indiqué précédemment. L'aminophylline et la théophylline ont un effet stimulant sur les centres nerveux respiratoires. Le diméthylsulfoxyde (5) est un stimulant respiratoire efficace et durable chez le rat. Il augmente la fréquence respiratoire, et protège les tissus contre le stress anoxique.

B/ Bronchodilatateurs :

La théophylline et l'aminophylline sont des dérivés xanthiques connus pour leurs propriétés broncho-dilatatrices. Chez le poulain en détresse respiratoire, on recherche plutôt une propriété démontrée chez le chien et l'homme, celle d'améliorer la contractilité d'un diaphragme fatigué (5). Cette thérapie peut être entreprise sur des poulains dont les efforts respiratoires épuisent la musculature. On peut la tenter avant de décider la mise sous ventilation mécanique. Si la force et l'endurance musculaire semblent rapidement améliorées, et que la respiration se normalise, autant se dispenser de la ventilation mécanique. Les dérivés xanthiques sont également utilisables pour les poulains souffrant d'apnée (5), car ils stimulent les zones cérébrales responsables de l'initiation et de la coordination de la respiration. On leur accorde également une efficacité pour stimuler la maturation pulmonaire du poulain prématuré.

Les doses utilisables chez le poulain ne sont pas connues. On utilise celles du cheval adulte (**Tableau 21**). On s'expose ainsi à un fort risque de toxicité, car les intervalles thérapeutiques sont faibles. La théophylline peut être employée à la dose de 4 à 7 mg/kg par voie IV, trois fois par jour (52). Le même dosage quotidien, soit 12 à 21 mg/kg/j peut être réparti en deux à quatre fois par jour. On peut également répartir cette dose quotidienne en perfusion continue. Pour les doses d'aminophylline, on considère que 0.8 mg de théophylline

correspondent à 1 mg d'aminophylline. Certains auteurs conseillent d'utiliser la caféine, dérivé moins toxique de la théophylline (42).

Les dérivés xanthiques ont également des effets secondaires qu'il faudra surveiller. Ils ont un effet stimulant sur le système nerveux central, le myocarde, et augmentent la diurèse. La bronchodilatation peut ainsi aggraver un défaut de répartition ventilation/perfusion en augmentant l'espace mort.

On devra également prendre garde à certaines interactions médicamenteuses. La cimétidine et l'érythromycine sont connues pour diminuer la clairance de la théophylline, donc augmenter le risque de toxicité (6). D'autres molécules fortement liées aux protéines plasmatiques, pourront entraîner une concentration sérique libre en théophylline supérieure à ce que l'on pourrait attendre.

On pourra utiliser avec une plus grande sécurité une autre classe de broncho-dilatateurs, **les β_2 agonistes** tels que albutérol, clenbuterol ou terbutaline. Leur intervalle thérapeutique est plus grand et leurs effets plus spécifiques de la musculature lisse, donc moins d'effets cardiaques. Les effets sont reconnus sur la bronchodilatation, la stimulation du relargage de surfactant et de l'absorption du fluide pulmonaire fœtal.

Principe actif	Dosages	Voie
Aminophylline	4 à 7 mg/kg trois fois par jour	Intraveineuse, orale
Théophylline	3.2 à 5.6 mg/kg trois fois par jour	Intraveineuse, orale
Albuterol	4 à 8 mg/kg 2 à 3 fois par jour	Orale
Terbutaline	0.03 à 0.07 mg/kg trois fois par jour	Orale

Tableau 21 : Doses et voie d'administration des principaux broncho-dilatateurs. D'après Bernard, W.V.: Critical care in foals: Respiratory and cardiovascular support and fluid therapy. *Veterinary medicine* **88** (12): 1174-1185; 1993

Tous ces médicaments peuvent également être utilisés sous forme d'aérosols, avec un appareil adapté, sachant que le bénéfice de ces aérosols par rapport aux voies d'administration classiques reste controversé.

C/ Traitement du déficit en surfactant :

1- Stimulation pré-partum de la production de surfactant :

De nombreuses substances ont été employées pour tenter d'accélérer la fin de maturation pulmonaire. On cherche en fait à augmenter le relargage de surfactant à la surface des alvéoles du fœtus, afin qu'il ne développe pas à sa naissance, une forme sévère de maladie des membranes hyalines, due à une insuffisance en surfactant.

La bromohexine et son dérivé l'ambroxol, ont été utilisés avec succès selon Jill Beech (5) pour favoriser la compliance et la stabilité pulmonaire. Mais ils doivent être utilisés en pré-partum. L'aminophylline semble avoir les mêmes effets, et semble selon certaines études, être efficace sur le relargage de surfactant même après la naissance. Quant aux corticostéroïdes, ce sont pour certains auteurs (50) le seul traitement ayant réellement démontré une efficacité nette et avérée.

En néonatalogie humaine, on considère qu'à l'approche d'une mise-bas prématurée, le traitement de la mère doit comprendre une administration de dexaméthasone en quatre doses de 5 mg, espacées de 12 heures. Certains praticiens recommandent d'y ajouter 5 à 7 jours d'ambroxol. Si les prémices de la mise-bas sont trop courts, l'aminophylline pourra alors être

administrée à la mère quelques heures avant la mise-bas, et poursuivie chez le poulain nouveau-né. En effet un traitement corticoïdes commencé moins de 24 heures avant la naissance semble inefficace. Le clinicien devra garder à l'esprit que ce protocole a un bien meilleur résultat sur les fœtus femelle que sur les mâles.

2- Stimulation post-partum de la fonction surrénalienne :

Sur un poulain né prématuré sans traitement pré-partum, un test de stimulation à l'ACTH ne montrera qu'une faible augmentation du taux de cortisol. Ce déficit en cortisol sera entre autre responsable de l'immaturation d'un poumon trop peu recouvert de surfactant. On pourra alors stimuler la maturation des surrénales, en administrant trois doses d'ACTH dépôt réparties sur 24 heures, pour un total de 0.8 mg (46). On peut également réaliser un traitement substitutif à base de corticoïdes rapides. Cependant, il n'existe pas de protocole précis publié en médecine vétérinaire, et les effets secondaires (immunodépression de poulain déjà faible) s'avèrent à priori plus importants qu'avec un traitement à l'ACTH.

3- Administration de surfactant :

La thérapie de substitution du surfactant endogène déficient, par du surfactant exogène a été la grande avancée de ces dernières années en néonatalogie humaine et vétérinaire. De nombreux essais ont été réalisés d'abord sur des modèles animaux avant d'être appliqués à l'homme. Dans tout les cas, le surfactant donne une meilleure compliance aux structures pulmonaires, ce qui a des conséquences sur toute la mécanique respiratoire, et aboutit à une augmentation rapide de la PaO₂.

Des essais comparatifs entre surfactant naturel, (obtenu à partir de fluides fœtaux ou de lavages broncho-alvéolaires d'animaux adultes), et surfactant artificiel, ont prouvé la supériorité du surfactant naturel en terme d'amélioration clinique des sujets traités (5).

Le protocole de traitement n'est pas encore bien établi chez le poulain, mais il semblerait qu'un traitement précoce à la naissance soit souhaitable, qui devra être renouvelé quelques heures plus tard, suite à l'inactivation rapide de la première dose de surfactant. Le second traitement sera plus durable et permettra à l'organisme du poulain de prendre le relais.

Le traitement au surfactant est en néonatalogie humaine le complément idéal de la ventilation mécanique. Il a été montré qu'il valait mieux administrer le surfactant avant de placer le nouveau-né sous ventilation. En effet, un poumon pauvre en surfactant sera facilement agressé, et les structures distendues et altérées par l'air insufflé. Alors que le surfactant donnera une meilleure souplesse aux tissus, et rendra le poumon moins sensible aux distensions et aux altérations. De plus, le surfactant se répartit mieux dans le poumon s'il est administré avant que ce poumon soit ventilé.

L'administration du surfactant se fait par insufflation trachéale, ou injection pharyngée à une dose plus élevée. Les doses à utiliser chez le poulain ne sont pas précisément connues, (5) mais on évalue facilement la dose nécessaire à l'intensité de la réponse clinique. Les effets sont le plus souvent spectaculaires.

D/ Autres thérapeutiques adjuvantes à la ventilation :

Des diurétiques, tels que le furosémide, peuvent être utilisés en cas d'oedème pulmonaire ou bronchoconstriction. (6)

Le monoxyde d'azote, ajouté au mélange gazeux inhalé, réduirait les besoins en oxygène en diminuant les défauts de répartition ventilation/perfusion (50). Selon d'autres auteurs (10), le monoxyde d'azote contribuerait à réduire l'hypertension pulmonaire secondaire à un choc septique, et suspectée d'être associée à de nombreuses affections pulmonaires. Les modalités d'utilisation sur le terrain n'ont pas été déterminées, mais ce traitement pourrait constituer un espoir thérapeutique.

La superoxyde dismutase de même que d'autres antioxydants pourraient être utiles afin de réduire la toxicité de l'oxygène sur le tissu pulmonaire (50).

E/ Traitement de l'encombrement bronchique : Mucolytiques et expectorant :

La N-acétylcystéine, la bromohexine, et les enzymes protéolytiques sont tous des mucolytiques dont le rapport efficacité/innocuité semble discutable chez le cheval. Même si les propriétés mucolytiques sont réelles, ils sont tous irritants pour les muqueuses, peuvent provoquer des bronchospasmes et des œdèmes bronchiques, et n'améliorent pas forcément significativement l'état clinique des patients (4).

On peut cependant reconnaître un usage courant de la N-acétylcystéine (Mucomyst®) chez le poulain soumis à une intubation naso-trachéale au long cours. De grandes quantités de mucus parfois épais s'accumulent dans la trachée. On peut alors l'instiller directement sur le mucus et le réaspirer au fur et à mesure à l'aide d'un système d'aspiration. Il faudra cependant prendre en compte le fait que l'acétylcystéine n'est efficace que dans une faible tranche de pH, de 7 à 9, et qu'elle inhibe l'action de nombreux antibiotiques, en particulier les pénicillines.

Le guaifenesin semble être l'expectorant de choix (52), mais le réflexe de toux est assez faible chez le poulain. Il faudra donc le stimuler en créant une insufflation forcée d'air au ballon, puis de provoquer une expiration brutale en claquant les mains des deux côtés de la cage thoracique.

Chez le poulain, l'usage de ces thérapeutiques est donc possible, mais sujet à controverses. On pourra également avoir recours aux techniques physiques visant à stimuler l'élimination de mucosités. Le coupage, le drainage postural, la stimulation de la toux, et l'aspiration sont d'une utilité qui semble controversée chez le poulain. Certains auteurs (5) leur reprochent d'être peu utiles en ne dégagant que les grosses bronches. Par ailleurs, l'aspiration devra toujours se faire avec un tube stérile. L'utilisation d'humidificateurs et de nébuliseurs pour diminuer la viscosité des sécrétions, est également l'objet de controverse, car si leur stérilité n'est pas assurée, ils peuvent être vecteurs d'infections.

F/ Traitement de l'infection et de l'inflammation :

On peut envisager dans certaines circonstances, d'administrer un traitement en vue de calmer l'inflammation pulmonaire. On pourra utiliser des anti-inflammatoires non stéroïdiens, en particulier la flunixin (4), dans les cas de pleuropneumonie, où la douleur est assez importante pour justifier qu'on la traite. On prendra cependant garde au fait que les anti-inflammatoires peuvent masquer les signes de l'aggravation d'une infection mal maîtrisée. Le praticien devra donc être sûr que le traitement antibiotique administré est adapté et efficace.

Les anti-inflammatoires stéroïdiens, peuvent être utilisés chez le poulain, mais avec les plus grandes réserves. On sait en effet l'effet immunodépresseur qu'ils occasionnent, et doivent par conséquent être utilisés avec circonspection. Ils ont été utilisés chez le poulain

placé sous ventilation mécanique, pour éviter l'inflammation pulmonaire causée par la machine. Ils peuvent également être utilisés dans toutes les indications nécessitant un traitement anti-inflammatoire d'affections pulmonaires.

Le diméthylsulfoxyde reste d'un usage controversé (4) malgré ses propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes, du fait de ses effets secondaires.

Le traitement antibiotique sera de préférence mis en place après avoir récolté des échantillons destinés à une culture bactériologique, et à un antibiogramme. En première intention, on recommande une association à large spectre, la meilleure semblant être l'association synergique d'une pénicilline et d'un aminoglycoside. L'aminoglycoside le plus intéressant est la gentamycine dont le spectre gram négatif est le plus large. On l'associera à la pénicilline G ou à l'ampicilline. Si on travaille dans une structure susceptible d'héberger des populations bactériennes résistantes, l'association ampicilline et amikacine est préférée (26). Le traitement sera ensuite adapté si nécessaire en fonction de l'antibiogramme. On pourra alors envisager l'usage d'autres antibiotiques en seconde intention (26) (**Tableau 22**).

La sensibilité du poulain à la toxicité rénale des aminoglycosides étant encore plus grande que chez l'adulte, on vérifiera régulièrement les paramètres rénaux. Chez les poulains prématurés dont la fonction rénale est insuffisante, les risques de néphrotoxicité deviennent énormes et l'usage d'aminoglycosides doit être étroitement surveillé. Il existe cependant des formules pour adapter alors les doses à l'insuffisance rénale (26).

Selon la pathologie pulmonaire, de nombreux facteurs peuvent affecter les concentrations d'antibiotiques dans le poumon. L'inflammation augmente le flux sanguin et donc bien souvent la concentration est plus forte. Mais la présence de fibrine ou de pus est un obstacle à la diffusion des antibiotiques. Il faudra en tenir compte dans les posologies.

Antibiotique	Posologie	Voie	Propriétés
Gentamycine	2.2 mg/kg, 3 fois/ jour	IV IM nébulisation	Spectre large gram négatif Faible concentration dans sécrétions mais bonne dans le liquide pleural Néphrotoxique
Amikacine	7mg/kg, 3 fois/jour	IV, IM	Idem gentamycine
Kanamycine, Streptomycine : Déconseillés, spectre plus étroit et plus de résistances			
Pénicilline G procaïne	22000 UI/kg, 2 fois/jour	IM strict	Spectre gram positif et anaérobies courants
Pénicilline G sodique	22000 à 100000 UI/kg 4 fois/jour	IV (perfusion)	Pour action très rapide, courte
Ampicilline sodium	11-22 mg/kg, 4 fois/jour	IM ou IV	Spectre plus large, mais plus de résistances
Amoxicilline sodium	22 mg/kg, 2 fois/jour	IM	Action plus rapide, spectre équivalent

Tableau 22 : Posologie des principaux antibiotiques chez le poulain. D'après Koterba, A.M. & Paradis, M.R.: Specific respiratory conditions. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 40-54

La voie d'administration de choix des antibiotiques est la voie intraveineuse, car c'est celle qui assure la meilleure distribution. Les voies locales, nébulisations, injections intra trachéales, semblent efficaces lorsqu'on souhaite une forte concentration dans l'arbre bronchique, d'un antibiotique qui se concentre mal dans les sécrétions bronchiques, comme la

gentamycine (4). Cependant, l'absorption reste faible, et la répartition se limite aux grosses bronches. En cas d'infection profonde sévère, on n'optera pas pour les voies locales.

La durée du traitement peut aller de deux à cinq semaines en fonction de l'évolution clinique et biologique du poulain. Il ne faut surtout pas arrêter le traitement avant que tous les paramètres biologiques soient revenus à des valeurs normales. Le suivi radiographique pulmonaire est également un très bon moyen d'évaluer l'évolution de la maladie.

Conclusion

Parallèlement à l'essor de la néonatalogie humaine, la réanimation néonatale équine est en plein développement depuis le début des années 80. Le cheval est d'ailleurs la seule espèce dans laquelle la réanimation néonatale vétérinaire s'est autant développée, du fait de la valeur de certains poulains. Des techniques perfectionnées issues de la néonatalogie humaine, ont donc pu être développées en néonatalogie équine, et sont à l'origine de sauvetages parfois héroïques. Mais la clé du succès se situe en amont.

En néonatalogie équine, l'idéal pour un réanimateur, est de ne pas avoir à réanimer un poulain. Le suivi gynécologique de la mère, et la surveillance précoce des nouveau-nés, est porteuse de beaucoup plus d'espoir que tous les moyens les plus sophistiqués de ventilation. Mieux vaut intervenir précocement, et donner un traitement léger mais adapté, que laisser évoluer une situation critique. C'est au niveau de la prévention et de la précocité de la thérapeutique, que se situe aujourd'hui la principale marge de progression en néonatalogie équine.

Le suivi attentif du poulain après sa sortie de soins intensifs, reste un très important élément de succès thérapeutique à long terme. Des visites vétérinaires de contrôle pourront être nécessaires dans les semaines suivant la sortie du poulain. En effet, près de 70 % des décès post soins intensifs (24), se produisent dans les trois premiers mois. C'est particulièrement durant cette période que le propriétaire devra être très attentif à son poulain, afin de détecter toute apparition ou réapparition d'un problème.

La complication mortelle la plus redoutable après un séjour en unité de soins intensifs, reste la pneumonie. Elle a la particularité d'intervenir tardivement, parfois après 3 à 4 mois de convalescence. Les problèmes de croissance, d'ossification, de déformation angulaire des membres devront aussi être étroitement suivis, avec des contrôles cliniques et radiographiques réguliers. La croissance doit être attentivement surveillée, mais il n'est cependant pas nécessaire de suralimenter le poulain, pas plus que de le surprotéger. Il doit être en contact avec d'autres membres de son espèce, et avoir une activité physique normale. Les poulains nés avec, ou ayant acquis un retard de croissance, rattraperont pour la plupart lentement leur taille et leur poids normaux.

Des équations prédictives permettent d'estimer les chances de survie d'un poulain, lors de son entrée en unité de soins intensifs, mais restent statistiquement aléatoires. D'un point de vue rétrospectif, une étude réalisée entre 1982 et 1986 par l'unité de soins intensifs de l'université de Floride (24), a montré que 65 % des poulains admis étaient remis à leur propriétaire après un séjour de 6 jours en moyenne. Dans cette étude 12 % d'entre eux subissaient des complications tardives fatales. Les techniques évoluant, et l'expérience aidant, ces taux de succès sont en constante progression. On comprend donc que malgré le caractère hasardeux de l'issue finale, beaucoup de poulains ont été sauvés par les unités de soins intensifs. Sur l'ensemble de ces poulains, souvent des pur-sang, le traitement est revenu en moyenne à 1200\$ (3), tandis que le prix de vente de ces poulains devenus des adultes en pleine possession de leurs capacités, s'échelonnait de 7000 à 210 000\$. On comprend donc que le développement de la néonatalogie est un enjeu médical passionnant, uniquement rendu possible par la pertinence économique reconnue dans la filière équine.

AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que

Mlle LACROZE Cécile, Isabelle

a été admis(e) sur concours en : 1998

a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 9 juillet 2003

n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

AGREMENT SCIENTIFIQUE

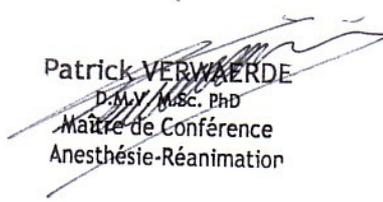
Je soussigné, P. VERWAERDE, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, autorise la soutenance de la thèse de :

Mlle LACROZE Cécile, Isabelle

intitulée :

« Réanimation cardio-vasculaire et respiratoire du poulain nouveau-né »

**Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Patrick VERWAERDE**


Patrick VERWAERDE
D.M.V. / M.Sc. PhD
Maître de Conférence
Anesthésie-Réanimation

**Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Christian VIRENQUE**

**Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu le :
Le Président 08 JAN. 2004
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Jean-François SAUTEREAU**



Annexes

Le poulain: **Nom:** **Numéro de dossier:**
Date: Nom de la mère: N° SIRE:
Nom du père: N° SIRE:

Date de mise-bas: **Age actuel:**
Date de saillie: **Durée de gestation:**

Antécédents maternels:

Age de la mère: _____ Nombre de mise-bas: _____
Antécédents de problèmes reproducteurs: Infertilité Infection Autres: _____
Mode de saillie: Saillie libre En main IA Transfert d'embryon
Problèmes durant les précédentes gestations: Prématurés Avortements
Mort-nés Jumeaux
Dystocie Colostrum insuffisant Isoérythrolyse Autres: _____

Déroulement de la gestation:

Vaccination rhino trachéite à jour: Oui Non
Exposition à une maladie infectieuse durant la gestation: Oui Non
Laquelle: _____
La mère a elle perdu du lait avant le poulinage: Oui Non
Depuis combien de temps: _____
Autre maladie ou problème durant la gestation: _____

Déroulement du poulinage:

Le poulinage a-t-il été observé: Oui Non
La délivrance fut: Plus rapide que la normale Normale Dystocique
Commentaires éventuels: _____
Y a-t-il eu: Rupture prématurée du cordon ombilical Traces de méconium Réanimation
Le placenta était: Entier: Oui Non _____
Apparence normale: Oui Non _____
Commentaires : _____

Problèmes après le poulinage:

Temps pour se lever: _____ Première tétée: _____ Qualité du colostrum: _____
Comportement: _____ Omphalic désinfecté: Oui Non
Méconium observé: Oui Non Temps _____
Prise de colostrum suffisante: Oui Non _____
Emission d'urine normale: Oui Non _____

Anamnèse:

Temps d'apparition des signes cliniques: _____
Traitements réalisés: _____
Evolution: _____

Annexe 1 : Fiche de recueil de commémoratifs. D'après Koterba, A.M.: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15

Problèmes maternels

- ❖ Anesthésie générale
- ❖ Antécédents d'anomalies congénitales, de maladie hémolytique de syndrome de mal ajustement de précédents poulains
- ❖ Chirurgie pour colique
- ❖ Conformation anormale du canal pelvien
- ❖ Écoulements vaginaux purulents
- ❖ Endotoxémie
- ❖ Épanchement allantoïdien
- ❖ Fièvre
- ❖ Pertes excessives de colostrum avant la mise-bas
- ❖ Surdosage médicamenteux
- ❖ Transport prolongé avant la parturition

Déroulement du travail et de la délivrance

- ❖ Césarienne
- ❖ Décollement prématuré du placenta
- ❖ Dystocie
- ❖ Gestation anormalement longue
- ❖ Induction de la mise-bas
- ❖ Mise-bas prématurée
- ❖ Rupture prématurée du cordon ombilical
- ❖ Travail prolongé

Problèmes du nouveau-né

- ❖ Exposition à une maladie infectieuse (grippe par exemple)
- ❖ Exposition à des conditions environnementales défavorables
- ❖ Immaturité, prématurité ou retard de croissance intra-utérine
- ❖ Incapacité à être debout et à téter au bout de 2 à 3 heures
- ❖ Jumeaux
- ❖ Placenta anormal ou présentant des signes de placentite (atrophie villositaire, œdème, infection bactérienne ou fongique)
- ❖ Poulains orphelins
- ❖ Présence de méconium dans les eaux fœtales ou sur le nouveau-né
- ❖ Retard ou insuffisance de la prise de colostrum
- ❖ Trauma, du fait de la mère, de prédateurs ou d'une naissance difficile

Annexe 2 : Principales conditions associées à la mise-bas d'un poulain à haut risque. D'après Koterba, A.M.: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15

Facteurs de risque	Conséquences possibles
Période prénatale	
DANS TOUS LES CAS	
Jument maiden	Poulinage prématuré (5 jours en moyenne)
Jument ayant avorté, donné naissance à un poulain prématuré ou malade	Répétition du problème
Jument âgée (conformation utérine, défaut de placentation)	Infection, retard de développement
Infection par EHV-1 durant la gestation	Avortements, mort-nés, poulain faible
Lactation prématurée	Défaut de transfert d'immunité ; peut être lié à une insuffisance placentaire (jumeaux ou infection)
Antécédents d'érythrolyse néonatale, anticorps anti A ou anti O, administration de sérum, gestation longue.	Erythrolyse néonatale
DANS LE DERNIER TRIMESTRE	
Fièvre, infection de la mère, décharge purulente vaginale	Infection du nouveau-né
Anesthésie générale, toxémie, chirurgie	Décollement placentaire prématuré, mise-bas prématurée, infection asphyxie, dépression iatrogène de la respiration et des efforts musculaires
Usage à long terme de médicaments	Malformations
Hydro allantoïde	Placentite, hypoxie chronique, anomalies fœtales, anémie fœtale
Anémie sévère	Retards de développement, asphyxie, prématurité
Perte de poids sévère, malnutrition	Fœtus atrophie
Transport, stress	Prématurité, asphyxie, infection
Mise-bas	
Faible croissance fœtale	Mort fœtale, asphyxie, anomalies congénitales, hypoglycémie
Mise-bas prématurée	Détresse respiratoire, infection, asphyxie, immaturité multi organique, en particulier des os et des ligaments
Gestation prolongée (365 jours)	Gros poulain avec dystocie, ou poulain immature
Méconium dans le liquide amniotique	Asphyxie, aspiration de méconium, mort-né
Présentation anormale du fœtus	Trauma, asphyxie, anomalie congénitale
Dystocies	Trauma, hémorragie intracrânienne, asphyxie, mort-né
Mise-bas rapide, jument debout	Trauma, rupture prématurée du cordon ombilical, hypoxie anémique
Césarienne	Détresse respiratoire, choc, asphyxie, hypovolémie, défaut de mise en place de lien maternel
Induction de la mise-bas	Asphyxie, décollement placentaire prématuré, colostrum de mauvaise qualité, défaut de transfert d'immunité, poulain faible et immature
Mère anesthésiée au moment de la mise-bas	Dépression respiratoire, hypotension

Anomalies placentaires :	
Placenta très petit	Rétention partielle, développement anormal, atrophie villoseuse
Placenta épaissi (11% du PV du poulain)	Infection et œdème
Décollement placentaire prématuré	Asphyxie hypovolémie
Apparence anormale	Infection bactérienne ou mycosique
Absence de villosités chorioniques	Atrophie villoseuse
Période néonatale	
Jumeaux	Retard de développement, asphyxie chronique, défaut de transfert d'immunité
Orphelins	
Poulain prématuré ou dysmature	Défaillance multi organique, détresse respiratoire
Retard ou absence de prise colostrale	
Comportement anormal	
Trauma ou exposition à une maladie infectieuse	
Fréquence cardiaque anormale	Asphyxie
Acidose	Asphyxie, syndrome de détresse respiratoire, dépression du myocarde

Annexe 2 bis : Principales conditions associées à la mise-bas d'un poulain à haut risque, et principaux risques associés. D'après Koterba, A.M.: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15

PULMONAIRES

Pneumonie

Aspiration de méconium ou de lait

Atélectasie

Syndrome de détresse respiratoire / Immaturité pulmonaire

EXTRA-PULMONAIRES

Respiratoires

Traumatisme des voies respiratoires

Malformations congénitales

Kystes maxillaires

Collapsus trachéal

Collapsus pharyngé

Kystes sous épiglottiques

Sténose des narines

Hernie diaphragmatique

Pneumothorax

Pleurésie

Tachypnée idiopathique transitoire

Non respiratoires

Excitation

Douleur

Coliques

Hyperthermie

Fractures de côtes

Asphyxie périnatale, syndrome de maladaptation néonatale

Désordres métaboliques

Acidose

Hypoglycémie

Choc

Anémie sévère

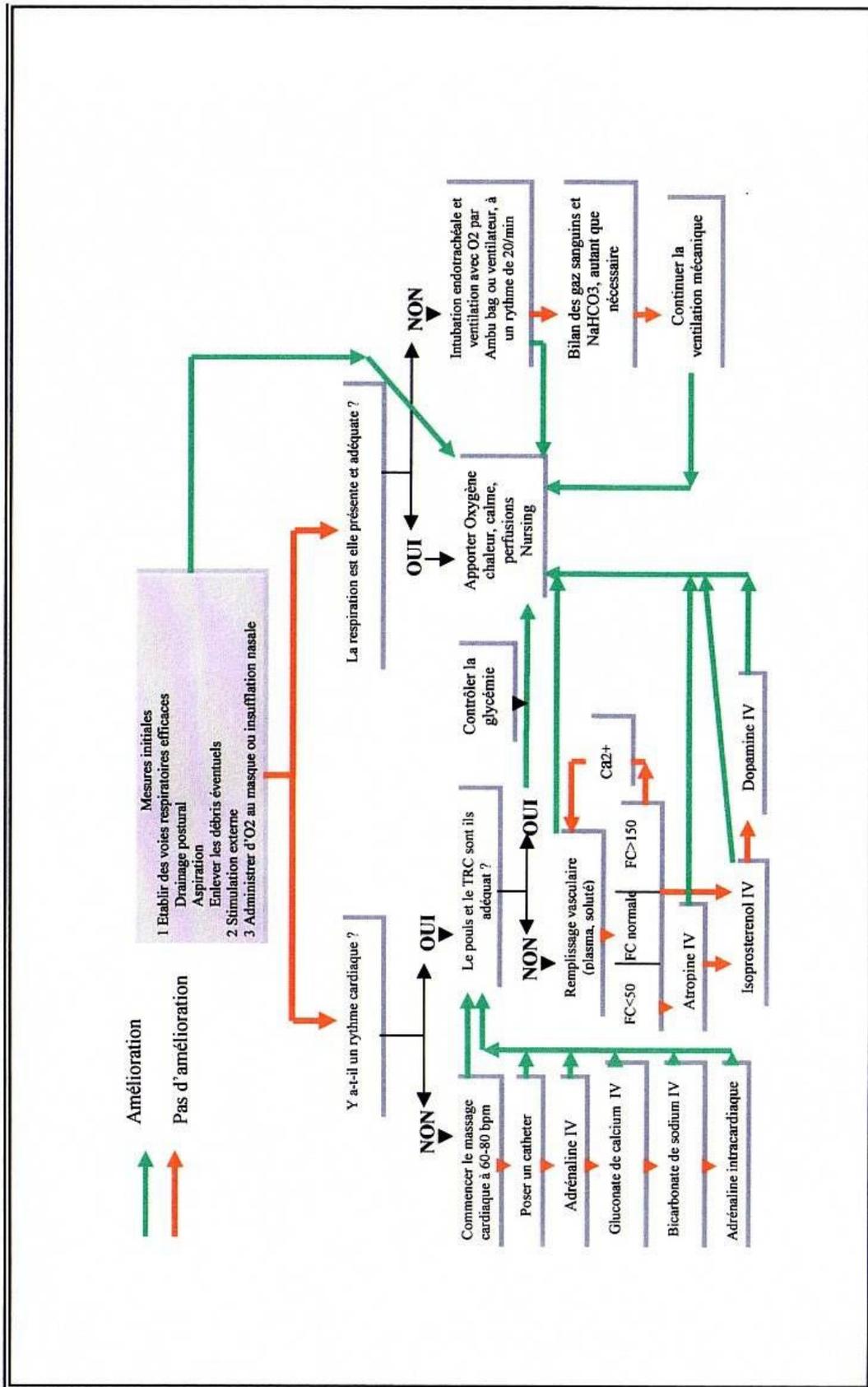
Hypertension pulmonaire persistante

Infection

Insuffisance cardiaque congestive

Rupture de vessie

Annexe 3 : Causes de détresse respiratoire chez le poulain nouveau-né. D'après Stoneham, S.J.:
Respiratory distress in the neonatal foal. *Equine veterinary education* **10(5)**: 242-249; 1998



Annexe 4 : Protocoles de réanimation cardio-vasculaire. D'après Couëttil, L. : L'anoxie et la réanimation du poulain nouveau-né. *Pratique vétérinaire équine* 31(121) : 29-35 ; 1999

Références bibliographiques

- 1- Arvidson, G., Astedt, B., Ekelund, L. & Rossdale, P.D.: Surfactant studies in the fetal and neonatal foal. *Journal of reproduction and fertility*, **Supplément 23**: 663-665; 1975
- 2- Bain, F.T., Brock, K.A. & Koterba, A.M.: High frequency jet ventilation in a neonatal foal. *Journal of the american veterinary medical association* **192 (7)**: 920-922; 1988
- 3- Baker, S.M., Drummond, W.H., Lane, T.J. & Koterba, A.M.: Follow-up evaluation of horses after neonatal intensive care. *Journal of the american veterinary medical association* **189 (11)**:1454-1457; 1986
- 4- Beech, J.: Drug therapy of respiratory disorders. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **3 (1)**: 59-80; 1987
- 5- Beech, J.: Respiratory problems in foals. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **1(1)**: 131-149; 1985
- 6- Bernard, W.V.: Critical care in foals: Respiratory and cardiovascular support and fluid therapy. *Veterinary medicine* **88 (12)**: 1174-1185; 1993
- 7- Betsch, J.M.: Sémiologie du poulain nouveau-né : II- Examen par appareil. *Pratique vétérinaire équine* **31 (121)**: 15-...; 1999
- 8- Brewer, B.D. Identification and early management of the high-risk neonatal foal. In Robinson, N.E. Current therapy in equine medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992: 411-414
- 9- Chaffin, M.K., Matthews, N.S., Cohen, N.D & Carter, G.K.: Evaluation of pulse oximetry in anaesthetised foals using multiple combinations of transducer type and transducer attachment site. *Equine veterinary journal* **28 (6)**: 437-445; 1996
- 10- Chavatte, P.: Septicémie du poulain nouveau-né: bilan et perspectives. *Pratique vétérinaire équine* **31 (121)**: 37-47; 1999
- 11- Coons, T.J., Kosch, P.C. & Cudd, T.A.: Respiratory care. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 200-239
- 12- Demontoy, A. & Mailhac, J.M.: Le point de réanimation par excellence, Renzhong. *Recueil de médecine vétérinaire* **156 (3)**: 241-244; 1980
- 13- Detweiler, D.K. & Riedesel, D.H.: Regional and fetal circulations. In Swenson, M.J. & Reece, W.O.. Duke's physiology of domestic animals 11th edition. New York, 1993: 227-243
- 14- Drummond, W.H. : Neonatal shock : Pathophysiology and management. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 106-123
- 15- Ganong, W.F.: Circulation through special regions. In Ganong, W.F.. Review of medical physiology 12th edition. Los Altos, California: Lange medical publications, 1985: 496-513
- 16- Geiser, D.R.: Respiratory support of the newborn foal. In Robinson, N.E.. Current therapy in equine medicine 3. Philadelphia: W.B. Saunders company, 1992: 478-485
- 17- Gille, D. & Cadore, J.L.: Soins au poulain nouveau-né à risques. *Le point vétérinaire* **29 (188)**: 25-31; 1998
- 18- Harding, R.: Fetal pulmonary development: the role of respiratory movements. *Equine veterinary journal*, **Supplément 24**: 32-39; 1997
- 19- Hoffman, A.M. & Viel, L.: A percutaneous transtracheal catheter system for improved oxygenation in foals with respiratory distress. *Equine veterinary journal* **24 (3)**: 239-241; 1992
- 20- Hoffman, A.M., Kupcinkas, R.L. & Paradis, M.R.: Comparison of alveolar ventilation, oxygenation, pressure support, and respiratory system resistance in response to non-invasive versus conventional mechanical ventilation in foals. *American journal of veterinary research* **58 (12)**: 1463-1467; 1997

- 21- Hubbell, J.A.E. : Oxygen supplementation and ventilatory assist devices. In Hubbell, J.A.E. & Muir, W.W.. Equine anesthesia. Monitoring and emergency therapy. Saint Louis : Mosby year book, Inc, 1991 : 401-418
- 22- Infirmiers.com. (Page consultée le 8 septembre 2003). Site de la profession infirmière, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.infirmiers.com/etudiants/cours/urgrea/respirateur.php4>
- 23- Kosch, P.C., Koterba, A.M., Webb, A.I. & Hillidge, C.J.: Methods of respiratory support in the newborn foal. *Proceedings of the 29th annual convention of the american association of equine practitioners*; 193-203; 1983
- 24- Koterba, A.M. & Drummond, W.H.: Equine clinical neonatology in the USA: Past, present and future. *Equine veterinary journal*, **Supplement 5**, 6-10; 1988
- 25- Koterba, A.M. & Kosch, P.C.: Respiratory mechanics and breathing pattern in the neonatal foal. *Journal of reproduction and fertility*, **Supplement 35**: 575-586; 1987
- 26- Koterba, A.M. & Paradis, M.R.: Specific respiratory conditions. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 177-199
- 27- Koterba, A.M., Drummond, W.H. & Kosch, P.: Intensive care of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **1 (1)**: 3-34; 1985
- 28- Koterba, A.M.: Diagnosis and management of the normal and abnormal neonatal foal: general considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 3-15
- 29- Koterba, A.M.: Disorders of the neonatal foal. In Beech, J.. Equine respiratory disorders. Philadelphia London: Lea & Febiger, 1991: 403-429
- 30- Koterba, A.M.: Physical examination. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 71-83
- 31- Koterba, A.M.: Prematurity. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990:55-65
- 32- Koterba, A.M.: Respiratory disease: Approach to diagnosis. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 153-176
- 33- Krpan, M.K.: Tracheotomy in the horse: a photo essay. *Modern veterinary practice* jan 1984-
- 34- Lamb, C.R., O'Callaghan, M.W. & Paradis, M.R.: Thoracic radiography in the neonatal foal: a preliminary report. *Veterinary radiology* **31 (1)**: 11-16; 1990
- 35- Latshaw, W.K.: Development of the heart. In Latshaw, W.K.. Veterinary developmental anatomy, a clinical oriented approach. Toronto Philadelphia: B.C. Decker, Inc, 1987: 205-230
- 36- Latshaw, W.K.: Respiratory system. In Latshaw, W.K.. Veterinary developmental anatomy, a clinical oriented approach. Toronto Philadelphia: B.C. Decker, Inc, 1987: 113-126
- 37- LeBlanc, M.M.: Immunologic considerations. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 275-294
- 38- Lombard, C.W. : Cardiovascular diseases. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. Equine clinical neonatology. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 240-261
- 39- Madigan, J.E.: Caring for the newborn foal: The differences every practitioner should know about. *Veterinary medicine* **81(1)**: 63-72; 1986
- 40- Mensack, S & Murtaugh, R.: Oxygen toxicity. *Compendium on continuing education*. **21 (4)**:341-351: 1999
- 41- Muir, W.W. & Bednarski, R.M.: Equine cardiopulmonary resuscitation-Part II. *Compendium on continuing education* **5 (5)**: S287-S295; 1983

- 42- Palmer, J.E.: Ventilatory support of the neonatal foal. *Veterinary clinics of north america: Equine practice* **10 (1)**: 167-185; 1994
- 43- Rose, R.J. & Stewart, J.H.: Basic concepts of respiratory and cardiovascular function and dysfunction in the full term and premature foal. *Proceedings of the 29th annual convention of the american association of equine practitioners*; 167-177; 1983
- 44- Rossdale, P.D.: Clinical studies on the newborn thoroughbred foal ; II Heart rate, auscultation and electrocardiogram. *British veterinary journal* **123 (12)**: 521-532; 1967
- 45- Ruckebusch, Y., Phaneuf, L-P. & Dunlop, R.: Periparturient, puerperal, and neonatal periods. In Ruckebusch, Y., Phaneuf, L-P. & Dunlop, R.. *Physiology of small and large animals*. Philadelphia Hamilton: B.C. Decker, Inc, 1991: 625-631
- 46- Shaftoe, S.: Peripartum endocrinologic adaptation. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 40-54
- 47- Stewart, J.H., Rose, R.J., & Barko, A.M.: Respiratory studies in foals from birth to seven days old. *Equine veterinary journal* **16(4)**: 323-328; 1984
- 48- 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* **16 (4)**: 329-331; 1984
- 49- Stoneham, S.J.: Respiratory distress in the neonatal foal. *Equine veterinary education* **10(5)**: 242-249; 1998
- 50- Sweet, D.G., & Halliday, H.L.: Current perspectives on the drug treatment of neonatal respiratory distress syndrome. *Paediatric drugs* **1(1)**: 19-30; 1999
- 51- Thomas, W.P., Madigan J.E., Backus K.Q. & Powell, W.E.: Systemic and cardiopulmonary haemodynamics in normal neonatal foals. *Journal of reproduction and fertility, Supplement* **35**: 623-628; 1987
- 52- Webb, A.I., Coons, T.J., Koterba, A.M. & Kosch P.C.: Developments in management of the newborn foal in respiratory distress 2: Treatment. *Equine veterinary journal* **16 (4)**: 319-323; 1984
- 53- Webb, A.I.: Nasal intubation in the foal. *Journal of american veterinary medical association* **185 (1)**: 48-51; 1984
- 54- Webb, A.I.: Neonatal Resuscitation. In Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C.. *Equine clinical neonatology*. Philadelphia-London: Lea & Febiger, 1990: 136-150
- 55- Yamamoto, K., Yasuda, J & Too, K.: Arrhythmias in newborn thoroughbred foals. *Equine veterinary journal* **23(3)**: 169-173; 1992
- 56- Yamamoto, K., Yasuda, J., Too, K.: Electrocardiographic findings during parturition and blood gas tensions immediately after birth in thoroughbred foals. *Japanese journal of veterinary science*. **(39)**: 143-157, 1991