

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 69

CD-ROM DE NEONATOLOGIE EQUINE

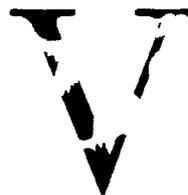
Reconnaître les signes d'appel de pathologie néonatale

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
Et soutenue publiquement le 5 Octobre 2007
Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

Par

Marie-Flore Victoria AWAD
Née le 23 Mai 1982
A Marseille



ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n°

CD-ROM DE NEONATALOGIE EQUINE

Reconnaître les signes d'appel de pathologie néonatale

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
Et soutenue publiquement le 5 Octobre 2007
Pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

Par

Marie-Flore Victoria AWAD

Née le 23 Mai 1982

A Marseille



DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL
Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVÉ	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VEBNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ	P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
Bio-informatique - Bio-statistique							
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C. CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELL D. PIN D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Hématologie		C. FOURNEL					
Médecine interne		JL. CADORE		L. CRABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C. ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootéchnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF R. FRIKHA P. GUERIN	A. C. LEFRANC		G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGINOUWA	M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE V. LAMBERT			
Génétique et Biologie moléculaire		G. KECK	F. GRAIN P. JAUSSAUD P. BERNY				
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament							
Langues					C. FARMER T. AVISON		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		

Au Professeur Michel Berland

Pour nous avoir fait l'honneur de présider ce jury de thèse
Pour l'intérêt porté à ce travail et le temps consacré à sa lecture
Remerciements respectueux

Au Docteur Agnès Benamou-Smith

Pour avoir encouragé mon projet dès ses balbutiements
Pour avoir toléré un encadrement de thèse « à distance »
Sincères remerciements

Au Professeur Jean-Luc Cadoré

Pour sa disponibilité et son altruisme
Pour ses critiques si bien tournées qu'elles éclipsent les compliments
Sincères remerciements

A mes parents, qui conjuguent et déclinent mieux que personne le verbe « soutenir ». Vous êtes mon moteur et mes modèles. Je vous aime et je vous admire. Merci.

A mes grands-mères Lina et Marinette (mes fans les plus inconditionnelles), **ma sœur Maud** (à la bien Loule !), tous les membres de la *famiglia* et tous les intimes qui, de près ou de loin, ont subi mes 7 ans d'étude...

Aux professeurs et aux praticiens au contact desquels je m'aguerris, dans lesquels je me reconnais, et qui me confortent dans mon choix de carrière.

Aux personnes qui ont aidé à la réalisation de cette thèse, merci : Marc Millour pour ses lumières informatiques et sa disponibilité à toute épreuve, Dr Mamour alias Philippe pour la postérité et plus encore, Anne (entre autres co-T1 Pro) pour la mise en scène et Nathalie pour les trucs et astuces.

A Claire, dont j'ai suivi les traces, depuis la prépa jusqu'au sable des Lecques, et qui trouve si bien les mots qui sauvent.

A Marion, qui me les a toutes faites et que j'adore. A nos soirées entre sudistes. A ses solutions techniques, aussi miraculeuses qu'inattendues de sa part !

A Emi, pour se souvenir de notre binôme de classe internationale et pour toutes les belles choses qu'on a encore à partager et que j'ai hâte de vivre avec elle !

A Aco, pour... toute la joyeuse panique qu'elle met dans mon quotidien de maniaque !

A mes colocs : Papaye et Huguette, pour tous les moments passés sous le même toit, surtout ceux sans chauffage ni eau chaude !

A mon clan de clinique : Ican alias Julien (le saint père) et Braguette alias Marion (la digne héritière).

A mes deux groupes de clinique, difficile de dire lequel j'ai préféré...

A ma poulotte Marie-Cécile.

A Julio et Caro, pour m'avoir si souvent hébergée, écoutée et réconfortée.

A ma 4^{ème} année, sûrement la meilleure, et pourtant, ce n'était pas gagné...

A l'ENVL ! Et dire qu'en bizuth j'avais choisi Maisons-Alfort... Oh peuchère, j'ai bien fait de le rater ce premier concours !

La vocation, c'est avoir pour métier sa passion.
Stendhal

Table des matières

Introduction	5
Comment se servir du cd-rom ?	6
1. Comment préparer la mise bas et anticiper les situations à risque pour le poulain ?	7
1.1. <u>Connaître la jument poulinière pour la préparer correctement à la mise bas</u>	7
1.1.1. <u>Etat physiologique de la poulinière</u>	7
1.1.1.1. Age et nombre de parturition	7
1.1.1.2. Date théorique du terme	7
1.1.1.3. Antécédent pathologique de l'appareil reproducteur	8
1.1.1.4. Groupe sanguin et incompatibilité sanguine materno-fœtale	8
1.1.2. <u>Besoin alimentaire de la poulinière</u>	8
1.1.2.1. Note d'état corporel	9
1.1.2.2. Besoin alimentaire de la jument gestante	9
1.1.2.3. Besoin alimentaire de la jument allaitante	10
1.1.3. <u>Statut immun</u>	10
1.1.3.1. Vaccination de la jument gestante : protocole recommandé	10
1.1.3.1.1 Vaccination contre la rhinopneumonie	11
1.1.3.1.2 Vaccination contre la grippe équine	11
1.1.3.1.3 Vaccination contre le tétanos	11
1.1.3.2. Transfert de l'immunité passive	11
1.1.4. <u>Traitement contre les parasitoses internes</u>	12
1.1.4.1. Protocole classique de vermifugation	12
1.1.4.2. La strongyloïdose néonatale	12
1.1.4.3. L'ascaridose néonatale	13
1.2. <u>Quels sont les signes qui annoncent le terme ?</u>	13
1.2.1. <u>Durée théorique de la gestation et variations de cette durée</u>	13
1.2.2. <u>Signes physiques annonçant le terme</u>	14
1.2.3. <u>Signes biochimiques annonçant le terme</u>	14
1.3. <u>Maîtriser la chronologie théorique et les étapes à risque de la mise bas</u>	15
1.3.1. <u>Déroulement théorique et étapes cruciales de la mise bas</u>	15
1.3.2. <u>Nécessité et risques de l'induction du poulinage</u>	16
1.3.3. <u>Examen du placenta</u>	18
1.3.3.1. Caractéristiques du placenta normal	18
1.3.3.2. Anomalies placentaires délétères pour le poulain	19
1.4. <u>Quelles sont les bonnes pratiques de poulinage ?</u>	20
1.4.1. <u>Règles d'hygiène fondamentales</u>	20
1.4.1.1. Hygiène de base du poulinage	20
1.4.1.2. Risque septique permanent	20
1.4.1.3. Gestion du risque septique avéré	21
1.4.2. <u>Matériel de base à préparer</u>	21
1.4.3. <u>Notion de comportement équin</u>	21
1.4.3.1. Le comportement maternel et le lien entre la mère et son poulain	21
1.4.3.2. Les comportements maternels anormaux	22

1.4.3.2.1.	La jument surprotectrice	22
1.4.3.2.2.	La jument désintéressée	22
1.4.3.2.3.	La jument agressive	22
2.	<u>Le poulain sain : prophylaxie néonatale, caractéristiques chronologiques, physiologiques et cliniques, et enjeux de la première visite vétérinaire</u>	23
2.1.	<u>Maîtriser la chronologie des premières heures de vie du poulain sain</u>	23
2.1.1.	<u>Le relevé</u>	23
2.1.2.	<u>La première tétée</u>	24
2.1.3.	<u>Le passage du méconium</u>	24
2.1.4.	<u>La première miction</u>	24
2.2.	<u>Quels sont les premiers soins à réaliser sur un poulain ?</u>	24
2.2.1.	<u>Réaliser les soins du cordon ombilical</u>	24
2.2.2.	<u>Assurer le monitoring respiratoire</u>	25
2.2.3.	<u>Assurer la thermorégulation</u>	25
2.2.4.	<u>Assurer la protection contre le tétanos</u>	26
2.2.5.	<u>Assurer le transfert d'immunité passive :</u>	26
2.2.5.1.	Rôle essentiel du colostrum	26
2.2.5.2.	Quantité et qualité du colostrum	27
2.2.5.3.	Défaut de colostrum	27
2.2.5.4.	Défaut de transfert de l'immunité passive	28
2.2.5.5.	Pallier un défaut de colostrum ou d'immunité passive	28
2.2.6.	<u>Surveiller la prise alimentaire</u>	29
2.2.7.	<u>Renforcer les défenses immunitaires du poulain</u>	29
2.3.	<u>Connaître les paramètres de l'examen clinique du poulain sain</u>	29
2.3.1.	<u>Examen à distance</u>	29
2.3.1.1.	Comportement du poulain	30
2.3.1.2.	Conformation du poulain	30
2.3.2.	<u>Examen clinique rapproché</u>	30
2.3.2.1.	<u>Examen de la tête</u>	30
2.3.2.1.1.	Examen morphologique	30
2.3.2.1.2.	Examen des yeux	31
2.3.2.1.3.	Examen de la cavité buccale et de la tétée	31
2.3.2.2.	<u>Appareil cardio-vasculaire</u>	32
2.3.2.2.1.	Exploration du cœur et de la fonction cardiaque	32
2.3.2.2.2.	Exploration vasculaire	32
2.3.2.2.3.	Coloration des muqueuses et temps de remplissage capillaire	33
2.3.2.2.4.	Etat d'hydratation	33
2.3.2.3.	<u>Appareil respiratoire</u>	33
2.3.2.4.	<u>Appareil digestif</u>	34
2.3.2.5.	<u>Appareil uro-génital</u>	34
2.3.2.6.	<u>Ombilic</u>	34
2.3.2.7.	<u>Température</u>	35
2.3.2.8.	<u>Appareil locomoteur</u>	35
2.3.2.9.	<u>Système nerveux</u>	37
2.3.2.10.	<u>Normes hématologiques et biochimiques</u>	38
2.3.2.11.	<u>Phanères</u>	39
2.3.3.	<u>Score d'APGAR modifié</u>	39
2.3.3.1.	Méthode de calcul	39

2.3.3.2.	Norme.....	40
2.3.3.3.	Seuil critique	40
2.4.	<u>Déroulement et enjeux de la première visite vétérinaire du poulain.....</u>	40
3.	<u>Le poulain malade : quels signes d'appel pour quelle affection néonatale ?</u>	42
3.1.	<u>Signes d'appel épidémiologiques.....</u>	43
3.1.1.	<u>Liés à la mère.....</u>	43
3.1.1.1.	La poulinière est stressée et/ou en mauvais état général.....	43
3.1.1.2.	La poulinière est multipare et/ou d'un groupe sanguin à risque.....	43
3.1.1.3.	La poulinière a perdu le colostrum avant terme.....	43
3.1.1.4.	La poulinière est primipare et/ou la gestation est gémellaire.....	43
3.1.2.	<u>Liés à la préparation de la mise bas.....</u>	43
3.1.2.1.	L'environnement du poulinage est insalubre et/ou il y a eu un passage infectieux.....	43
3.1.2.2.	La poulinière est en défaut de vaccination et/ou a été infectée par un pathogène.....	43
3.1.2.3.	La poulinière est en défaut de vermifugation	43
3.1.3.	<u>Liés au déroulement de la mise bas.....</u>	43
3.1.3.1.	La parturition a été accidentelle.....	43
3.1.3.2.	Un incident de mise bas est survenu :.....	43
3.1.3.2.1.	La jument a fait des efforts expulsifs trop violents	43
3.1.3.2.2.	Le placenta s'est décollé prématurément : « Red Bag ».....	43
3.1.3.3.	L'examen du placenta a révélé une anomalie.....	43
3.2.	<u>Signes d'appel détectables à l'examen à distance : interpréter les subtilités du comportement.....</u>	43
3.2.1.	<u>Troubles comportementaux liés à de la faiblesse physique ou à une anomalie organique ou métabolique.....</u>	43
3.2.2.	<u>Troubles comportementaux liés à des troubles neurologiques.....</u>	43
3.3.	<u>Signes d'appel détectables à l'examen clinique rapproché.....</u>	43
3.3.1.	<u>Anomalies à l'examen de la tête.....</u>	43
3.3.2.	<u>Anomalies à l'exploration cardio-vasculaire et respiratoire.....</u>	43
3.3.3.	<u>Anomalies permettant de suspecter un état de choc.....</u>	43
3.3.4.1.	Choc hypovolémique.....	43
3.3.4.2.	Choc hémolytique	43
3.3.4.3.	Choc septique.....	43
3.3.4.	<u>Anomalies à l'exploration digestive et urinaire.....</u>	43
3.3.4.1.	Coliques d'origine digestive	43
3.3.4.2.	Coliques d'origine extra digestive : la rupture vésicale	43
3.3.5.	<u>Anomalies caractéristiques d'une infection localisée.....</u>	43
3.3.5.1.	Infection ombilicale.....	43
3.3.5.2.	Arthrite septique	44
3.3.5.3.	Pneumonie bactérienne.....	44
3.3.5.4.	Uvéite septique.....	44
3.4.	<u>Quand et comment adresser un poulain à un centre de soins intensifs ?</u>	44
3.4.1.	<u>Soins intensifs à domicile : intérêt, mise en place et limites.....</u>	44
3.4.2.	<u>Adresser un poulain malade à un centre spécialisé dans de bonnes conditions.....</u>	44
3.4.3.	<u>Prévention et gestion des affections hospitalières.....</u>	45
3.4.3.1.	Le stress hospitalier	45
3.4.3.2.	Les complications iatrogènes.....	45

<i>Défaut de transfert de l'immunité passive</i>	47
<i>Prématurité / Dysmaturité</i>	49
<i>Encéphalopathie ischémique et hypoxique</i>	51
<i>Erythrolyse néonatale</i>	53
<i>Uropéptoine</i>	54
<i>Impaction / Rétention de méconium</i>	55
<i>Diarrhées néonatales</i>	56
<i>Ulcérations gastroduodénales</i>	58
CONCLUSION	59
Index des tableaux et graphiques	60
Sources bibliographiques	61
Sources iconographiques	65

Introduction

La période néonatale est définie au sens strict par la période des sept jours suivant la naissance du poulain. Mais la maturité physiologique, significative du dépassement de cette période, n'est en réalité acquise qu'à partir de trois semaines de vie. C'est pour cela qu'on s'intéressera, au cours de cette thèse, au poulain âgé de 0 à 21 jours.

Les affections néonatales, responsables d'une forte mortalité, sont également la cause de morbidité, pouvant altérer les capacités physiques du poulain, ce qui est particulièrement préoccupant lorsque celui-ci est destiné à une carrière sportive. Présentant un danger immédiat pour la santé du poulain, mais pouvant également porter préjudice à sa valeur économique, les affections néonatales méritent donc une attention particulière, de la part de l'éleveur comme du praticien vétérinaire.

Reconnaître les signes d'appel de pathologie néonatale requiert des connaissances spécifiques du poulain et de la période périnatale. On distingue des signes d'appel épidémiologiques, comportementaux et physico-cliniques. Ces manifestations sont subtiles, mais une fois la pathologie déclarée, le poulain nécessite des soins intensifs, sinon attentifs. Il faut préciser ici que le taux de survie des poulains admis en soins intensifs, quittant le centre néonatal avec un pronostic global favorable, est extrêmement variable. La technicité et la spécialisation de la structure s'avérant être un paramètre majeur de réussite. Il paraît alors évident qu'en néonatalogie plus que dans une autre discipline, on préférera toujours prévenir les affections plutôt que les traiter. Tout doit donc être mis en œuvre pour limiter, voire écarter, les facteurs de risque de pathologie néonatale, et ce avant même la naissance du poulain, pendant la gestation. La maîtrise des caractéristiques du poulain sain et de la chronologie théorique de ses premières heures de vie est fondamentale. Elle est indispensable pour déceler une anomalie au moment opportun et donc identifier le ou les signes d'appel rapidement et avec précision.

Destiné aux étudiants vétérinaires, aux éleveurs soucieux d'améliorer leur conduite d'élevage et à l'omnipraticien, le cd-rom est un outil à visée pédagogique. Interactif et illustré, il propose à l'utilisateur deux modes de lecture : selon un plan linéaire, ou pour les plus avertis, selon la navigation par chapitres. La dernière partie fonctionne sur le principe du choix multiple et permet à l'utilisateur de construire une véritable démarche diagnostique. Les données partagées dans ce document informatique sont théoriques et pratiques, et des informations supplémentaires sont disponibles dans le manuscrit associé.

Comment se servir du cd-rom ?

Ce cd-rom a été construit avec l'outil PowerPoint pour Microsoft Office Etudiant version 2003. Il est compatible avec PC et MAC.

Lorsque vous insérez le disque dans le lecteur, le CD-ROM se lance automatiquement. Si ce n'est pas le cas, cliquez sur Poste de travail dans le menu Démarrer de votre ordinateur, pour activer manuellement le contenu de votre lecteur de disque en appuyant sur le clic droit de votre souris et en choisissant Ouvrir ou Explorer.

Pour commencer la navigation, double cliquez sur le fichier « **play.bat** » et laissez-vous guider !

Si vous ne disposez pas de Microsoft Office PowerPoint sur votre ordinateur, la navigation est quand même possible grâce au logiciel **Visionneuse de diapositive**, joint au CD-ROM : il vous suffit de l'installer avant de démarrer la première lecture.

Les modalités de navigation sont accessibles depuis le sommaire principal et depuis chaque début de partie en cliquant sur le bouton « point d'interrogation ».

1. Comment préparer la mise bas et anticiper les situations à risque pour le poulain ?

Le poulain doit naître dans des conditions physiologiques et de salubrité optimales. La préparation de la jument à la mise bas et de l'environnement dans lequel la naissance va se dérouler est donc fondamentale. Cette première partie traite des points forts de la préparation de la mise bas et des situations à risque pour le poulain, qu'il faut éviter ou à défaut, savoir gérer.

Les grands principes énoncés dans cette première partie doivent être respectés au mieux et donc parfaitement maîtrisés par le vétérinaire et l'éleveur : leurs capacités de réaction, et l'efficacité des décisions qu'ils prendront, en dépendent.

1.1. Connaître la jument poulinière pour la préparer correctement à la mise bas

1.1.1. Etat physiologique de la poulinière

L'état physiologique de la jument doit être connu : il regroupe des renseignements basiques mais essentiels à une bonne préparation de la mise bas.

1.1.1.1. Age et nombre de parturition

De manière générale, les jeunes juments sont primipares et les juments âgées multipares.

Une jument primipare est souvent stressée par la première gestation, à tel point que la phase de travail peut en être interrompue à une phase critique pour le poulain. Si la croissance de la jeune poulinière n'est à peine, voire pas encore terminée, le détroit pelvien de son bassin peut encore être étroit et le poulain risque de s'y retrouver bloqué lors de l'expulsion.

Une jument multipare est plus calme mais elle présente par exemple plus de risque d'inertie utérine. Autre exemple, dans le cas particulier d'une première gestation sur jument âgée, il faudra surveiller la production lactée, en quantité et en qualité, car l'agalaxie est fréquente.

1.1.1.2. Date théorique du terme

La date théorique du terme est déterminée précocement et de manière approximative en comptant approximativement 11 mois et 5-6 jours, à partir du constat d'ovulation [12]. Puis dans un deuxième temps, elle est précisée lors du diagnostic de gestation échographique, car les stades embryonnaires permettent une datation précise. Lorsque le terme arrive à échéance, il existe également un test biochimique qui permet de préciser encore cette date (voir § 1.2.3).

Connaître cette date permet de préparer l'arrivée du poulain sereinement, et de détecter une avance ou un retard sur le terme théorique.

1.1.1.3. Antécédent pathologique de l'appareil reproducteur

Certaines juments sont prédisposées aux dystocies, par exemple à cause d'une inertie utérine récurrente. D'autres ont subi des traumatismes lors de mises bas antérieures, accidentelles (une déchirure utérine) ou par nécessité médicale (césarienne) : l'utérus et le vagin peuvent, par exemple, présenter des brides fibreuses qui vont gêner voire empêcher l'expulsion du poulain. Autre exemple, les juments présentant une endométrite dégénérative sont prédisposées à donner naissance à des poulains présentant un retard de croissance intra-utérine [1].

Connaître le passé pathologique de la poulinière permet d'anticiper une éventuelle dystocie et de prévoir la naissance d'un poulain à risque.

1.1.1.4. Groupe sanguin et incompatibilité sanguine materno-fœtale

Certains groupes sanguins sont dits « à risque » en espèce équine : ce sont principalement ceux contenant les marqueurs antigéniques érythrocytaires Aa et Qa. Ils sont impliqués dans 90% des cas d'isoérythrolyse néonatale. D'autres marqueurs peuvent aussi être impliqués, mais dans une moindre mesure : ce sont les marqueurs Qc, Db et Dg [31-59].

Les marqueurs érythrocytaires existent sous deux formes alléliques : l'allèle + est dominant sur l'allèle -. En cas de contact sanguin entre deux individus portant des allèles différents, des anticorps dirigés contre les globules rouges de l'individu portant l'allèle récessif vont être produit par l'individu portant l'allèle dominant. C'est ce qui se passe en cas d'effraction de la barrière placentaire, notamment lors de la mise bas. La jument à risque est donc a fortiori multipare.

Si on applique cette réaction immunitaire à une poulinière portant un allèle récessif, saillie par un étalon portant un allèle dominant, sachant que le fœtus conçu va porter l'allèle dominant paternel, on en conclut que, en cas de contact sanguin materno-fœtal accidentel, les anticorps produits par la mère vont être dirigés contre les érythrocytes de son fœtus. Au cours de la gestation, les anticorps maternels ne passent pas la barrière placentaire ; par contre, ils sont massivement présents dans le colostrum et les globules rouges du poulain vont donc être détruits suite à l'ingestion de celui-ci (voir la fiche *Erythrolyse néonatale*).

Connaître le groupe sanguin de la jument et de l'étalon permet d'éviter les croisements à risque, ou d'empêcher la prise du colostrum si le poulain s'apprête à naître !

1.1.2. Besoin alimentaire de la poulinière

Les besoins nutritionnels de la jument n'augmentent de manière significative que dans le dernier tiers de gestation : durant les 9^{ème}, 10^{ème} et 11^{ème} mois, le besoin énergétique augmente respectivement de 11, 13 et 20%.

Cette augmentation des besoins est en relation avec la croissance mensuelle du poulain in utero : à partir du 8^{ème} mois de gestation, elle est de 20% de son poids vif à la naissance, et pendant le dernier mois de gestation elle est d'environ 500g par jour [9-63].

1.1.2.1. Note d'état corporel

La notation de l'état corporel des chevaux varie de 0 (cheval émacié) à 5 (cheval obèse). Lors de la mise à la reproduction, la note d'état corporel (NEC) de la jument doit être égale à 2,5, puis égale à 3, deux mois avant le terme [47].

Une jument trop maigre peut donner naissance à un poulain chétif et carencé car l'organisme maternel assure en priorité ses propres besoins, ou bien risque de perdre son poulain car une hypoglycémie chronique perturbe le métabolisme des prostaglandines, ce qui peut induire une mise bas prématurée [63].

Une jument trop grasse présente un risque dystocique plus élevé et elle est également prédisposée à l'hyperlipémie ante partum. L'hyperlipémie est la conséquence d'une mobilisation soudaine des graisses, lorsque l'apport nutritionnel est insuffisant. Elle se manifeste entre autres par un état léthargique et une fourbure aiguë, ce qui affecte l'état général de la mère et nécessite un traitement médical potentiellement abortif, qui peut nuire au fœtus et au déroulement de la fin de la gestation.

1.1.2.2. Besoin alimentaire de la jument gestante

Les besoins nutritionnels augmentent en fin de gestation, et en parallèle l'appétit augmente aussi, de 1,5 à 2% du poids vif de la jument, ainsi que la consommation en eau [9]. L'utérus gravide occupe une place grandissante dans l'abdomen et diminue donc la capacité de réplétion de l'estomac : les aliments doivent donc être de haute qualité nutritive, afin que les besoins soient couverts, malgré une capacité d'ingestion diminuée.

Soit une jument de race de selle de 500 kg de poids vif adulte, dont la note d'état corporel est égale à 3. Ses besoins d'entretien à différents stades physiologiques sont les suivants :

Stade de gestation (m)	UFc	MADc (g)	Ca (g)	P (g)	QMSI (kg)
Non gestante	3,8	295	25	15	6,0 – 8,5
8 ^{ème} et 9 ^{ème}	4,1	340	29	18	6,5 – 9,0
10 ^{ème}	4,7	460	38	26	7,0 – 10,5
11 ^{ème}	4,8	485	39	28	7,5 – 11

Tableau 1 - Besoin d'entretien de la jument gestante, modifié d'après Martin-Rosset, 1990

QMSI : quantité de matière sèche ingérée

UFc : unité fourragère cheval, correspond à l'énergie

MADc : matière azotée digestible cheval, correspond à l'apport protéique

Ca : calcium et P : phosphore

Concernant les électrolytes, les oligo-éléments et les vitamines, l'augmentation du besoin nutritionnel d'une jument à son 11^{ème} mois de gestation, par rapport à son besoin de base est de :

- 50% pour le sodium, le potassium et le magnésium
- 100% pour le cuivre et le zinc
- 100% pour les vitamines A, D et E

Il est intéressant de noter ici que :

- un excès de vitamine A peut avoir des effets tératogènes sur le fœtus et que les juments à l'herbe n'ont pas besoin de supplément en vitamine A et D, l'herbe en étant déjà naturellement riche
- le rapport phosphocalcique de la ration doit être compris entre 1,2 et 1,5, de manière à respecter l'équilibre physiologique qui existe entre ces deux minéraux, notamment en ce qui concerne la régulation du métabolisme osseux et la production d'un lait équilibré

1.1.2.3. Besoin alimentaire de la jument allaitante

Au début de la lactation, la jument produit entre 2 et 3,5% de son poids vif en lait et le pic de production lactée se situe entre le 2^{ème} et le 3^{ème} mois. Ce pic passé, la production persiste aux environs des 2% jusqu'au sevrage. La lactation nécessite un apport en glucose supérieur de 44% environ à l'apport habituel, un apport en protéines de 16 à 18% de la ration totale, ainsi qu'une augmentation des apports en calcium et phosphore qui doivent atteindre respectivement 4,3 et 3,7 g/kg de matière sèche ingérée [23-63].

Une restriction alimentaire dans le derniers tiers de la gestation ou en début de lactation va faire chuter la production de lait et compromettre la croissance du poulain de façon irrémédiable.

1.1.3. Statut immun

1.1.3.1. Vaccination de la jument gestante : protocole recommandé

En France, les chevaux sont généralement vaccinés contre la rhino pneumonie, la grippe et le tétanos ; les vaccins commercialisés dans notre pays sont tous des vaccins inactivés. La vaccination de la jument poulinière a pour but, outre sa propre protection immunitaire, la production d'anticorps qui seront transférés au poulain par ingestion du colostrum.

Au protocole classique de vaccination de la jument (deux primo-vaccinations et les rappels annuels) se rajoutent les injections spécifiques à la protection du fœtus pendant la gestation et du poulain pendant ses premiers mois de vie [20].

1.1.3.1.1 Vaccination contre la rhino pneumonie

La vaccination contre la rhino pneumonie est particulièrement importante car l'infection par EHV-1 après le 4^{ème} mois de gestation entraîne un avortement 2 à 16 semaines plus tard, ou la naissance d'un poulain chétif voire mort-né.

Les protocoles recommandés par les fabricants varient mais ils ont tous le même objectif : obtenir un niveau de protection immunitaire suffisant, c'est-à-dire un titre en anticorps anti-EHV-1 supérieur ou égal à 1/64^{ème} (technique de séro-agglutination), qui empêche l'infection virale du fœtus pendant la période à risque.

Le poulain est protégé contre la rhino pneumonie jusqu'à l'âge d'environ 6 mois.

1.1.3.1.2 Vaccination contre la grippe équine

On vaccine également les poulinières contre la grippe, sans aucune mention de précaution d'emploi, quel que soit le vaccin utilisé. Les poulains non protégés contre le virus de la grippe, Influenza A / equi, développent une atteinte sévère des voies respiratoires supérieure et inférieure, de pronostic sombre : l'épithélium respiratoire nécrose et l'affection évolue souvent en pneumonie surinfectée.

Le rappel se fait au plus tard 2 semaines avant la mise bas car au-delà de cette limite, le système immunitaire de la mère n'a pas le temps de produire les anticorps qui passeront dans le colostrum.

Ces anticorps protégeront le poulain pendant une durée assez variable de 3 à 6 mois.

1.1.3.1.3 Vaccination contre le tétanos

Bien que non obligatoire, la vaccination contre le tétanos est indispensable et devrait être systématique. En effet, le cheval est très sensible à la toxine tétanique (la maladie évolue vers la mort de l'animal dans 80% des cas) et la bactérie *Clostridium tetani* est une bactérie contaminante du sol. L'exposition au danger est donc quasi permanente.

On vaccine les juments 4 à 6 semaines avant la mise bas avec l'anatoxine tétanique, qui n'a que des propriétés immunogènes. Le taux de transmission des anticorps maternels est très variable, c'est pourquoi on recommande une injection de sérum antitétanique au poulain, dès la naissance.

Lorsque les anticorps sont transmis en taux suffisant, la protection immunitaire du poulain est efficace jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois.

1.1.3.2. Transfert de l'immunité passive

La placentation de la jument est de type épithélio-choriale : il n'y a pas de contact sanguin entre la mère et le fœtus pendant la gestation. En conséquence il n'y a pas de transfert d'anticorps in utero : c'est donc par ingestion du colostrum que l'immunité de la mère est transférée au poulain.

Cette immunité transférée est dite passive car c'est celle de la mère. Il convient donc de placer la poulinière dans l'environnement où elle va mettre bas au moins 3 semaines avant le terme, afin que son système immunitaire ait le temps de fabriquer des anticorps spécifiques du milieu dans lequel le poulain va naître et vivre ses premiers jours.

La mamelle concentre les immunoglobulines G, qui représentent 80% des protéines du colostrum, et sécrètent une petite quantité d'immunoglobulines A, pendant les 3 dernières semaines de gestation. La concentration en immunoglobulines est d'environ 70g/L lors du poulinage, puis elle diminue progressivement pour passer sous les 5g/L en 24 heures : les propriétés immunologiques du colostrum sont donc éphémères [54].

Le colostrum n'est produit qu'une seule fois et sa perte avant le terme a des conséquences dramatiques sur l'immunité du poulain (voir fiche *Défaut de transfert de l'immunité passive*).

1.1.4. Traitement contre les parasitoses internes

La vermifugation fait partie des bonnes pratiques d'élevage et contribue au bon état d'entretien de la jument poulinière.

1.1.4.1. Protocole classique de vermifugation

La fréquence optimale de vermifugation varie entre de 3 à 4 fois par an, dont une fois en mars avant la mise à l'herbe et une fois en novembre avant la rentrée au box. Le traitement antiparasitaire de fin d'hiver vise essentiellement la destruction des larves, qui représente alors 90% de la population parasitaire, alors que les traitements en saison de pâturage ont une finalité principalement adulticide.

Une jument poulinière doit être vermifugée régulièrement, au même titre qu'un autre congénère, et un vermifuge supplémentaire est administré 15 jours avant la mise bas. Le but est de réduire au maximum la population parasitaire et donc l'émission de larves infestantes dans les crottins de la mère.

Le poulain ne reçoit aucun anticorps contre les parasites internes via le colostrum ; c'est au contact raisonnable des parasites qu'il développe son immunité. Cette immunité est rapide et de bonne qualité contre *Parascaris equorum* et *Strongyloides westeri*, c'est pourquoi on ne rencontre ces parasitoses que chez le poulain nouveau-né, et moins fréquemment chez le yearling [6-34].

1.1.4.2. La strongyloïdose néonatale

Cette parasitose interne, due à *Strongyloides westeri*, est fréquemment asymptomatique à sub-clinique chez le yearling et l'adulte. Chez le poulain âgé de une à quatre semaines, elle est au contraire responsable de diarrhée aiguës, incoercibles, accompagnées de déshydratation rapide, d'amaigrissement et d'anémie parfois fatale.

Le poulain est infesté par des larves contenues dans le colostrum et le lait de la mère : la tétée est donc la principale voie de contamination du nouveau-né. Les larves se développent en adultes pathogènes en 10 à 15 jours, qui agissent par abrasion de la muqueuse de l'intestin grêle.

Une étude menée par des parasitologues et des cliniciens a montré que le pouvoir pathogène de *Strongyloides westeri* était majoritairement responsable des « diarrhées de chaleurs » du poulain : la période pré patente du cycle parasitaire correspond en effet au délai d'apparition de ces diarrhées, fréquemment entre le 9^{ème} et le 13^{ème} jour de vie. Cela explique aussi qu'on ait longtemps justifié ces diarrhées par le retour en chaleurs de la mère, suspecté de modifier la composition du lait.

En prophylaxie médicale, on utilise classiquement un benzimidazole à posologie au moins doublée ou de l'ivermectine à posologie classique, soit 0,2 mg/kg pour une action larvicide et adulticide. Le traitement préventif peut aussi être réalisé le jour du poulinage et au maximum dans les 12 heures qui suivent la naissance pour être efficace [8].

1.1.4.3. L'ascaridose néonatale

Le parasite en cause est *Parascaris equorum*, il représente 50% des infestations du poulain nouveau-né.

Les signes cliniques sont variés et ne sont pas toujours proportionnels au degré d'infestation : les adultes chymivores spolient l'intestin grêle, entraînant un mauvais état général, un retard de croissance sévère, des coliques et parfois des perforations intestinales en cas d'infestation massive.

Les larves suivent une migration hépato-pulmonaire, provoquant des hémorragies et des lésions fibreuses dans le foie ainsi que des réactions d'hypersensibilité dans le tissu pulmonaire. Les signes respiratoires sont les plus fréquents : le poulain présente de la toux et un jetage nasal, qui peuvent évoluer vers une broncho-pneumonie.

La contamination se fait par ingestion de larves présentes dans le milieu extérieur mal entretenu, mais jamais par infestation in utero ou par le lait maternel. La période pré patente chez le poulain est de 10 à 16 semaines.

La prophylaxie médicale, c'est-à-dire le traitement antiparasitaire des poulinières, est importante mais ne suffit pas. On doit y associer un entretien minutieux des pâtures et des boxes : le ramassage des crottins et le renouvellement fréquent des litières sont indispensables et très efficaces dans la prévention de l'ascaridose [7].

En cas de suspicion d'infestation massive, on peut utiliser les sels de pipérazine par voie orale, qui paralysent les ascaris et ont donc une action ascarifuge. Ce traitement évite que la lyse massive des ascarides ne provoque un choc toxique fatal au poulain : les vers sont simplement éliminés par les crottins [32].

1.2. Quels sont les signes qui annoncent le terme ?

1.2.1. Durée théorique de la gestation et variations de cette durée

La durée de la gestation varie de 315 à 365 jours (des extrêmes de 300 à 400 jours sont rapportés), avec une moyenne de 340 jours. Elle varie d'une jument à l'autre mais également pour une même jument, d'une gestation à l'autre. Plusieurs paramètres interviennent et interfèrent entre eux [12-24] :

- la race, l'âge et le statut nutritionnel de la jument
- l'étalon : certains sont à l'origine de gestation courte, d'autres de gestation longue
- la saison de fécondation et donc le mois de la mise bas [27]. Les gestations à terme en fin d'hiver sont plus longues que les gestations à terme au printemps et en été, en raison de la durée quotidienne d'ensoleillement, plus courte en hiver, saison du repos sexuel
- le sexe du fœtus : les gestations de poulains mâles sont plus longues de 2,5 jours en moyenne par rapport aux gestations de pouliches
- le stress maternel : le stress stimule la production des catécholamines qui peuvent induire une mise bas précoce

Notons ici que des cas de gestations prolongées au-delà de 360 jours sont souvent rapportés sans que les fœtus ne présentent d'anomalie [27-44].

1.2.2. Signes physiques annonçant le terme

Les signes physiques, appelés prodromes, sont très peu fiables, mais il ne faut cependant pas les négliger. On peut citer les symptômes significatifs de poulinage imminent [24-15]:

- la congestion et l'augmentation de volume des mamelles, présentes dans 85% des cas 24h avant le part
- la goutte de « cire », c'est-à-dire de pré colostrum coagulé, qui perle à chaque pis dans 77% des cas 24h avant le part

Et les symptômes non significatifs, car trop variables ou difficiles à mettre en évidence :

- l'œdème sous abdominal
- le relâchement des ligaments sacro-ischiaux entraînant une lordose discrète ;
- l'allongement et le ramollissement de la vulve
- la dilatation du col utérin

1.2.3. Signes biochimiques annonçant le terme

En raison de la variabilité de la durée de gestation et de la fiabilité relative accordée aux signes physiques, les chercheurs ont mis au point un test biochimique de détection du terme, en se basant sur la transformation du pré colostrum en colostrum, qui précède la mise bas de quelques heures [24-15].

Seulement deux paramètres biochimiques de cette transformation sont suffisamment constants et tardifs pour servir au test : ce sont les ions alcalinoterreux calcium et magnésium. Lorsque le poulinage est imminent, leur concentration est supérieure à 40mg/L, soit 10mmol/L. La concentration en calcium est plus significative car le magnésium est déjà stable 48h avant le terme.

Le test est très simple car on utilise des bandelettes mesurant la dureté totale de l'eau pour évaluer ces concentrations : si lorsqu'on trempe une bandelette dans du colostrum dilué au 1/7^{ème}, les quatre zones colorées virent, c'est que la concentration en calcium et magnésium est au moins égale à 20mmol/L. La mise bas est alors prévisible à 73% dans les 24h suivant le test [24].

1.3. Maîtriser la chronologie théorique et les étapes à risque de la mise bas

Il faut savoir que la mise bas a lieu dans 80% des cas la nuit. Si la jument n'est pas surveillée par un gardien, par ceinture électronique ou par vidéosurveillance, il y a de grandes chances pour que cet évènement se déroule sans présence humaine et donc sans possibilité d'intervention [15].

1.3.1. Déroulement théorique et étapes cruciales de la mise bas

Pendant la phase de travail, la jument fait des mouvements de grande amplitude, se roule, se couche et se relève plusieurs fois. Cette agitation nécessite de la placer dans un box spacieux, idéalement de 4,5 par 4,5 mètres [10-15].

Phase	1 : Travail	2 : Expulsion du fœtus	3 : Délivrance
Durée	30 min à 4h, plus rapide chez les multipares	10 à 70 min, la phase « explosive »	30 à 180 min
Modifications maternelles	<ul style="list-style-type: none"> - sudation marquée depuis l'encolure jusqu'aux flancs - mictions et défécations fréquentes en petites quantités - contractions utérines - gêne et manifestations douloureuses mimant une colique 	<ul style="list-style-type: none"> - décubitus latéral avec les membres étendus - contractions abdominales rythmiques violentes - apparition à la vulve d'une membrane blanche : l'amnios - augmentation de l'intensité des contractions parallèlement à la progression du fœtus 	<ul style="list-style-type: none"> - décubitus fréquent mais pas systématique - contractions similaires à celles de la phase 1 et 2, mais moins intense
Modifications fœtales	<ul style="list-style-type: none"> - rotation : mise en position dorso-iliaque voire dorso-sacrée - engagement des membres antérieurs recouverts des annexes dans le canal cervical 	<ul style="list-style-type: none"> - apparition des membres antérieurs décalés, à travers l'amnios - progression du fœtus vers l'extérieur, enfermé ou non dans l'amnios - si nécessaire rupture de l'amnios par mouvements actifs de l'encolure et des membres 	

Evènement charnière	<ul style="list-style-type: none"> - rupture de l'allanto-chorion - écoulement des eaux fœtales 	<ul style="list-style-type: none"> - expulsion totale du fœtus - remarque : un repos de 15 à 20 min est observable après le passage des hanches du fœtus au delà de la filière pelvienne 	<ul style="list-style-type: none"> - expulsion complète du placenta
Etape cruciale à surveiller	<ul style="list-style-type: none"> - mise en position correcte du fœtus 	<ul style="list-style-type: none"> - apparition de l'amnios blanc, et non de la membrane allanto-choriale rouge, signe de décollement précoce du placenta : le « Red Bag » - apparition décalée des membres antérieurs - rupture de l'amnios - rupture du cordon ombilical 	<ul style="list-style-type: none"> - délivrance dans les 3h qui suivent la naissance du poulain - intégrité du placenta

Tableau 2 - Déroulement théorique et étapes cruciales de la mise bas, modifié d'après Blanchard, 2005

Notons ici que pendant la mise bas, une quantité de sang environ égale à 1,5L circule encore dans le cordon ombilical. On suppose que pendant le repos de la jument, juste avant qu'elle ne se relève et que le cordon se rompe naturellement, ce sang reflue vers le poulain. Si la jument est dérangée et qu'elle se lève trop vite, le cordon va se rompre prématurément et le retour sanguin va être interrompu : cela peut entraîner une hémorragie très préjudiciable pour le poulain [10].

1.3.2. Nécessité et risques de l'induction du poulinage

Dans les cas suivants, le vétérinaire peut être obligé d'induire la parturition : coliques maternelles, hyperlipémie sévère, rupture du tendon prépubien, décollement précoce du placenta (le « Red Bag »), hydropisie de l'allantoïde ou encore détresse fœtale [57]. Notons ici qu'une gestation normale mais prolongée n'est pas une indication d'induction !

Induire trop tôt peut compromettre sérieusement la viabilité du poulain : on induit donc après au moins 340 jours de gestation pour limiter le risque de prématurité. On peut également se repérer en mesurant la concentration en calcium et magnésium dans le pré colostrum (voir § 1.2.3).

Il faut également s'assurer que le poulain soit viable, on utilise pour cela plusieurs critères de viabilité fœtale qui nécessitent une palpation fœtale transrectale ou une échographie :

Critères de viabilité	Matériel / Manipulation	Techniques	Norme	Anomalie
Pouls artériel	PFT	Palpation du cordon ombilical	> 76 ppm le dernier mois de gestation	

FC	ECG ou EFT		> 76 bpm le dernier mois de gestation	↗ de 10 bpm/10 min ou bradycardie
Réactivité	PFT	Stimuli : - réflexe de succion - réflexe de contraction anale	Réponse quasi immédiate	Absence de réponse pendant au moins 40 min
Epaisseur du placenta et de la paroi utérine	EFT		1,26 cm ± 0,33 cm maximum 2 cm	Epaissement = signe de placentite, délétère
Particules dans les liquides annexes	EFT		Discrètement échogène	Hyperéchogène : suspecter hémorragie ou passage précoce du méconium = signe de souffrance fœtale

Tableau 3 - Critères de viabilité fœtale, modifié d'après Ponthier, 2007

PFT : palpation fœtale transrectale

ECG : électrocardiogramme

EFR : échographie fœtale transrectale

Les protocoles d'induction sont presque tous basés sur l'utilisation d'ocytocine. Le tableau suivant présente les avantages et les inconvénients de deux protocoles différents, utilisant une dose basse et une dose élevée de cette hormone [15-33-57] :

Dose d'ocytocine	Basse	Haute
Protocole	- 2,5 UI en IV entre 17h et 19h le 1 ^{er} jour où [Ca 2+] > 8,1 mmol/L, renouvelable au bout de 24h	- bolus de 20 UI en IV puis relais en perfusion de 100 UI dans 1L de NaCl 0,9%
Avantages	- induction « à terme » : mise bas dans les deux heures si le poulain est mature - n'augmente pas le risque de dystocie fœtale : le poulain a le temps de se placer en position dorso-sacrée - meilleure surveillance du poulainage	- induction efficace même si la gestation n'est pas à son terme : très bon protocole d'urgence

Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> - pas d'induction si le poulain est immature, donc mauvais protocole d'urgence 	<ul style="list-style-type: none"> - augmente le risque de dystocie fœtale : malposition fœtale, « Red Bag » - naissance d'un poulain immature - naissance du poulain avant le démarrage de la lactation - augmente le risque de rétention placentaire
----------------------	--	--

Tableau 4 - Avantages et inconvénients de l'induction de la mise bas par deux protocoles utilisant l'ocytocine, modifié d'après Ponthier, 2007

L'induction du poulinage est donc parfois nécessaire et a pour but de sauver le poulain. Le protocole utilisant une dose élevée d'ocytocine présentant un risque majeur de dystocie fœtale et de prématurité néonatale, on préférera utiliser cette molécule à basse dose, à condition de ne pas être dans une situation d'urgence.

1.3.3. Examen du placenta

Notons ici qu'après la délivrance, le placenta doit être isolé dans un sac en plastique et placé dans un endroit frais en attendant la visite du vétérinaire, idéalement entre 12 et 24 heures post partum. Le placenta doit être manipulé avec des gants car il peut être vecteur d'agents infectieux [54].

1.3.3.1. Caractéristiques du placenta normal

Le placenta frais normal pèse environ 10 à 11% du poids vif du poulain, soit environ 5kg.

Il a une forme de « F » quand la délivrance est complète. La barre verticale du « F » correspond au placenta en contact avec le corps utérin et son extrémité à la terminaison cervicale (on y observe l'étoile cervicale, dénuée de villosités). La barre supérieure (la plus longue, la plus large et la plus épaisse) du « F » correspond à la corne gravide et la petite barre correspond à la corne non gravide.

Le cordon ombilical y est attaché, à la base de la corne gravide, et les annexes fœtales sont attachées à celui-ci. Le cordon ombilical mesure normalement moins de 84 cm et on peut compter 6 à 8 rotations du cordon autour de son axe sans que cela soit pathologique. La zone de rupture naturelle du cordon est située à 3 à 5 cm du pôle fœtal du cordon : elle ressemble à un anneau de striction, plus pâle que le reste du cordon [10].

La face interne allantoidienne est blanche à grisâtre, lisse, brillante et on peut y examiner les vaisseaux sanguins qui doivent être en continuité les uns des autres. La face externe chorale est rougeâtre et veloutée à cause des villosités qui sont présentent uniformément et partout, sauf au niveau de l'étoile cervicale et de l'abouchement des trompes de Fallope.

L'hippomane est présent de manière inconstante : c'est une concrétion non significative de minéraux et de débris cellulaires fœtaux.

1.3.3.2. Anomalies placentaires délétères pour le poulain

- Œdème placentaire

La corne gravide est toujours plus œdémateuse que le reste du placenta, mais un œdème diffus doit alerter le vétérinaire. Un placenta œdémateux est plus lourd. L'œdème indique la présence de troubles circulatoires, d'inflammation ou des deux, et affecte toujours les échanges placentaires entre la mère et le fœtus.

- Hémorragie placentaire et ombilicale

Les hémorragies placentaires étendues sont significatives d'une rupture vasculaire à haute pression et donc de pertes sanguines importantes.

Les hémorragies ombilicales doivent être explorées pour détecter une hypovolémie chez le poulain ou encore une hémophilie si l'hémostase ne se fait pas.

- Coloration du placenta par du méconium

Le passage précoce du méconium est signe de stress fœtal ; la face allantoidienne du placenta, ainsi que le poulain (notamment ses sabots), sont colorés en jaune orangé. Si du méconium est inhalé, les capacités respiratoires et donc la viabilité du poulain sont sérieusement compromises.

- Torsion ombilicale

Un cordon ombilical trop long a tendance à se tordre sur lui-même ou autour du fœtus. Un nombre trop important de torsions ou un étranglement du fœtus peut ralentir voire arrêter le flux sanguin et donc entraîner une hypoxie chronique délétère et parfois fatale (voir la fiche *Encéphalopathie hypoxique néonatale*).

- Hypoplasie des villosités choriales

Cette anomalie du développement placentaire est souvent à l'origine d'avortement précoce. Dans les cas où la gestation arrive à terme, le poulain nouveau-né est chétif et dysmature.

- Placentite infectieuse

Les placentites, quelle que soit leur étiologie, sont fréquemment associées à une perte lactée avant le terme, c'est-à-dire à la perte du colostrum. Il faut donc s'attendre à un défaut de transfert de l'immunité passive chez un poulain né de mère atteinte d'une placentite.

- ✓ Virale

L'infection par EHV-1, et moins fréquemment par EHV-4, entraîne une placentite avec œdème du chorion, souvent à l'origine d'un décollement placentaire précoce (le « Red Bag »). Ces signes sont à corrélés avec les symptômes présentés par la mère, et le poulain dans les cas non abortifs (voir § 1.1.3.1.1 et 3.1.2.2).

✓ Bactérienne

Le placenta peut être infecté par des bactéries Gram négatives telles que *Escherichia coli* ou *Klebsiella pneumoniae* et des bactéries Gram positives telles que les streptocoques (*S.equi*, *S.zooepidermicus* et *S.faecalis*) et les staphylocoques. Il devient alors œdémateux et il est recouvert de sécrétions muco-purulentes qui peuvent parfois s'écouler de la vulve. Le poulain né d'une mère présentant une placentite bactérienne est immédiatement considéré comme septicémique et classé dans la catégorie « haut risque » (voir § 2.4).

✓ Fongique

Les placentites fongiques sont rares chez les chevaux ; elles sont le plus souvent dues à une infection ascendante par un champignon du genre *Aspergillus*. On observe des anomalies en région cervicale, un chorion plus brun, très épais et exsudatif. Les lésions sont parfois très discrètes et focales. Le poulain né de mère infectée par *Aspergillus* spp. est lui aussi à haut risque septicémique.

1.4. Quelles sont les bonnes pratiques de poulinage ?

1.4.1. Règles d'hygiène fondamentales

1.4.1.1. Hygiène de base du poulinage

Le poulain doit naître dans un environnement salubre : c'est-à-dire propre, mais pas stérile ! Le box de poulinage doit être bien entretenu : les crottins de la mère et la litière souillée sont retirés quotidiennement et de la litière propre est ajoutée. L'air ambiant doit être frais et renouvelé régulièrement.

Juste avant la mise bas, la zone périnéale de la poulinière peut être nettoyée et les crins de la queue peuvent être isolés dans une bande [10]. Au cas où une intervention humaine est nécessaire, le manipulateur doit avoir les mains lavées, et éventuellement porter des gants.

1.4.1.2. Risque septique permanent

Le poulain ne naît pas dans un environnement stérile : les germes banaux de litières, les particules en suspension dans l'air, les germes d'origine maternelle et bien d'autres encore sont naturellement présents. On peut appeler cet ensemble de germes le risque septique permanent.

Ce risque est tolérable tant que l'environnement est correctement entretenu, mais surtout si l'immunité de la mère, et donc du poulain ayant ingéré le colostrum, est spécifique et suffisante. C'est pour cela qu'on recommande de placer la jument dans le box de poulinage au moins 3 semaines avant le terme, et idéalement 4 à 6 semaines avant : son système immunitaire produit durant cette période les anticorps adaptés à la lutte contre le risque septique permanent du milieu [10].

1.4.1.3. Gestion du risque septique avéré

Le risque septique est avéré lorsqu'un germe normalement absent du milieu est mis en évidence, ou bien lorsqu'un germe banal a dépassé le taux acceptable. C'est par exemple le cas lorsque la mère est infectée par un virus (celui de la grippe) ou une bactérie (entraînant une placentite bactérienne), lorsque les congénères sont atteints par un épisode infectieux (la gourme), ou encore lorsque l'élevage lui-même est contaminé (terrains infectés par *Rhodococcus equi*).

En cas de risque septique avéré, la source de germes doit être isolée par des mesures sanitaires rigoureuses et traitée spécifiquement. Le milieu doit être assaini et une prophylaxie médicale peut également être mise en place au niveau du fœtus et/ou de la mère, pour prévenir une éventuelle transmission ou au moins en atténuer les conséquences.

1.4.2. Matériel de base à préparer

Dans les élevages, on prépare parfois une trousse de poulinage contenant :

- un seau propre et de l'eau tiède
- de la chlorhexidine à 0,5%
- des lacs, permettant si besoin d'aider à l'expulsion du poulain
- des gants non stériles, pour manipuler proprement
- un clamp ou de la ficelle, pour réaliser l'hémostase du cordon ombilical en cas de saignement
- un sac plastique, pour récupérer et isoler le placenta et les autres annexes fœtales
- un sérum anti tétanique
- un sérum trivalent équin (voir § 2.2.7)

Ce matériel sert dans le cas où on a la chance d'assister au poulinage. Dans les élevages non extensifs, où les juments prêtes à mettre bas sont placées en box et surveillées par caméra ou par ceinture de poulinage, il est fréquent d'y assister. Mais le plus souvent, les poulains naissent la nuit au pré et ce matériel est inutile !

1.4.3. Notion de comportement équin

1.4.3.1. Le comportement maternel et le lien entre la mère et son poulain

Le comportement maternel se manifeste rapidement après la naissance du poulain [1-3-50]. Cependant, dans certains cas de délivrance douloureuse ou simplement de mise bas éprouvante pour la jument, cette dernière peut marquer une pause de 20 à 40 minutes, qui retarde l'apparition de ce comportement. Cette période d'inattention se dissipe généralement lorsque le poulain se met en activité et attire ainsi l'intérêt de sa mère.

La jument commence par lécher consciencieusement son poulain et toutes surfaces recouvertes de liquide amniotique, pendant environ 30 minutes. Ce rituel sèche le poulain, stimule les mouvements respiratoires, la circulation sanguine et le relevé. On suppose également que ce contact intime permet par la suite la reconnaissance olfactive du poulain par sa mère. Lorsque le poulain est debout, la mère lui lèche le nez et les lèvres : ce stimulus tactile a pour conséquence la protrusion de la langue du poulain. Cela amorce du réflexe de succion et réveille l'instinct de tétée. Environ 5% des poulains nécessitent une intervention humaine lors de la première tétée, que ce soit pour trouver le chemin de la mamelle ou pour déclencher la première succion.

Le lien entre la mère et son poulain est parfaitement acquis en deux semaines environ ; il est initialement plus fort dans le sens mère → poulain, puis la relation s'équilibre et le poulain redouble alors d'efforts pour rester en contact étroit avec sa mère.

Le comportement normal d'une mère est protecteur. Elle est soucieuse du « bien-être » de son poulain, c'est-à-dire sensible à tout comportement néonatal anormal. Elle est aussi attentive aux premières étapes de vie et aide à leur franchissement. Enfin elle se préoccupe d'où est son poulain, le cherche et se met en position de surveillance permanente.

1.4.3.2. Les comportements maternels anormaux

1.4.3.2.1. La jument surprotectrice

C'est une jument qui anticipe toute intervention extérieure, potentiellement dangereuse pour son poulain, et qui est prête à tout pour le protéger. Ce comportement peut se révéler dangereux pour toute personne amenée à manipuler la jument ou son poulain, mais également dangereux pour le poulain lui-même, qui n'est pas encore apte à éviter les mouvements violents de sa mère. La jument doit être isolée au calme, tant qu'elle manifeste ce caractère surprotecteur, fréquemment pendant quelques semaines [50].

1.4.3.2.2. La jument désintéressée

A l'opposé, certaines juments ne manifestent aucun intérêt pour leur poulain. Elles ne semblent pas être conscientes d'avoir mis bas et reprennent une activité tout à fait banale une fois le poulain né. Ces juments sont très souvent primipares. L'intérêt maternel peut être suscité en gardant la mère et le poulain en contact étroit, tant que le lien n'est pas établi. Attention cependant, certaines primipares peuvent être effrayées par la proximité de ce poulain qu'elles ne reconnaissent pas, et devenir agressives envers lui [50].

1.4.3.2.3. La jument agressive

1.4.3.2.3.1. Etiologie de l'agressivité maternelle

On distingue l'agressivité par peur, fréquente chez les primipares, de l'agressivité idiopathique. Le terme idiopathique est probablement abusé. En effet, une large majorité des juments dites agressives, et qui rejettent systématiquement leur poulain, sont des juments sur domestiquées, élevées en contact très étroit avec l'Homme et manipulées à outrance. Cette imprégnation humaine excessive semble altérer voire annihiler certains comportements instinctifs, tels que le comportement maternel [50].

1.4.3.2.3.2. Gestion de l'agressivité maternelle

En cas d'agressivité par peur, la mère peut être habituée au poulain en étant tenue en main par un aide, ou en étant placée derrière un bat-flanc. Cette période d'acclimatation au poulain peut être plus ou moins longue, et nécessite parfois une tranquillisation chimique légère, avec une molécule telle que l'acépromazine. Notons ici que l'acépromazine a pour effet secondaire de stimuler l'éjection du lait.

En cas de rejet néonatal très violent, il est déconseillé de tenter une acclimatation, sous peine que la mère inflige des traumatismes sérieux à son poulain. Il vaut alors mieux faire adopter le poulain par une autre jument, meilleure mère.

2. Le poulain sain : prophylaxie néonatale, caractéristiques chronologiques, physiologiques et cliniques, et enjeux de la première visite vétérinaire

Pour déceler une anomalie au moment opportun, il convient de connaître la chronologie des premières heures de vie du poulain sain, la nature des premiers soins à réaliser sur un nouveau-né, quelque soit son état de santé, ainsi que les caractéristiques d'un examen clinique normal.

2.1. Maîtriser la chronologie des premières heures de vie du poulain sain

A l'état sauvage, le cheval est une proie. Ce statut ancestral le classe parmi les espèces à développement périnatal précoce.

Malgré une variabilité non négligeable de la chronologie des premières heures de vie, quatre grandes étapes se distinguent. Notons que les mesures rapportées ici ont été établies loin du poulain et de sa mère, par simple observation : toute intervention humaine peut perturber cette chronologie [49].

2.1.1. Le relevé

Dans les 5 minutes qui suivent la naissance, le poulain manifeste un réflexe de redressement, par réaction aux stimulations de sa mère qui le lèche. Il fait des mouvements d'extension des

antérieurs, sur lesquels il essaie de se dresser, puis des postérieurs. La station debout est généralement acquise en 1 heure [49-61-65].

2.1.2. La première tétée

La première destination du poulain est la mamelle : après quelques essais maladroits et infructueux, il prend sa première tétée, dans les 2 heures qui suivent la naissance. La succion est un mécanisme réflexe qui apparaît entre 5 et 20 minutes post partum selon les auteurs [18-61].

2.1.3. Le passage du méconium

Le poulain expulse son premier crottin, appelé méconium, dans les 6 heures qui suivent la première tétée : c'est un crottin non moulé, gluant et très foncé. C'est un mélange de liquide allantoïdien, de cellules intestinales desquamées et de sécrétions intestinales.

Notons ici que le colostrum de qualité, ingéré en quantité suffisante, contribue à la synthèse des hormones et des neuropeptides qui permettent la maturation et le bon fonctionnement du tractus digestif [61].

2.1.4. La première miction

La première miction passe souvent inaperçue, mais il faut savoir que le nouveau-né urine normalement autour de la 6^{ème} heure si c'est un mâle et autour de la 11^{ème} heure si c'est une femelle. On attend classiquement cet évènement entre 8 et 12 heures post partum [49-63].

C'est l'occasion d'observer la perméabilité des voies urinaires et d'éventuelles anomalies, comme la persistance du canal de l'ouraque.

2.2. Quels sont les premiers soins à réaliser sur un poulain ?

Quel que soit l'état de santé du poulain nouveau-né, on réalise systématiquement un ensemble de soins qui optimisent ses chances de survie.

2.2.1. Réaliser les soins du cordon ombilical

Normalement, la rupture du cordon ombilical est spontanée, dans une zone de striction anatomique située entre 3 et 5 cm de l'abdomen du poulain. Si la rupture spontanée ne se fait pas, on doit rompre le cordon manuellement et réaliser une hémostase soignée car une déchirure accidentelle, sans hémostase ou bien au raz de l'abdomen, entraînerait une hémorragie très préjudiciable au poulain. On place une main sur le cordon au raz de l'abdomen et l'autre main sur le cordon de l'autre côté de l'anneau de striction, puis on étire le cordon doucement jusqu'à ce qu'il cède

[11]. Si le saignement des vaisseaux ombilicaux dépasse le « goutte à goutte » lent, il est préférable de clamper le moignon de cordon ombilical.

Le moignon de cordon est ensuite désinfecté avec une substance desséchante : on préfère l'utilisation de chlorhexidine diluée à 0,5% à celle de la polyvidone iodée, car son pouvoir antiseptique est meilleur et qu'elle provoque moins d'irritation et de nécrose des tissus avoisinant [11-61]. Ce soin est à renouveler jusqu'à 4 fois par jour au moins sur les premières 24 heures de vie, puis quotidiennement jusqu'à la chute du résidu de cordon.

2.2.2. Assurer le monitoring respiratoire

Lorsque l'amnios se rompt, le poulain se retrouve en milieu aérien en état d'hypoxie et d'hypercapnie : ces taux sanguins, d'oxygène bas et de dioxyde de carbone élevé, stimulent les mouvements respiratoires grâce à un mécanisme réflexe. A la naissance le poulain est en polypnée : ses mouvements respiratoires sont rapides, plus de 60 mouvements par minute [37], et superficiels. Cette respiration particulière compense la faible capacité respiratoire du poulain dont les poumons sont encore peu élastiques [61].

Pour optimiser la respiration, il convient de placer rapidement le poulain en décubitus sternal, surtout s'il ne prend pas spontanément cette position. En effet, la cage thoracique étant encore molle, le poumon contre le sol risque d'être écrasé, ce qui va limiter encore la capacité respiratoire du poulain. On peut également dégager les premières voies respiratoires du mucus qui les encombre, par exemple à l'aide d'une poire « mouche bébé », et frictionner vigoureusement le thorax du poulain pour stimuler mécaniquement les mouvements respiratoires.

2.2.3. Assurer la thermorégulation

La température rectale pendant la première heure suivant la naissance doit être comprise entre 37,2 et 38,5°C. La thermorégulation d'un poulain à terme en bonne santé est efficace dès la naissance mais il reste cependant très sensible à l'hypothermie, entre autres à cause du rapport élevé [surface corporelle/poids vif] [61].

Les pertes thermiques par conduction sont plus importantes en milieu aquatique qu'en milieu aérien : en conséquence, il faut sécher le poulain avec soin pour qu'il ne perde pas trop de chaleur. Cette manipulation doit cependant respecter l'odeur du nouveau-né, afin de ne pas rompre le lien mère-poulain. Le mieux est d'utiliser un bouchon de paille, récoltée dans le box de poulinage.

La thermogenèse du poulain est assurée essentiellement par l'activité mitochondriale du tissu adipeux brun. Cette graisse brune, commune aux nouveau-nés des homéothermes, est une source de chaleur mais elle ne représente que 5% du poids vif et est insuffisante en cas d'hypothermie. Il faut donc s'appliquer à maintenir une température ambiante relativement douce et constante. Si nécessaire, on utilisera une couverture de survie ou une lampe à infrarouge, en prenant garde si on dispose d'une lampe, de ne pas provoquer de brûlure cutanée iatrogène.

2.2.4. Assurer la protection contre le tétanos

Si la gestation et la mise bas ont été correctement assistées, la mère doit être vaccinée contre le tétanos : une bonne prise colostrale assure alors une immunité protectrice suffisante au nouveau-né [6].

Si ce n'est pas le cas, où si les conditions de salubrité ne sont pas optimales, il convient d'administrer par voie sous-cutané le sérum préventif contenant l'antitoxine, à la dose de 1500 UI par animal, ainsi que le vaccin contenant l'anatoxine. On les injecte en même temps, mais en deux points différents pour éviter toute interférence [38]. Ce protocole est discuté et certains préconisent l'administration unique de sérum antitétanique. En effet, la vaccination n'entraîne parfois aucune augmentation significative du taux d'anticorps antitétaniques, et dans quelques cas, elle provoque même une légère immunodépression. On se contente donc souvent de l'administration du sérum.

Ne pas oublier que le risque tétanique est permanent et élevé : le cheval est une espèce très sensible aux spores de *Clostridium tetani*, et son exposition est maximale, car ce sont des germes banaux de litière. Négliger le risque tétanique chez le cheval est une faute professionnelle, même pour un vétérinaire non spécialiste des Equidés.

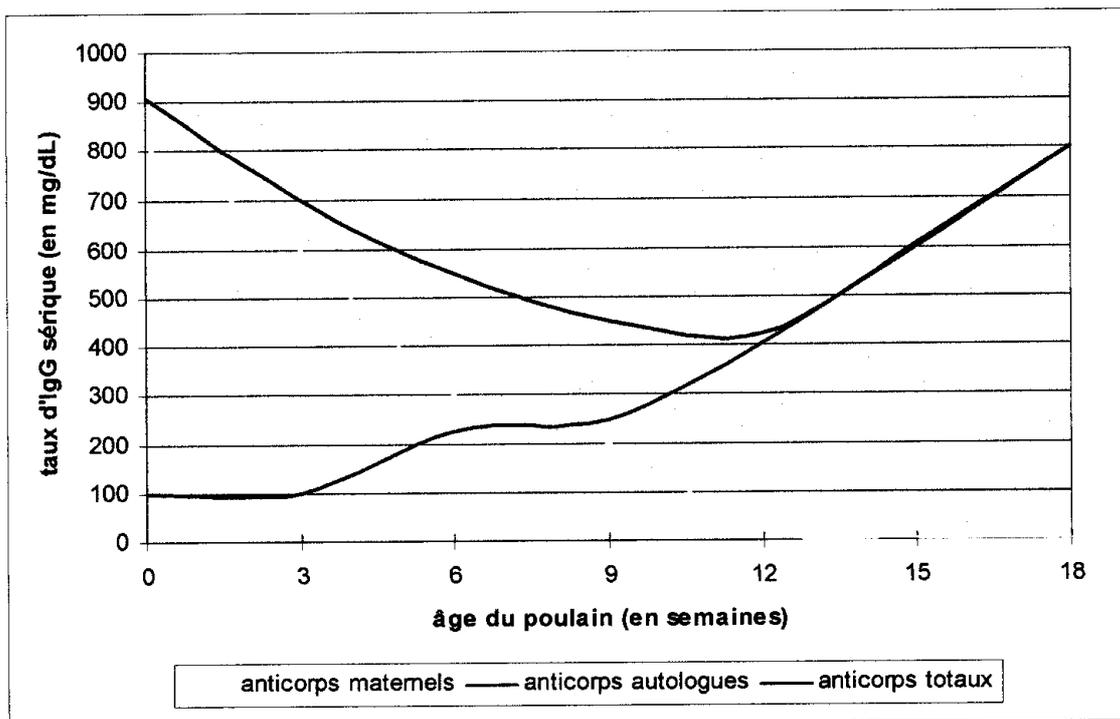
2.2.5. Assurer le transfert d'immunité passive :

2.2.5.1. Rôle essentiel du colostrum

Le colostrum est le premier lait de la mère. Il est très riche en cellules immunitaires : ce sont majoritairement des immunoglobulines, principalement du groupe G, appelées aussi anticorps. Le colostrum assure donc passivement le transfert de l'immunité de la mère à son poulain.

Le colostrum doit être ingéré dans les 6h qui suivent la mise bas : en effet la barrière intestinale du poulain se ferme progressivement au passage des anticorps et leur est totalement hermétique au bout de 24 heures. De plus, les immunoglobulines commencent à être détruites dès la deuxième heure post partum [35-61].

Les anticorps maternels assurent l'immunité passive du poulain pendant son premier mois de vie, puis leur taux diminue progressivement. Dès la 4^{ème} semaine de vie, il apparaît une phase de dépression immunitaire physiologique, appelée période critique, pendant laquelle le taux d'anticorps autologues du poulain n'est pas encore suffisant. Ce n'est qu'au delà de 12 semaines que le système immunitaire propre au poulain est efficace.



Graphique - Cinétique des taux d'anticorps maternel, autologue et totaux chez le poulain, modifié d'après Koterba, 1990

2.2.5.2. Quantité et qualité du colostrum

Chez une multipare, la sécrétion totale de colostrum varie de 3,2 à 7,0L et la production est d'environ 300mL/h. Avant la 6^{ème} heure post partum, le poulain doit en avoir ingéré au moins 20ml/kg.

La qualité du colostrum est entre autres fonction de sa teneur en anticorps, en moyenne égale à 70g/L, soit une densité supérieure à 1,060 au réfractomètre. Au bout de 12 heures de vie, chez un poulain ayant ingéré une quantité suffisante de colostrum de bonne qualité, le taux d'IgG plasmatique doit être supérieur à 8 g/L [35].

2.2.5.3. Défaut de colostrum

Le poulain peut être à l'origine d'un défaut de prise colostrale : s'il ne tète pas, ou pas assez, ou encore s'il tète mais que ses mouvements de succion ou sa déglutition sont inefficaces.

Le défaut de colostrum, en qualité ou en quantité, peut aussi être d'origine maternelle :

- ✓ décès de la mère pendant la mise bas ou perte du colostrum avant le terme : défaut total de colostrum
- ✓ jument agressive, qui interdit à son poulain l'accès à la mamelle : souvent défaut total de colostrum

- ✓ jument primipare, jument ayant mis bas prématurément, jument malade en fin de gestation ou jument âgée de plus de 15 ans : défaut partiel, souvent en quantité dans les deux premiers cas et en qualité dans les derniers

2.2.5.4. Défaut de transfert de l'immunité passive

On peut également mettre en évidence un défaut de colostrum de manière indirecte, c'est-à-dire en mettant en évidence un défaut de transfert d'immunité passive.

Il existe sur le marché des tests rapides, utilisant la méthode ELISA, permettant de doser le taux d'immunoglobulines au chevet du nouveau-né. Ces tests permettent de classer le nouveau-né dans une des quatre catégories décrites dans le tableau suivant :

Catégorie	Statut immun	Taux d'IgG en g/L
1	poulain avec transfert d'immunité passive idéal	> à 8
2	poulain avec défaut acceptable	4 à 8
3	poulain avec un défaut partiel	2 à 4
4	poulain avec un défaut total	< à 2

Tableau 5 - Classification du statut immun du poulain nouveau-né en fonction du taux d'IgG plasmatiques mesuré par test rapide ELISA, modifié d'après Knottenbelt, 2004

Connaître le statut immun du poulain permet de mettre en place des mesures correctrices, telles que l'administration de colostrum de bonne qualité en quantité suffisante, parfois associée à la perfusion de plasma hyper immun si le défaut est total, ainsi que des mesures prophylactiques, telles qu'un traitement antibiotique large spectre préventif.

2.2.5.5. Pallier un défaut de colostrum ou d'immunité passive

L'idéal est de posséder une banque de colostrum, de très bonne qualité évidemment. Pour un poulain de moins de 24 heures, on administre à minima 500mL de colostrum de stockage, fractionnés en 2 repas au moins. On conseille le sondage naso-gastrique, pour éviter les fausses déglutitions, minimiser les pertes et s'assurer de l'efficacité de la prise alimentaire.

Si on ne possède pas de banque de colostrum équin, il existe l'alternative du colostrum lyophilisé, disponible dans le commerce, mais les poches de lyophilisat sont très chères et l'efficacité de cette forme galénique n'a pas été démontrée. A défaut, on peut administrer du colostrum bovin, qui est peu spécifique des germes pathogènes équins et qui assure une protection de plus courte durée que le colostrum de jument. On peut également transférer du plasma hyper immunisé par voie orale ou par voie veineuse [39].

2.2.6. Surveiller la prise alimentaire

Le poulain a un taux métabolique élevé et peu de réserves hépatiques de glycogène : il faut qu'il se nourrisse rapidement après la naissance sinon il risque l'hypoglycémie, la déshydratation et l'hypothermie [63].

Le poulain tète peu mais souvent, soit toutes les 20 minutes à 2 heures. Il absorbe environ 10 à 15% de son poids vif en lait durant ses premières 24 heures de vie, puis 20 à 25% dans les 72 heures qui suivent [19-53]. Même si la tétée paraît normale, il faut s'assurer que les mouvements de succion sont efficaces : en plaçant sa main le long de la gouttière jugulaire gauche, on doit pouvoir sentir le bol alimentaire descendre le long de l'œsophage.

La prise alimentaire peut être insuffisante voire absente dans les cas suivants, dont la liste n'est pas exhaustive : succion inefficace, fente palatine, état de faiblesse ne permettant pas la tétée ou encore production lactée faible ou de mauvaise qualité, agressivité de la mère envers son poulain. Si c'est le cas, il faut compléter le poulain avec du lait artificiel, sachant que les besoins nutritionnels d'un nouveau-né sont de 40 à 50 kcal/kg/jour [19-53].

On peut administrer ce lait de remplacement au biberon ou au seau. L'administration au seau est préférable car le risque de fausse déglutition est plus faible que lorsqu'un manipulateur donne le biberon. C'est également une méthode moins fastidieuse et qui altère moins l'attachement du poulain envers sa mère. On peut aussi utiliser un cathéter d'alimentation, placé à demeure par intubation naso-gastrique : c'est une méthode très efficace et qui a l'avantage de ne pas interférer avec la tétée naturelle [19].

Notons ici que certains pratiquent la vitaminothérapie systématique : le nouveau-né est complété en vitamines A, D et E associée ou non au sélénium. Cette pratique est discutée car une alimentation correcte et équilibrée de la poulinière doit suffire à pallier ces besoins en vitamines [11].

2.2.7. Renforcer les défenses immunitaires du poulain

Certains praticiens recommandent l'administration d'un sérum trivalent. Ce sérum contient une combinaison d'anticorps dirigés contre les antigènes de trois bactéries : *Escherichia coli*, *Salmonella sp.* et *Pasteurella sp.*. Aucune preuve scientifique ne démontre son efficacité dans la prévention de la septicémie et il ne peut en aucun cas remplacer l'administration de colostrum et/ou de plasma hyperimmunisé en cas de défaut de transfert d'immunité passive.

2.3. Connaître les paramètres de l'examen clinique du poulain sain

2.3.1. Examen à distance

On entend par examen à distance l'observation de tous les critères ne nécessitant que la vue pour être examinés. Cela englobe donc le comportement aussi bien que la conformation.

2.3.1.1. Comportement du poulain

Le poulain nouveau-né réagit aux stimuli visuels au bout d'environ 25 minutes de vie et aux stimuli auditifs au bout d'environ 40 minutes. Par la suite, ces réactions sont normalement exacerbées, notamment aux stimuli tactiles : on dit que le poulain est hyperesthésique. A l'approche de l'Homme, le poulain s'éloigne rapidement et se cache derrière sa mère [49-65].

Pendant les premiers jours de vie, le poulain est maladroit : il trébuche, vacille et ses changements de station sont brutaux. Il semble hyper métrique et parfois même ataxique [62]. Attention cependant, on distingue par exemple un poulain qui trébuche et se cogne contre le mur, d'un poulain qui « pousse au mur », selon l'expression neurologique consacrée.

Le poulain s'attache progressivement à sa mère, ce lien devient très marqué : il suit sa mère dans tous ses déplacements, en box et a fortiori en pré. Il ne cesse d'interagir avec elle que pendant ses nombreuses phases de sommeil, qui durent de 15 à 20 minutes et se répètent 1 à 2 fois par heure. Il tète normalement 4 fois par heure, pendant quelques minutes seulement [49-65].

2.3.1.2. Conformation du poulain

Le poids et la taille sont fonctions de l'ascendance du poulain. On considère que les poulains de race légère pèsent environ 45kg à la naissance, et jusqu'à 85kg s'ils sont de races lourdes.

Un essai expérimental étudiant la corrélation entre la surface d'échange du placenta et le poids du poulain à la naissance a montré que les juments primipares donnaient naissance à des poulains plus légers que les juments multipares. Il a également montré qu'une même jument donnait naissance à des poulains de poids croissant au fil de ses gestations. Ceci est à mettre en relation avec la surface d'échange micro-cotyldonaire qui augmente avec le nombre de gestation. Cet essai a aussi mis en évidence l'absence de corrélation entre le poids de la mère et le poids du fœtus [66].

Les critères INRA d'état corporel du cheval sont difficilement applicables au poulain. Celui-ci semble souvent « maigrelet » sans que cela soit pathologique, car les os sont fins et la musculature sous développée. Il semble également mal proportionné : son thorax est très étroit et ses membres sont longs.

2.3.2. Examen clinique rapproché

Pour être fiable et répétable, l'examen clinique doit être systématisé : de la tête à la queue !
[11-17-37-51-61]

2.3.2.1. Examen de la tête

2.3.2.1.1. Examen morphologique

La morphologie de la tête du poulain est la même que celle de l'adulte. On recherche particulièrement les signes de prématurité (voir § 3.3.1), mais aussi les anomalies congénitales comme le prognathisme, qui extérieurement se manifeste par un « bec de perroquet », une sténose des narines qui diminue les capacités respiratoires, une hydrocéphalie souvent fatale et d'autres anomalies telles que la présence de lait dans les naseaux (voir § 2.3.2.1.3).

2.3.2.1.2. Examen des yeux

Le poulain naît avec les yeux ouverts. Sa vision est d'abord floue : il est attiré par les objets larges en mouvements (tels que sa mère). Puis elle se précise et il s'oriente grâce aux mouvements oculaires au bout de 40 minutes environ [49-65].

La position du globe oculaire est fréquemment ventro-médiale durant le premier mois de vie sans que cela soit pathologique. Le cristallin est visible par transparence jusqu'à l'âge de 6 mois et forme un reflet blanc qu'on ne doit pas confondre avec une cataracte congénitale. La pupille est ronde puis devient ovale au bout de 5 jours environ. On note également la persistance de membranes pupillaires et de substances hyaloïdes.

Le réflexe de clignement à la menace (c'est-à-dire la fermeture réflexe des paupières suite à un geste menaçant) apparaît normalement avec un délai de quelques jours à quelques semaines : le poulain répond alors à cette stimulation par un mouvement de recul de la tête. Lorsqu'il est présent, ce réflexe peut aussi être asymétrique. Les autres réflexes classiquement testés sont présents dès la naissance mais ils peuvent être retardés, ou exacerbés si le poulain est excité [5-30-51].

On recherche la présence d'anomalies congénitales oculaires, dont les plus fréquentes sont la cataracte (35,3%) et la microphthalmie (14,7%). Viennent ensuite le décollement rétinien associé à une uvéite et l'entropion, qui ne représente que 7,1% des anomalies congénitales oculaires, hors contexte de prématurité [4-58].

2.3.2.1.3. Examen de la cavité buccale et de la tétée

Le réflexe de succion est présent dès la naissance, en conséquence le poulain peut se nourrir seul et déglutit spontanément. En cas de doute sur l'efficacité de la prise alimentaire, on teste ce réflexe en introduisant une tétine, ou à défaut ses doigts propres ou gantés, dans la bouche du poulain.

La présence de lait dans les naseaux ou la mise en évidence d'une régurgitation lactée pendant la tétée doit motiver l'exploration de la cavité buccale : le palais mou peut être fendu et cette fente palatine est très préjudiciable pour la viabilité du poulain. Ce dernier ingère effectivement de très faibles quantités de lait qui ne couvrent pas ses besoins alimentaires et présente un risque majeur de pneumonie par fausse déglutition, par passage de lait dans la trachée.

A la naissance le poulain est normalement dépourvu de dentition.

2.3.2.2. Appareil cardio-vasculaire

2.3.2.2.1. Exploration du cœur et de la fonction cardiaque

Le rythme cardiaque doit être supérieur à 60 battements par minute (bpm) à la naissance puis varie entre 80 et 120 bpm. Il augmente rapidement sous l'influence du stress ou lors d'un exercice, pouvant atteindre jusqu'à 160 bpm.

Le choc précordial est palpable voire visible de chaque côté de la cage thoracique, en arrière de la pointe du coude, et ce en raison de la finesse du squelette et des tissus du nouveau-né.

Le pouls, qui doit être bien frappé et concordant du premier bruit cardiaque, peut être palpé en différents sites. Comme chez l'adulte, on peut effectuer cette palpation au niveau des artères sous mandibulaire et faciale transverse, mais plus spécifiquement, on utilisera chez le poulain l'une des trois artères suivantes : la fémorale, la grande métatarsienne et la radiale.

L'auscultation cardiaque du poulain nouveau-né révèle souvent la présence d'un souffle physiologique [13-17-28-45]: la cause principale est la persistance du canal artériel entre l'aorte et le tronc pulmonaire. Cette communication se ferme normalement avant 4 jours de vie : au-delà elle est considérée comme pathologique. Le souffle associé est systolo-diastolique basal, irradiant, de grade 3 à 5 sur 6, et audible à gauche entre le 4^{ème} et le 5^{ème} espace intercostal. On perçoit également un frémissement (un « thrill ») lors du choc précordial et on peut palper un pouls artériel bondissant.

Il faut noter que l'anomalie congénitale la plus fréquente est la communication inter ventriculaire qui produit un souffle holosystolique apical, audible à droite entre le 3^{ème} et le 4^{ème} espace intercostal, parfois associé à un dédoublement du second bruit cardiaque. En cas de communication haute, et si le débit du shunt gauche-droite est modéré, des signes d'intolérance à l'effort peuvent se manifester chez le poulain. L'intolérance à l'effort est particulièrement remarquable au pré s'il peine à suivre sa mère. En cas de communication basse, les signes d'insuffisance cardiaque droite vont nettement apparaître. Les anomalies cardiaques congénitales affectent environ 3,5% des chevaux [2].

Le souffle holosystolique d'éjection peut également être mis en évidence sans que cela soit pathologique, jusqu'à 7 jours d'âge environ. Il peut également être la conséquence d'une fluidification du sang, en cas d'anémie hémolytique par exemple (voir la fiche *Erythrolyse néonatale*).

2.3.2.2.2. Exploration vasculaire

Lorsqu'on comprime une veine jugulaire, la partie en aval de la compression s'efface alors que la partie en amont devient turgescence. La levée de la compression permet un retour à la normale. Cette manipulation simple permet de juger la souplesse et l'état de réplétion des jugulaires.

Le pouls jugulaire rétrograde est souvent plus intense que chez l'adulte et peut parfois dépasser le tiers inférieur de l'encolure, sans que cela soit forcément pathologique.

On explore la perfusion périphérique en prenant la température des extrémités (pieds et oreilles) qui sont normalement tièdes ; cette perfusion est insuffisante en cas d'algidité, c'est-à-dire de température des extrémités inférieure d'au moins 1°C à la température rectale.

2.3.2.2.3. Coloration des muqueuses et temps de remplissage capillaire

Une muqueuse gingivale rose et humide est le reflet d'une volémie correcte et d'une bonne perfusion. Il ne faut cependant pas se focaliser sur cette seule muqueuse mais également explorer les muqueuses oculaires, la muqueuse pénienne chez le mâle et vulvaire chez la femelle : ces muqueuses sont souvent très informatives et parfois plus révélatrices.

Le temps de remplissage capillaire est le délai de réapparition de la couleur suite à une pression brève appliquée au doigt sur la muqueuse : il doit être inférieur à 2 secondes. En cas d'augmentation, on suspecte une trop grande viscosité du sang, c'est-à-dire une déshydratation extra cellulaire.

2.3.2.2.4. Etat d'hydratation

Plusieurs critères permettent d'évaluer l'état de déshydratation, on peut citer [4_] :

- ✓ la persistance du pli de peau : on pince entre ses doigts un pli de peau de 1 cm environ sur le plat de l'encolure ou bien sur la paupière supérieure. Un pli discret signe une déshydratation de 5 à 7% et un pli marqué une déshydratation de 8 à 10%
- ✓ la sècheresse des muqueuses : si elles sont pâteuses, le poulain est déshydraté à 5% au moins
- ✓ la valeur de la fréquence cardiaque : elle augmente proportionnellement à la viscosité du sang, qui est elle-même fonction de l'état d'hydratation
- ✓ les valeurs de l'hématocrite (32-46% à 24h de vie) et des protéines sanguines totales (43-81g/L à 24h de vie) qui sont augmentées en cas de déshydratation
- ✓ la présence d'énophtalmie, c'est-à-dire d'un enfoncement du globe oculaire : elle est caractéristique chez le poulain et significative dès 8% de déshydratation
- ✓ la faiblesse et le caractère filant du pouls
- ✓ la flaccidité des veines jugulaires
- ✓ la baisse de la température rectale et la présence d'algidité, dès 8 à 10% de déshydratation
- ✓ l'altération de l'état de conscience

2.3.2.3. Appareil respiratoire

On compte 60 à 80 mouvements respiratoires par minute (mpm) pendant la première heure de vie, puis la fréquence respiratoire diminue progressivement et se stabilise entre 30 et 40 mpm. On appelle mouvement respiratoire le cycle inspiration / expiration.

Les mouvements respiratoires du poulain nouveau-né sont très superficiels et la fréquence respiratoire augmente très rapidement en cas de stress ou d'exercice même très léger : la valeur de la fréquence respiratoire n'est donc pas significative, sauf en cas de bradypnée, c'est-à-dire en cas de fréquence respiratoire très basse, signe de détresse respiratoire.

L'auscultation pulmonaire peut en revanche être très informative, surtout si elle est complétée par la palpation de la cage thoracique et la percussion de l'aire de projection pulmonaire. La palpation permet notamment de détecter les fractures de côtes, qui sont des traumatismes consécutifs à la mise bas et qui affectent plus de 5% des poulains nouveau-nés : ces fractures sont parfois à l'origine de dyspnée [37].

On peut également apprécier la perméabilité des voies respiratoires supérieures en plaçant ses mains devant les naseaux afin d'estimer l'intensité et l'égalité des colonnes d'air qui en sortent.

2.3.2.4. Appareil digestif

En raison de son régime alimentaire essentiellement constitué de lait maternel, les crottins du poulain sont mous et clairs. Les crottins ont cet aspect de bouse mastic dès la fin de la première journée de vie, à condition que le nouveau-né ait passé son méconium et qu'il est commencé à s'alimenter.

Au retour en chaleur de la mère, on observe très fréquemment une diarrhée de quelques jours chez le poulain, sans dégradation de l'état général : des études récentes ont démontré que l'étiologie parasitaire était la plus probable. Ces « diarrhées de chaleur » sont principalement dues à l'action abrasive d'adultes de *Strongyloïdes westeri* sur la muqueuse de l'intestin grêle (voir § 1.1.4.2).

2.3.2.5. Appareil uro-génital

La miction passe souvent inaperçue, notamment la première. Puis à partir du deuxième jour de vie, les mictions sont plus fréquentes et donc plus facilement objectivables.

L'urine est émise en grande quantité : environ 148ml/kg/jour. Sa densité est faible, comprise entre 1,000 et 1,025, en raison de l'alimentation lactée du poulain et de l'immaturité partielle de ses reins qui concentrent encore peu les urines.

Chez le mâle, on inspecte le fourreau : l'anneau du prépuce de certains poulains mâles persiste, il faut alors déverger manuellement, afin qu'ils puissent uriner. On inspecte également le scrotum : il n'est pas rare que les 2 testicules soient déjà descendus à la naissance. Si ce n'est pas le cas, la migration se fait dans les 6 mois. On cherche également une hernie scrotale ou un signe de cryptorchidie.

2.3.2.6. Omphalocèle

L'ombilic doit être sec, non œdémateux et sans zone de chaleur anormale.

On observe une hernie ombilicale chez 50% des nouveau-nés : elle est due à une brèche dans la ligne blanche, qui se ferme spontanément en quelques jours à quelques semaines. La fermeture spontanée est possible car l'ombilic du poulain n'est pas situé dans la partie la plus déclive de l'abdomen et la masse viscérale ne pèse donc pas sur la brèche. La réduction spontanée est presque impossible au-delà de 10 cm de défaut pariétal [64]. Toute hernie peut cependant se compliquer en hernie étranglée, par incarceration d'une portion intestinale, ou s'aggraver parce que l'anneau herniaire s'élargit. Pour éviter cela, le sac herniaire peut être invaginé plusieurs fois par jour à l'intérieur de l'abdomen de façon à créer une réaction inflammatoire. Cette inflammation aboutit à la fibrose et donc au rétrécissement de l'anneau.

Si de l'urine s'écoule de l'ombilic, c'est qu'il y a persistance du canal de l'ouraoue.

2.3.2.7. Température

La température rectale oscille entre 37,5 et 38,8°C : elle subit des variations nyctémères, mais elle est également sensible au stress et à l'exercice du poulain, ainsi qu'à la température extérieure. En effet, le poulain est particulièrement sensible à l'hypothermie. Par exemple, la température rectale du matin est très souvent inférieure à celle du soir d'au moins 1°C. De même, manipuler un poulain, même dans de bonnes conditions, génère chez lui un stress et donc une augmentation de température d'au moins 0,5°C.

La température des extrémités, pieds et oreilles, est le reflet de la perfusion périphérique : une température inférieure d'1°C par rapport à la température rectale est le signe d'une mauvaise perfusion, comme une hypovolémie par exemple.

La température rectale est parfois le seul paramètre clinique modifié en cas de désordre systémique : il ne faut donc pas la négliger et la relever systématiquement et de manière rigoureuse.

2.3.2.8. Appareil locomoteur

- Locomotion

Le poulain nouveau-né s'immobilise les quatre membres loin de lui, on dit que son polygone de sustentation est élargi.

Son allure est sautillante, ébriuse à tel point qu'il semble parfois hyper métrique voire ataxique. Il maîtrise rapidement les trois allures (pas, trop et galop), mais les transitions restent brusques et imparfaites pendant quelques jours à quelques semaines. Les changements de position, tels que le couché et le relevé, sont maladroits et aboutissent fréquemment à des chutes sans gravité.

Lorsqu'il se déplace, le poulain progresse par alternance de phases : exploration centrifuge lente et retour rapide vers la mère. Il s'éloigne progressivement de plus en plus loin et de plus en plus longtemps [22].

- Aplombs

Les déviations angulaires sont des déviations axiales dans le plan frontal. Elles sont congénitales dans 90% des cas et résultent d'une malposition utérine ou d'un dysfonctionnement de la plaque de croissance. Jusqu'à environ 10° de déviation, la correction se fait spontanément lors de la croissance [14].

Les membres du poulain nouveau-né sont souvent affectés de valgus des carpes antérieurs : l'axe du membre est dévié latéralement à partir de l'articulation du carpe. Ce valgus est physiologique et temporaire : il est dû à l'étroitesse du thorax qui rapproche les coudes dans le plan sagittal. Si l'angulation dépasse 15°, la correction spontanée est impossible. Il est conseillé de radiographier les membres de manière à mesurer le valgus avec précision et décider d'une correction orthopédique, d'un traitement par ondes de choc ou d'une intervention chirurgicale adaptée [14-22].

Le poulain est classiquement conformé en « jarret clos », ce qui le rend légèrement panard des pieds postérieurs.

Attention en revanche, le varus antérieur, qui est une déviation médiale, est toujours pathologique et a tendance à s'aggraver si aucune correction orthopédique n'est apportée. Le varus peut aussi être signe de prématurité.

- Articulations

Les articulations doivent être sèches et non déformées [22].

Les atteintes septiques des articulations sont une dominante pathologique chez le poulain et sont parfois révélatrices d'infection systémique comme la septicémie. Tout gonflement ou chaleur anormale, mais également toute boiterie, doivent faire l'objet d'investigations supplémentaires. Les arthrites septiques sont non seulement préjudiciables pour l'intégrité future de l'appareil locomoteur du poulain, mais également pour son état général, car on ne peut pas écarter le risque d'une diffusion du germe par voie hématogène.

- Laxités et contractures

Les laxités et les contractures sont des déviations du membre dans le plan sagittal. On ne traitera pas ici de la bouleture et du pied bot qui sont deux déviations sagittales acquises et non congénitales.

La laxité tendineuse ou ligamentaire est fréquente chez le poulain sain et se résout spontanément en une semaine de vie environ. Si elle dépasse un certain degré, elle peut en revanche être signe de prématurité.

Le terme de contracture est un abus de langage et cette conformation résulte en réalité de la croissance dissociée et plus rapide des os longs par rapport à l'appareil musculo-tendineux. Les contractures sont plus préjudiciables que les laxités : il convient donc de les traiter immédiatement.

On distingue trois contractures congénitales courantes : la contracture du carpe, du boulet et de l'articulation inter phalangienne distale. La cause peut être : une malposition utérine, une ingestion d'agent tératogènes ou une mauvaise nutrition de la mère pendant la gestation ou encore un épisode de grippe chez la jument gestante. Notons que les contractures héréditaires existent aussi. Certaines lignées semblent être prédisposées à une anomalie métabolique entraînant la contracture permanente des myofibroblastes.

Plusieurs méthodes de traitement sont décrites, telles que la mise en place de bandage contentif ou l'injection intra veineuse d'oxytétracycline. Mais les maréchaux ferrant et les vétérinaires s'accordent sur la pose d'une ferrure correctrice portant une extension en pince, qui force l'extension du membre [16-22]. Le poulain est maintenu en box et peut réaliser quotidiennement un exercice léger, comme une sortie en paddock.

2.3.2.9. Système nerveux

Lors de la réalisation de l'examen neurologique du poulain, il est difficile de faire la différence entre les manifestations de l'immaturité du système nerveux et celles d'un trouble neurologique. Le protocole d'examen neurologique est donc légèrement différent de celui de l'adulte [5-11-38-51].

Les points essentiels à examiner sont :

- le comportement : recherche minutieuse des signes d'appel de convulsions ou d'apoplexie, ainsi que de syndrome hypoxique (voir la fiche *Encéphalopathie hypoxique*)
- l'affinité et la reconnaissance de la mère : signe précoce de trouble neurologique
- le réflexe de relaxation lors de la contention : c'est un relâchement total du poulain qui peut survenir lors de la contention, même si celle-ci est douce. Le poulain se « laisse tomber » dans les bras de la personne qui le tient, c'est à différencier de l'hypotonie pathologique
- le positionnement des membres et la flexibilité des articulations, notamment en évaluant l'axe du paturon
- l'allure, tout en sachant que la marche en main et l'examen locomoteur dynamique sont illusoire → observer le poulain qui suit sa mère
- les nerfs crâniens : exception faite du réflexe à la menace, tous les nerfs crâniens peuvent être testés dès la naissance. La réponse peut être biaisée, notamment par l'hyperesthésie du poulain, et l'interprétation est donc difficile
- les réflexes appendiculaires : les tests sont réalisés en position de décubitus latéral droit pour examiner les membres gauches et inversement. Attention car les réactions du nouveau-né sont violentes et brusques → une stimulation légère suffit. Les réponses sont normalement exacerbées jusqu'à 10-14 jours de vie. On teste le réflexe d'extension à la poussée, le réflexe d'extension croisée et le réflexe de redressement antérieur et d'extension cervicale

2.3.2.10. Normes hématologiques et biochimiques

Certaines normes hématologiques et biochimiques sont différentes chez le poulain et chez l'adulte. Ces normes sont très variables en fonction des études, mais les intervalles de référence se recoupent toujours. Le facteur de variation le plus important est l'âge du poulain : les normes se stabilisent aux valeurs adultes au bout d'un an de vie environ [21-62]. Elles sont présentées dans le tableau suivant :

Poulain de 24 heures	Poulain de 3 à 7 jours d'âge
Globules rouges 8,2 à 11.10 ¹² /L	Globules rouges 7,4 à 10,6.10 ¹²
Hémoglobine 12 à 16,6 g/dL	Hémoglobine 10,6 à 15,8
Hématocrite 32 à 46%	Hématocrite 28 à 43
Protéines totales sériques 43 à 81 g/dL	Protéines totales sériques 44 à 68
Globules blancs 4,9 à 11,7.10 ⁹ /L	Globules blancs 6,3 à 13,6.10 ⁹
Neutrophiles 6,3.10 ⁹ /L	Neutrophiles 6,5.10 ⁹
Fibrinogène 1 à 4	Fibrinogène 2 à 7
Glucose 121 à 233 mg/dL	Glucose 121 à 192
Sodium 140 mEq/L	Sodium 140
Potassium 4,4 mEq/L	Potassium 4,5
Chlore 102,5 mEq/L	Chlore 101,3
Magnésium 2,2 mg/dL	Magnésium 2,7
Calcium 11,7 mg/dL	Calcium 11,4
Urée 18,9 mg/dL	Urée 13,6
Créatinine 2,3 mg/dL	Créatinine 1,3
Phosphatases alcalines 1487 UI/L	Phosphatases alcalines 871
Créatinine kinase 40 à 909 UI/L	Créatinine kinase 52 à 143

Tableau 6 - Normes hématologiques et biochimiques remarquables chez le poulain, modifié d'après Desjardins, 2007

Ces valeurs différentes de celles de l'adulte sont dues à l'immaturité puis à la maturation progressive des organes (pour l'urée et la créatinine par exemple), au traumatisme physique qu'est la mise bas (pour les enzymes de lyse musculaire), à la prise du colostrum et à l'alimentation liquide

lactée (pour les paramètres rénaux, les taux de cellules immunitaires et la glycémie). Cette liste est non exhaustive mais chaque paramètre pourrait être relié à un aspect de la physiologie néonatale.

2.3.2.11. Phanères

Le poil est doux et raide. Les crins sont fins, courts et bouclés. Les sabots sont finis à l'exception de la sole : on observe des extensions charnues blanchâtres qui régressent en quelques jours.

2.3.3. Score d'APGAR modifié

Le score d'APGAR modifié est dérivé du score d'APGAR utilisé en néonatalogie humaine : il permet d'évaluer objectivement les fonctions vitales et l'état mental du nouveau-né dès la naissance [37-41].

« APGAR » est le sigle anglais correspondant à :

- ✓ **A**ppearance
- ✓ **P**ulse (rate)
- ✓ **G**rimace (response)
- ✓ **A**ctivity (muscle tone)
- ✓ **R**espiration (rate)

2.3.3.1. Méthode de calcul

Sur le terrain, le vétérinaire peut calculer un score d'APGAR simplifié : il est significatif s'il est réalisé dans les trois premières minutes de vie du poulain. Le calcul ne nécessite aucun matériel particulier, exception faite d'un stéthoscope. En conséquence, si le vétérinaire n'est pas sur place au moment de la naissance, il peut donner des instructions téléphoniques au propriétaire, qui réalisera lui-même ce calcul sans difficulté.

Pour le calcul, on utilise 4 critères : la fréquence respiratoire, le rythme cardiaque, le tonus musculaire et la réponse aux stimuli. A chaque critère est attribuée une note de 0 à 2 points. Puis on fait la somme des quatre notes : on obtient alors un résultat sur 8 points.

Critère	0 point	1 point	2 points	Note
FR	apnée	< 60 mpm et/ ou irrégulière	> 60 mpm et régulière	/ 2
FC	arrêt	< 60 bpm et/ou irrégulière	> 60 bpm et régulière	/ 2
Tonus	décubitus latéral	décubitus sternal assisté	décubitus sternal tonique	/ 2
Réactivité	absente	faible	présente	/ 2
Total = Score d'APGAR modifié du poulain				/ 8 points

Tableau 7 - Méthode de calcul du score d'APGAR, adapté au nouveau-né équin, modifié d'après Koterba, 1990

Il existe un autre score d'APGAR, plus complet : le calcul utilise 7 critères et le résultat est donc donné sur 14 points. Il est plus souvent utilisé en milieu hospitalier et reste significatif jusqu'à 2 heures post partum.

2.3.3.2. Norme

Un poulain sain doit avoir un score d'APGAR au moins égal à 7 points.

2.3.3.3. Seuil critique

En deçà de 7 points, le poulain est considéré comme anormal et doit faire l'objet d'investigations complémentaires. On approfondit alors l'examen clinique en fonction du ou des critères ayant obtenu une note insuffisante.

Entre 4 et 6 points le poulain est considéré comme modérément déprimé. Entre 1 et 4 points, il est en dépression sévère. La note de zéro correspond évidemment à la mort clinique du nouveau-né, imminente ou avérée.

On peut noter ici qu'aucun des scores d'APGAR, simplifié ou complet, n'utilise la température rectale comme critère d'évaluation. Pourtant, c'est parfois le seul signe d'appel d'un désordre systémique. Il ne faut donc pas négliger la prise de température, et systématiquement la relever au cours de l'examen clinique.

2.4. Déroulement et enjeux de la première visite vétérinaire du poulain

Comme toute visite vétérinaire, celle du poulain nouveau-né commence par le recueil des commémoratifs et de l'anamnèse, incluant les conditions d'élevage, le passif et l'actif de la mère ainsi que le déroulement de la mise bas. Les signes d'appel de pathologie néonatale sont souvent subtils : le relevé des paramètres épidémiologiques et cliniques doit donc être très méticuleux. On conseille de

consigner les notes de cette première visite et de rédiger une ordonnance mentionnant les critères de surveillance du poulain [25-26].

La seconde étape est l'examen à distance. Cet examen est basé sur quelques questions à se poser systématiquement :

- ✓ le poulain reconnaît-il sa mère ? le comportement du poulain est-il anormal ?
- ✓ le poulain trouve-t-il la mamelle ? si oui, la tétée est-elle efficace ?
- ✓ le poulain se nourrit-il ? si oui, est-ce en quantité suffisante ? sinon, est-ce un problème maternel ?
- ✓ observe-t-on un reflux nasal de lait ? si oui, est-ce pendant ou après la tétée ?

Vient ensuite l'étape de l'examen clinique, qui pour être fiable doit être répétable : il convient donc de suivre un protocole systématique (voir § 2.3.2). Certains praticiens intègrent à l'examen clinique l'évaluation du statut immunitaire du poulain : cet examen peut être justifié et indispensable dans un contexte de défaut de transfert d'immunité passive (voir § 2.2.5.4).

Enfin, selon les données de l'étape clinique, le vétérinaire peut réaliser divers examens complémentaires qu'il juge nécessaires, tels qu'un bilan hémato-biochimique (voir § 2.3.2.10). On note ici qu'il ne faut pas négliger l'examen du placenta qui peut être très informatif (voir § 1.3.3).

Ces étapes ont pour finalité le classement du poulain dans une des catégories de risque suivantes, permettant un triage rapide des cas [36] :

▪ **catégorie 1 : « poulain à haut risque »**

Les poulains classés dans cette catégorie ont besoin de soins intensifs spécialisés, souvent irréalisables sur le terrain. Ce sont les poulains dont la vie est en danger à cause d'au moins 2 facteurs de risque parmi les suivants :

- facteur de risque maternel prénatal, exemple : la mère a présenté un épisode de rhino-pneumonie en fin de gestation ;
- facteur de risque péri partum, exemple : le placenta s'est prématurément décollé de la paroi utérine, ce qu'on appelle le « Red Bag » ;
- facteur de risque relatif au management, exemple : le boxe de poulinage est mal entretenu ;
- facteur de risque néonatal, exemple : le poulain présente une impaction de méconium.

▪ **catégorie 2 : « poulain à risque modéré »**

Ce sont les poulains auxquels on ne peut associer qu'un unique facteur de risque. Ils n'ont parfois besoin que de soins attentifs, dont la mise en place est possible à domicile.

- **catégorie 3 : « poulain à faible risque »**

Ce sont les poulains ne présentant pas de facteur de risque significatif.

D'un point de vue purement économique, c'est le moment pour le vétérinaire de conseiller à l'éleveur la souscription d'une assurance en frais vétérinaires : certains soins néonataux sont en effet très coûteux et il vaut mieux se prémunir. Si le poulain est dans un état critique, une assurance mortalité est également conseillée. Notons ici que certains poulains, qui par leur ascendance ont de la valeur dès la naissance, peuvent aussi être assurés à hauteur de cette valeur. Certaines assurances obligent les souscripteurs à un délai de franchise, pendant lequel rien n'est remboursé : il vaut donc mieux souscrire à une assurance avant d'en avoir besoin.

Le vétérinaire peut également aviser le naisseur sur le paiement de la saillie. Certaines saillies sont en effet réglées, en partie ou en totalité, à la naissance du poulain vivant. On entend par « vivant » un poulain normal et sain, et certains cas d'affections néonatales peuvent aboutir au non paiement de la saillie, comme c'est le cas pour de nombreuses affections congénitales morbides.

Enfin, la déclaration de saillie est un enjeu règlementaire de la première visite vétérinaire, tout comme l'identification sous la mère. La déclaration de saillie doit être faite dans les 15 jours suivants la mise bas lorsque le produit est vivant, alors que la signalisation bénéficie d'un délai, allant jusqu'au 31 décembre de l'année en cours.

3. Le poulain malade : quels signes d'appel pour quelle affection néonatale ?

Les signes d'appel de pathologie néonatale sont subtils. Dans un grand nombre de cas, l'affection néonatale peut être anticipée par l'observation fine des signes d'appel épidémiologiques, qu'il faut donc parfaitement maîtriser. De même, reconnaître les signes d'appel comportementaux et cliniques, permet de réagir rapidement et efficacement, face à une affection néonatale qui peut parfois évoluer très rapidement vers une situation dramatique.

Les affections néonatales sont étroitement liées. Prenons par exemple le cas d'un poulain prématuré. Parce qu'il présente une hyper laxité tendineuse, il peut avoir du mal à se lever, et par conséquence avoir des difficultés à prendre sa première tétée. S'il ne tète pas dans les 6 à 12 heures post partum, ce même poulain sera en défaut de transfert d'immunité passive. Il risque donc de développer un syndrome septique néonatal par insuffisance immunitaire, ou de subir une rétention de méconium par non ingestion du colostrum laxatif et prokinétique, voire les deux ! Selon le même raisonnement, l'immaturation de son appareil respiratoire peut affecter le mécanisme d'oxygénation du sang et entraîner, en quelques jours, une encéphalopathie hypoxique.

Par cet exemple, le lecteur doit prendre conscience qu'un poulain présentant une affection néonatale est susceptible d'en développer d'autres, et qu'il faut redoubler de vigilance dès la détection d'un signe d'appel de pathologie néonatale.

3.1. Signes d'appel épidémiologiques

3.1.1. Liés à la mère

- 3.1.1.1. La poulinière est stressée et/ou en mauvais état général
- 3.1.1.2. La poulinière est multipare et/ou d'un groupe sanguin à risque
- 3.1.1.3. La poulinière a perdu le colostrum avant terme
- 3.1.1.4. La poulinière est primipare et/ou la gestation est gémellaire

3.1.2. Liés à la préparation de la mise bas

- 3.1.2.1. L'environnement du poulinage est insalubre et/ou il y a eu un passage infectieux
- 3.1.2.2. La poulinière est en défaut de vaccination et/ou a été infectée par un pathogène
- 3.1.2.3. La poulinière est en défaut de vermifugation

3.1.3. Liés au déroulement de la mise bas

- 3.1.3.1. La parturition a été accidentelle
- 3.1.3.2. Un incident de mise bas est survenu :
 - 3.1.3.2.1. La jument a fait des efforts expulsifs trop violents
 - 3.1.3.2.2. Le placenta s'est décollé prématurément : « Red Bag »
- 3.1.3.3. L'examen du placenta a révélé une anomalie

3.2. Signes d'appel détectables à l'examen à distance : interpréter les subtilités du comportement

- 3.2.1. Troubles comportementaux liés à de la faiblesse physique ou à une anomalie organique ou métabolique
- 3.2.2. Troubles comportementaux liés à des troubles neurologiques

3.3. Signes d'appel détectables à l'examen clinique rapproché

- 3.3.1. Anomalies à l'examen de la tête
- 3.3.2. Anomalies à l'exploration cardio-vasculaire et respiratoire
- 3.3.3. Anomalies permettant de suspecter un état de choc
 - 3.3.4.1 Choc hypovolémique
 - 3.3.4.2 Choc hémolytique
 - 3.3.4.3 Choc septique
- 3.3.4. Anomalies à l'exploration digestive et urinaire
 - 3.3.4.1. Coliques d'origine digestive
 - 3.3.4.2. Coliques d'origine extra digestive : la rupture vésicale
- 3.3.5. Anomalies caractéristiques d'une infection localisée
 - 3.3.5.1. Infection ombilicale

- 3.3.5.2. Arthrite septique
- 3.3.5.3. Pneumonie bactérienne
- 3.3.5.4. Uvéite septique

3.4. Quand et comment adresser un poulain à un centre de soins intensifs ?

3.4.1. Soins intensifs à domicile : intérêt, mise en place et limites

Dans la mesure où le pronostic vital du poulain n'est pas engagé, la gestion d'une affection néonatale à domicile présente l'intérêt majeur de ne pas modifier l'environnement du poulain et ainsi de limiter le stress qui se développe inexorablement en milieu hospitalier. Cela permet également d'éviter de placer un poulain déjà faible, et donc potentiellement immunodéprimé, dans un milieu dont la pression infectieuse est élevée. De plus, les germes hospitaliers sont souvent multi résistants aux antibiotiques usuels et donc difficiles à combattre.

Il faut également considérer la valeur du poulain et les moyens du propriétaire : les soins intensifs à domicile sont généralement moins onéreux qu'en milieu hospitalier et leur mise en place peut parfois sauver des poulains de moindre valeur économique, comme c'est le cas pour les chevaux de race de trait.

La mise en place des soins intensifs à domicile nécessite tout d'abord du personnel en nombre suffisant, attentionné et qualifié. Il faut également du matériel de nursing et de soins, des locaux adaptés et bien sûr une hygiène stricte. Il ne faut pas oublier que les soins intensifs et a fortiori ceux du poulain demande une surveillance de tous les instants : le personnel doit donc être disponible en permanence ! Si l'affection néonatale engage le pronostic vital du poulain, que le poulain nécessite des soins dont la mise en œuvre n'est possible qu'en milieu hospitalier, ou si une des conditions de mise en place énoncées ci-dessus n'est pas respectée, il est plus raisonnable d'adresser le poulain à un centre de soins spécialisé.

3.4.2. Adresser un poulain malade à un centre spécialisé dans de bonnes conditions

Avant d'adresser un poulain en centre spécialisé, il faut s'assurer que le nouveau-né est capable de supporter physiquement le transport et le délai de mise en place des soins intensifs. Le vétérinaire référant doit juger du compromis entre la criticité du cas et la nécessité des soins intensifs. Il faut également prendre en compte les moyens mis à disposition pour le transport. Un van spacieux et muni de bat-flancs allant jusqu'au sol est le moyen de transport idéal car il permet de déplacer le poulain et sa mère : le premier en toute sécurité, car il est isolé de sa mère et des traumatismes qu'elle pourrait lui occasionner même involontairement, et la seconde dans le calme grâce à la proximité du nouveau-né [40].

Ne pas séparer le poulain de sa mère permet de diminuer le stress engendré par le transport et le changement de milieu, mais aussi d'assurer l'alimentation de celui-ci sans recourir à des méthodes artificielles, qui demandent une maintenance supplémentaire. Dans les cas où le transport

de la mère est impossible, il est judicieux de prélever le colostrum ou du lait afin d'assurer les besoins alimentaires du poulain au moins pendant le transport.

Le centre spécialisé doit être choisi en fonction de ses compétences et de sa proximité. Le vétérinaire référant doit prévenir le centre de l'arrivée du poulain suffisamment à l'avance, et donner tous les renseignements nécessaires à une bonne préparation de l'équipe de soins intensifs. On entend par renseignements : les commémoratifs, l'anamnèse, les données cliniques et para cliniques déjà recueillies et la nature des premiers soins et médicaments administrés au poulain.

Le propriétaire doit être correctement informé de l'état de santé du poulain, des soins nécessaires à une gestion optimale du cas et du pronostic clinique. Il doit être joignable afin que les décisions thérapeutiques soient toujours prises avec son consentement éclairé.

3.4.3. Prévention et gestion des affections hospitalières

3.4.3.1. Le stress hospitalier

Le milieu hospitalier est anxiogène car les activités s'enchaînent jour et nuit [29-55]. Il faut veiller à grouper les soins pour que le poulain soit dérangé le moins souvent possible, limiter le bruit et éteindre les lumières au moins une partie de la nuit, de manière à respecter le besoin de sommeil du nouveau-né. Dans la mesure du possible, il faut laisser le poulain auprès de sa mère. Si le matériel de soins intensifs relié au poulain doit être protégé des détériorations que pourrait lui infliger la jument, une séparation minimale efficace peut être mise en place, comme par exemple un bat flanc. Si l'état du poulain et le climat le permettent, les sorties contrôlées en paddock sont bénéfiques pour la détente et le comportement naturel du poulain. En effet, ce dernier est modifié en espace restreint et on observe très peu d'étirements et de phases de jeu.

Le stress hospitalier se manifeste sous différentes formes : la perte d'appétit, l'insomnie, l'hyperexcitabilité. Il affaiblit peu à peu le poulain et interfère avec la réponse au traitement.

3.4.3.2. Les complications iatrogènes

Les complications iatrogènes sont principalement dues au décubitus quasi permanent du poulain ainsi qu'à un mauvais nursing, voire une absence de nursing.

En dehors des phases de sommeil, le décubitus sternal est largement préférable au décubitus latéral. Si malgré tout les moyens mis en œuvre le poulain reste en décubitus latéral, il doit être placé sur un matelas anti-escarre, être changé de décubitus toutes les 2 heures et les saillies osseuses doivent être protégées et inspectées régulièrement.

La cornée du poulain est fragile. En décubitus, les yeux du poulain sont plus exposés aux traumatismes par corps étrangers, tels que les brins de paille ou les copeaux de la litière. Un examen oculaire quotidien permet de détecter tout ulcère débutant et de le traiter dès son apparition.

Le décubitus latéral diminue l'efficacité de l'appareil muco-ciliaire des voies respiratoires. Ainsi, la capacité à éliminer les poussières et les germes est diminuée : le poulain en décubitus est

donc prédisposé aux pneumonies inflammatoires et bactériennes. La pneumonie par fausse déglutition est également à craindre, surtout dans le cas d'une alimentation au biberon. C'est pour cela qu'on recommande la pose d'une sonde naso-gastrique si l'alimentation doit être assistée.

On suppose également que cette position perturbe le niveau du contenu acide de l'estomac, qui physiologiquement ne dépasse pas la margo plicatus, et n'a donc pas d'action corrosive sur la muqueuse non glandulaire de l'intestin. Les signes d'ulcérations gastriques sont parfois frustrés, et il faut être attentif aux grincements de dents et aux bâillements répétés. L'administration de pansements gastriques ne semble avoir d'intérêt que dans le traitement des ulcères et non dans leur prévention. L'oméprazole a en revanche fait ses preuves, et des études cliniques ont montré que l'utilisation de cet inhibiteur irréversible des pompes à protons, à la dose préventive de 1mg/kg, diminue l'incidence des ulcérations gastriques.

Enfin, il ne faut pas négliger le risque d'infections nosocomiales et la prévention de celles-ci doit être une priorité du milieu hospitalier [55]. Ces infections sont majoritairement dues à des bactéries gram négatives, qui sont résistantes à de nombreux antibiotiques et désinfectants usuels. Idéalement, le poulain doit être isolé du reste des chevaux hospitalisés. Les manipulateurs doivent respecter une hygiène stricte et le port a minima de sur bottes et de gants. Les actes nécessitant une effraction cutanée, comme la pose d'un cathéter veineux périphérique ou les injections, doivent être réalisés dans la plus scrupuleuse stérilité.

Défaut de transfert de l'immunité passive

Concentration plasmatique en immunoglobuline G inférieure à 800 mg/dL chez le poulain ayant correctement ingéré son colostrum

Epidémiologie :

- au moins 25%
- pourcentage dramatiquement plus élevé chez les poulains anormaux
- pourcentage très variable selon la conduite d'élevage du haras

Signes d'appel maternels :

- perte du colostrum avant le terme : le plus courant
- concentration colostrale en IgG < 30 g/L consécutive soit à une mise bas prématurée ou retardée par rapport au démarrage de la lactation, soit à une insuffisance sécrétoire des IgG dans le colostrum
- maladie incluant la fièvre, la douleur ou l'abattement
- mammite
- gestation gémellaire
- jument primipare
- défaut de réflexe d'éjection du lait consécutif soit psychogène soit par immaturité de l'arc réflexe chez une jument primipare
- iatrogène : en cas de risque d'érythrolyse et de retrait de l'accès à la mamelle sans substitution ou avec une substitution insuffisante

Signes d'appel fœtaux :

- défaut de succion et/ou de déglutition
 - poulain rétif
 - poulain incapable de se lever par faiblesse ou à cause d'une pathologie locomotrice
 - poulain incapable de se repérer dans l'espace à cause d'une cécité
 - poulain atteint d'une anomalie congénitale de la cavité buccale incluant le prognathisme, la fente palatine et les kystes épiglottiques, etc.
 - poulain orphelin ou temporairement séparé de sa mère (chirurgie, saillie, etc.)
- défaut d'absorption intestinale
 - colostrum ingéré au moins après 12 heures post-partum
 - stress néonatal
 - processus infectieux sous-jacent

Syndrome septique néonatal

Un poulain nouveau-né est présumé septique tant que le contraire n'a pas été démontré !

Essaimage et multiplication d'une bactérie dans le sang du poulain

Epidémiologie :

- environ 30% des morts néonatales
- pourcentage plus élevé en cas de DTIP associé

Signes d'appel maternels :

- placentite
- écoulements vaginaux
- pendant la gestation : endotoxémie, coliques, stress intense
- colostrum perdu avant terme, de mauvaise qualité ou en quantité insuffisante
- jument âgée
- statut nutritionnel faible

Signes d'appel liés au déroulement de la mise bas :

- dystocie
- induction de la parturition
- rétention placentaire

Signes d'appel lié au management environnemental :

- défaut d'hygiène générale, de ventilation
- surpopulation
- boxe de poulinage mal entretenu
- basses températures et ensoleillement faible : à l'origine d'une mauvaise qualité colostrale

Signes d'appel fœtaux :

- dépression, léthargie, indifférence aux stimuli
- poulain prématuré ou dysmature, gestation prolongée
- DTIP ou transfert d'immunité passive efficace mais inadapté à l'environnement de la mise bas : souvent consécutif à un changement de lieu de la jument dans les 3 semaines avant le terme
- Encéphalopathie hypoxique / syndrome de mal ajustement néonatal

Prématurité / Dysmaturité

Prématurité : naissance d'un poulain avant la date théorique du terme (avant J 320)

Dysmaturité : naissance d'un poulain à terme mais présentant des signes de prématurité

Incidence :

- relativement rare
- attention : systématique en cas de gestation gémellaire

Signes d'appel maternels :

- placentite
- gestation gémellaire : tous les poulains jumeaux sont au moins dysmatures sinon prématurés
- évènement ancien ou pendant la gestation pouvant induire une insuffisance placentaire

Signes d'appel liés au déroulement de la mise bas :

- colique de la jument en fin de gestation nécessitant une césarienne avant terme
- induction de la parturition trop précoce

Signes d'appel fœtaux :

- poulain chétif par rapport au standard de la race correspondant à son âge
- signes comportementaux :
 - poulain en retard par rapport à la chronologie classique des premières heures de vie
 - désintérêt progressif pour sa mère
 - perte progressive de sensibilité aux stimuli environnementaux
- signes faciaux : front bombé, nez et oreilles mous et facilement pliables, entropion souvent bilatéral, langue fréquemment rouge orangée
- signes relatifs aux phanères :
 - poil soyeux et ondulé
 - extensions solaires charnues
- signes corporels :
 - amyotrophie
 - anomalies tendineuses et ligamentaires, plus fréquemment sur les antérieurs, avec notamment un paturon long et bas jointé
 - anomalies articulaires avec notamment un collapsus des os du carpe et/ou du tarse consécutif à un défaut d'ossification
 - dysfonctionnement neuromusculaire traduit pas une ataxie marquée voir une incapacité à se lever

Prématurité / Dysmaturité (suite)

- signes cliniques :
 - déshydratation immédiate ou survenant très rapidement après la mise bas
 - muqueuses pâles consécutives à une anémie marginale
 - hypothermie
 - coliques post prandiales par immaturité du système gastro-intestinal et notamment iléus intestinal et rétention du méconium
 - bradypnée voire syndrome de détresse respiratoire par immaturité du surfactant, par défaut de compliance pulmonaire ou par immaturité des centres nerveux de contrôle de la respiration

Encéphalopathie ischémique et hypoxique

Synonymie : dénomination selon les nombreux signes cliniques → syndrome d'asphyxie périnatale, mal ajustement néonatal, syndrome convulsif du nouveau-né, poulain aboyeur / promeneur / stupide

Epidémiologie :

- souvent chez le poulain de moins de 3 jours
- manifestation
 - o soit dans les 6 à 24 premières heures chez un poulain normal à la naissance et sans évènement ou passif délétère
 - o soit dès la naissance, avec souvent une anomalie placentaire ou une mise bas dystocique

Signes d'appel maternels :

- anémie
- endotoxémie pendant la gestation
- affection pulmonaire latente entraînant une mauvaise hématose du sang maternel
- insuffisance placentaire :
 - chez la jument multipare et âgée
 - chez la jument en gestation gémellaire

Signes d'appel liés au déroulement de la mise bas :

- induction de la mise bas
- décollement prématuré du placenta : « Red bag »
- mise bas longue et difficile
- traumatisme lors de l'expulsion du poulain
 - o crânien : hémorragie cérébrale
 - o thoracique : fracture de côte, compression thoracique prolongée, entraînant des perturbations cardio-pulmonaires secondaires

Signes d'appel fœtaux :

- stress fœtal, avec passage du méconium in utero : aspiration de méconium avec bronchopneumonie septique secondaire
- insuffisance cardiaque entraînant une hypoxie ischémie chronique pendant la gestation
- anomalies comportementales
 - recherche de la mamelle infructueuse : tétée d'autres parties du corps, d'objets inertes
 - langue pendante
 - éternuement
 - mâchonnement dans le vide
 - flehmen

Encéphalopathie ischémique et hypoxique (suite)

- vocalises différentes d'un hennissement, parfois semblables à des aboiements (les aboiements sont bien décrits mais rarement réellement observé)
- anomalies neurologiques
 - faiblesse, épuisement rapide
 - parfois incapacité à se lever
 - défaut du réflexe de succion voire de déglutition
 - mouvements de pédalage
 - déambulation
 - amaurose et anisocorie (asymétrie du diamètre pupillaire)
 - opisthotonos ou au contraire hypotonie
 - pousser au mur
 - contractions cloniques ou convulsions généralisées
 - état comateux ou de sommeil profond
- anomalies respiratoires
 - respiration apneustique, mouvements respiratoires rapides et superficiels, anomalie de la courbe respiratoire : à mettre en relation avec la souffrance des centres nerveux respiratoires
 - hypoxémie fréquente : $\text{PaO}_2 < 80 \text{ mm d'Hg}$
- anomalies cardiaques
 - tachycardie : $\text{FC} > 150 \text{ bpm}$ et pouls jugulaire rétrograde marqué
- autres anomalies
 - bruxisme (grincement de dents)
 - hyperthermie centrale, souvent associée à la tachypnée, et non corrélée à la température corporelle ressentie (le poulain semble en hypothermie au toucher)
 - oligurie voire anurie par défaut de perfusion rénale
 - diarrhée, coliques, iléus ou nécrose entérocolique secondaires à l'ischémie du tractus digestif
 - coagulopathie, CIVD, anémie ou polycythémie

Erythrolyse néonatale

Syndrome ictérique à médiation immunitaire

Incompatibilité immunitaire entre les antigènes érythrocytaires du poulain et les anticorps transférés passivement par sa mère

Epidémiologie :

- 18% des poulinières de race Pur-sang sont considérées à risque
- Incidence de 1% chez les poulains Pur-sang

Signes d'appel maternels :

- jument sanguine de la jument portant les marqueurs antigéniques érythrocytaires Aa négatif, Qa négatif, ou les deux
- jument saillie ou inséminée avec le sperme d'un étalon Aa positif, Qa positif ou les deux
- jument multipare, susceptible d'avoir eu des contacts sanguins hétérologues lors des parts précédents
- jument ayant déjà produit un poulain affecté par une érythrolyse
- jument susceptible d'avoir été sensibilisée par les érythrocytes du fœtus pendant la gestation lors d'un essaimage de globules rouges fœtaux à travers la barrière placentaire enflammée (placentite) ou lésée (traumatisme infligé par le poulain in utero)
- mamelles congestionnées par absence de tétée, une fois les symptômes déclarés chez le poulain

Signes d'appel liés au déroulement de la mise bas :

- contact sanguin direct au moment de la mise bas à la faveur d'un traumatisme vulnérant

Signes d'appel fœtaux :

- poulain normal pendant au moins 6 heures et au maximum pendant 4 jours après la naissance : à mettre en relation avec l'élément déclencheur qui est la prise colostrale
- anémie progressive avec des signes secondaires tels que : léthargie, tachycardie, tachypnée, pouls jugulaire rétrograde
- aggravation souvent rapide avec faiblesse intense, anémie parfois sévère (hématocrite entre 5 et 10% et nombre de globules rouges entre 2,0 et 3,0.10¹²/L) pouvant entraîner des convulsions et un souffle cardiaque par fluidification du sang
- apparition d'un ictère de plus en plus marqué, souvent à partir du deuxième jour, qui peut être précédé d'hémoglobinurie
- mort subite possible, sans aucun signe d'appel clinique fœtal, entre 6 et 12 heures de vie

Uropéritoine

Epidémiologie :

- Manifestations cliniques différées par rapport à la survenue de l'uropéritoine : poulains normaux à la naissance et présentant des troubles significatifs entre 5 et 10 jours de vie
- Prédilection des poulains mâles longtemps suspectée : la vessie, en position abdominale, semble plus exposée au traumatisme qu'en position pelvienne, comme c'est le cas chez la femelle → des études récentes ont cependant fait la preuve de l'équivalence de répartition entre les deux sexes
- Parfois associé à des fractures de côtes, notamment en cas de rupture au niveau d'un uretère
- Parfois associé à une septicémie, une infection ombilicale ou du ténesme persistant, notamment en cas de rupture du canal de l'ouraque
- Pas de prédilection particulière en cas d'anomalies congénitales du tractus urinaire : défaut pariétal, immaturité du réflexe d'émission de l'urine créant une rupture par surpression intra pariétale, uretère ectopique, atrésie urétérale
- Parfois cause de mort subite, par perturbation métabolique foudroyante

Signes d'appel liés au déroulement de la mise bas :

- Efforts expulsifs violents lorsque le poulain est engagé dans la filière pelvienne au niveau de l'abdomen

Signes d'appel fœtaux :

- Anurie, oligurie, strangurie, goutte à goutte urinaire, plus ou moins associé à un œdème du scrotum ou de la vulve en cas de rupture de l'urètre
- Anorexie
- Syndrome coliques
- Distension abdominale progressive avec parfois signe du flot positif : certains poulains ne manifestent aucun trouble avant que la distension abdominale ne soit sévère
- Déshydratation
- Accélération du rythme respiratoire et défaut d'expansion thoracique par compression abdominale du diaphragme
- Troubles cardio-vasculaires pouvant aller jusqu'au choc avec arythmie sévère, à mettre en relation avec l'augmentation de la kaliémie par défaut d'élimination urinaire du potassium
- Convulsions et encéphalopathie, à mettre en relation avec l'hyponatrémie et l'azotémie
- Modifications biochimiques : hyponatrémie, hyperkaliémie, hypochlorémie, azotémie, acidose métabolique plus ou moins compensée par une alcalose respiratoire
- Concentration en créatinine du liquide abdominal de paracentèse 1,5 à 2 fois plus élevée que la concentration sérique

Impaction / Rétention de méconium

Epidémiologie :

- Poulain présentant des troubles manifestes entre 6 et 12 heures de vie
- Poulain n'ayant pas ingéré suffisamment de colostrum, qui par ses propriétés prokinétiques, maturatives pour le tractus digestif et laxatives, contribue normalement à l'élimination du méconium → notamment en cas d'impaction haute, dans le petit colon
- Poulain avec rétrécissement congénital du détroit pelvien (prédisposition des Pur-sang) → notamment en cas de rétention basse, au niveau du rectum

Signes d'appel fœtaux :

- Non expulsion du méconium dans les 6 à 12 premières heures de vie
- Syndrome colique d'intensité progressive
- Ténésme parfois violent avec contractions abdominales volontaires et répétées, roulade et étirement
- Postures étranges avec dorsoflexion, extension postérieure et queue relevée
- Parfois anorexie
- Exploration rectale diagnostique en cas de rétention basse ou de rétrécissement pelvien

Attention, ne pas confondre avec :

- L'atrésie du colon
- L'aganglionose iléo-colique létale du poulain blanc
- Les autres causes d'iléus et d'interruption du transit

Diarrhées néonatales

Epidémiologie :

- Diarrhées physiologiques, affectant quasiment 100% des poulains âgés de 1 à 7 jours environ, à mettre en relation avec la maturation du caecum et du colon
- Diarrhées parasitaires, dites « de chaleur », à mettre en relation avec un épisode de strongyloïdose
- Diarrhées pathologiques : la diarrhée est une des affections gastro-intestinales les plus courantes et affecte plus de 80% des poulains de moins de 6 mois
- Mortalité très élevée en cas de non correction des troubles hydro-électrolytiques consécutifs à l'épisode diarrhéique

Signes d'appel environnementaux et relatifs à la conduite d'élevage :

- Episode infectieux au sein de l'élevage
- Introduction récente d'un individu venant d'un autre élevage, sans quarantaine préalable
- Programme de contrôle parasitaire des pâtures et de vermifugation défectueux
- Données nutritionnelles : qualité et quantité des aliments distribués aux poulinières, qui déterminent la qualité nutritionnelle du lait
- Données immunitaires : état de santé et de vaccination des poulinières qui conditionnent la qualité du colostrum

Signes d'appel maternels :

- Poulinière malade en fin de gestation ou à la mise bas

Signes d'appel fœtaux :

- Poulain présentant un défaut de transfert d'immunité passive : penser à une candidose opportuniste
- Poulain initialement abattu, plus ou moins anorexique, présentant de l'hyperthermie
 - présentant une diarrhée aqueuse, profuse et inodore → infection bactérienne
 - présentant un syndrome de malabsorption / mal digestion mais sans syndrome colique → infection virale à rotavirus, coronavirus, adenovirus
 - présentant un silence abdominal persistant caractéristique de l'iléus, un syndrome colique manifeste, une diarrhée profuse, d'odeur fétide et sanguinolente → entérite à colibacilles, salmonelles, clostridies

Diarrhées néonatales (suite)

- Poulain diarrhéique mais sans hyperthermie
 - Intolérance congénitale au lactose
 - Diarrhée consécutive à une erreur nutritionnelle : rythme et quantité d'administration du lait artificiel inadaptés
 - Diarrhée grisâtre, consécutive à une intolérance antibiotique : administration antérieure de triméthoprimé sulfamidé, d'érythromycine, de rifampicine (ces deux antibiotiques étant le traitement de choix de la rhodococcose) ou encore de néomycine

Ulcérations gastroduodénales

Epidémiologie :

- Poulain en diarrhée chronique
- Affecte environ 50% des poulains atteint d'une pathologie néonatale
- Parfois cause de mort subite, en cas de rupture gastrique avec hémorragie
- Ulcérations de type 1 inapparentes, découvertes fortuitement, donc sous estimation de l'incidence

Signes d'appel fœtaux :

- Signes cliniques différent en fonction des trois types d'ulcérations :
 - Type 2 → ulcérations actives
- retard de croissance
- abattement, anorexie
- bruxisme (grincement de dent), mâchonnement, salivation, éructation
- colique post prandiale
- roulade avec maintien en décubitus dorsal
- palpation/pression de la région pylorique, caudalement au processus xiphoïde, douloureuse et permettant parfois de provoquer une attitude d'auto-auscultation
 - Type 3 → ulcérations perforantes
- signes cliniques identiques au type 2, mais exacerbés
- paracentèse révélatrice d'une péritonite et d'une contamination gastrique de la cavité abdominale
 - Type 4 → stase gastroduodénale avec obstruction
- retard de croissance marqué avec inappétence chronique évoluant vers l'anorexie permanente
- colique sévère ne répondant pas à la thérapeutique classique
- reflux gastrique spontané
- distension abdominale

Attention, ne pas confondre avec :

- les ulcérations de stress, chez le poulain en soins intensifs
- les ulcérations iatrogènes, consécutives à l'administration d'anti-inflammatoires non stéroïdiens à la mère avant la mise bas, ou au poulain
- les ulcérations de décubitus, rencontrées chez le poulain faible, par contact anormal et prolongé entre la muqueuse non glandulaire de l'estomac et le contenu gastrique acide

CONCLUSION

De la naissance à trois semaines de vie, ce sont essentiellement le déroulement de la gestation, les conditions de poulinage et le statut immunitaire du poulain qui permettent d'évaluer le pronostic vital du nouveau-né et qui conditionnent le développement des affections néonatales. Ces trois entités forment le conducteur d'une surveillance attentive et permanente du poulain et de sa mère, et la pierre angulaire de la prophylaxie des affections néonatales.

La surveillance du binôme poulinière-nouveau né, pourtant indispensable, est parfois oubliée. C'est souvent le cas en élevage : les poulinières étant remises à la reproduction au plus vite, on néglige parfois le poulain qui vient de naître pour s'intéresser à la nouvelle gestation. Le potentiel de ce nouveau-né peut être rapidement obéré par un souci excessif de rentabilité économique. Il faut par ailleurs garder à l'esprit que la valeur du produit est celle que son propriétaire lui accorde, et que l'attachement affectif motive souvent autant la mise en place de soins spécialisés intensifs, que si le poulain avait l'ascendance d'un futur champion. Le vétérinaire a donc l'obligation de connaître et de proposer les soins les plus adaptés à chaque affection néonatale, sans préjuger de la décision du propriétaire.

Finalement, s'il ne fallait qu'un seul outil diagnostique au cours de la période néonatale, ce serait une très bonne capacité d'observation. En effet, l'observation fine et avertie du poulain, dans son comportement comme dans son habitus, sur le plan physique et clinique, permet dans la quasi-totalité des cas de détecter les signes d'appel si indispensables à une réaction médicale rapide et efficace. Un bon clinicien doit non seulement soigner et tenter de guérir la maladie, mais aussi et surtout savoir l'anticiper et désamorcer le processus pathologique.

Le manuscrit et le CD-ROM constituant cette thèse sont à visée pédagogique. Ils s'adressent aux étudiants vétérinaires, aux éleveurs désireux d'améliorer leur conduite d'élevage, et à l'omnipraticien. Ils constituent un outil d'apprentissage ludique ainsi qu'une aide au diagnostic.

**Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

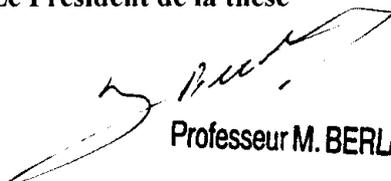

Agnès BENAMOU-SMITH
Docteur Vétérinaire
69280 MARCY L'ETOILE

**Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon**

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT


Professeur Françoise GRAIN

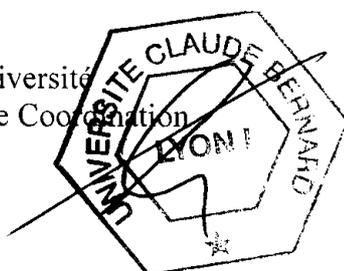
Le Président de la thèse


Professeur M. BERLAND

Vu et permis d'imprimer 17 SEP. 2007

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY



ales,

Index des tableaux et graphiques

Tableau 1 - Besoin d'entretien de la jument gestante, modifié d'après Martin-Rosset, 1990, page 9

Tableau 2 - Déroulement théorique et étapes cruciales de la mise bas, modifié d'après Blanchard, 2005, page 16

Tableau 3 - Critères de viabilité fœtale, modifié d'après Ponthier, 2007, page 17

Tableau 4 - Avantages et inconvénients de l'induction de la mise bas par deux protocoles utilisant l'ocytocine, modifié d'après Ponthier et al, 2007, page 18

Graphique - Cinétique des taux d'anticorps maternel, autologue et totaux chez le poulain, modifié d'après Koterba, 1990, page 27

Tableau 5 - Classification du statut immun du poulain nouveau-né en fonction du taux d'IgG plasmatiques mesuré par test rapide ELISA, modifié d'après Knottenbelt, 2004, page 28

Tableau 6 - Normes hématologiques et biochimiques remarquables chez le poulain, modifié d'après Desjardins, 2007, page 38

Tableau 7 - Méthode de calcul du score d'APGAR, adapté au nouveau-né équin, modifié d'après Koterba, 1990, page 40

Sources bibliographiques

1. ALLEN W.R. (2000) The physiology of later pregnancy in the mare, Proceedings of the Annual conference of the American College of theriogenologists and the Society of Theriogenology, San Antonio, 3-16
2. AMORY H. (2007) Diagnostic différentiel des souffles cardiaques en période néonatale, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Hors-série 2007, 94-101
3. ASBURY A.C. (1993) Care of the mare after foaling. In : McKINNON A.O. et VOSS J.L., Equine Reproduction, Lea and Febiger, Philadelphia, 976-980
4. BARNETT K.C. et al. (1995) Color Atlas and Text of Equine Ophthalmology, Mosby-Wolfe Editions, 230 p.
5. BERNARD W.V. et REIMER J.M. (1994) Examination of the foal. In: VAALA W.E., Veterinary Clinics of North America Equine Practice, Perinatology, **10**, 1, 60-65
6. BETSCH J.M. (2007) Vaccination and deworming of the foal, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 144-152
7. BEUGNET F. et al. (2005) Parasitose de l'intestin grêle, Ascaridose. In : Abrégé de parasitologie interne des Equidés volume 2, Parasitoses et mycoses internes, Editions Kalianxis, 41-46
8. BEUGNET F. et al. (2005) Parasitose de l'intestin grêle, Strongyloïdose. In : Abrégé de parasitologie interne des Equidés volume 2, Parasitoses et mycoses internes, Editions Kalianxis, 53-59
9. BLANCHARD G. (2005) Comment modifier l'alimentation d'une jument gestante, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, trimestriel n°3, 67-69
10. BLANCHARD T.L. et al. (2005) Gestion et suivi de la jument gravide. In : Manuel de Reproduction Equine, Editions Maloine, 146-150
11. BLANCHARD T.L. et al. (2005) Gestion en routine du poulain nouveau-né, Examen neurologique. In : Manuel de Reproduction Equine, Editions Maloine, 176-177
12. BRUYAS J.-F. (2005) Le déroulement de la gestation de plus de quatre mois chez la jument, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, La fin de la gestation, trimestriel n°3, 7-10
13. BUCHANAN J.W. et al. (1972) Clinico-pathologic conference, J Am Vet Med Assoc., **160**, 4, 451-460
14. BUSSY C. et VAN DE VELDE L. (2007) Déviations angulaires et ondes de choc, Le Point Vétérinaire, **38**, 275, 39-43
15. CAMILLO F. et al. (2006) Comment prévenir, contrôler et induire le poulinage chez la jument, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, trimestriel n°7, 13-19
16. CASTELIJNS H. (2007) Hoofcare in foals : promoting correct conformation for the future equine performer, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 98-108

17. CHABROLLE C. (2000) Les malformations cardiaques congénitales à l'origine de souffles chez le poulain, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Lyon, 176 p.
18. CHAVATTE P. et COLLOBERT C. (1994) Synthèse : le poulain nouveau-né. In : CEREOPA (eds). 20^{ème} journée de la recherche chevaline, Paris, 123-143
19. CORLEY K.T.T (2007) Supportive care of the sick foal, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 21-26
20. DAUPHIN G. (2005) Comment vacciner une jument gestante, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, La fin de la gestation, trimestriel n°3, 55-58
21. DESJARDINS I. (2006) L'hématologie et la biochimie chez le poulain, Pratique Vétérinaire Equine, Biologie Clinique partie II, **38**, 152, 43-44
22. DENOIX J.M. (2001) Examen physique du cheval, document d'enseignement, UP d'Anatomie, CIRALE, Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort
23. FAUBLADIER C. et JULLIAND V. (2007) Comment alimenter la jument suitée, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, La néonatalogie chez les Equidés, Hors-série 2007
24. FERNEY J. et al. (1989) Prévion du moment de l'accouchement chez la jument par évaluation rapide des teneurs en calcium et en magnésium dans le pré colostrum. In : CEREOPA (eds). 15^{ème} journée de la recherche chevaline, Paris, 74-82
25. FOURSIN M. (2006) La responsabilité civile professionnelle du vétérinaire et le poulinage, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Le péripartum, trimestriel n°7, 61-62
26. GALIBERT V. (2005) Vade-mecum de législation et de réglementation françaises relatives aux Equidés, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, CD-ROM
27. GINTHER O.J. (1992) Reproductive biology of the mare : basic and applied aspects, Ed Equiservice, 2nd edition, Cross Plains
28. GLAZIER D.B. (1986) Congestive heart failure and congenital cardiac defects in horses, Equine Practice, **8**, 9, 20-23
29. GLENTON-McDONALD P. et al. (1990) Nursing care of the neonatal foal, nursing techniques. In : KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H. et KOSCH P.C., Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 625-647
30. GRAUWELS M. (2007) Ocular anomalies in the neonatal foal, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 61-73
31. GUERIN-FAUBLEE V. et al. (1994) Applications des groupes sanguins érythrocytaires équins. Transfusion et maladie hémolytique néonatale, Le Point Vétérinaire, **25**, 157, 833-840
32. GUILLOT J. (2006) Thérapeutique anthelminthique chez les Equidés, document d'enseignement, UP de Parasitologie et de Mycologie, Ecole Nationale Vétérinaire de Maisons-Alfort
33. JEFFCOT L.B. et ROSSDALE P.D. (1977) A critical review of current methods of induction of parturition in the mare, Equine Veterinary Journal, **9**, 4, 208-215
34. KLEI T.R. (2000) Equine immunity to parasites, Veterinary Clinical Equine, **16**, 1, 69-78

35. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) The role of colostrum in immunity. In : Equine Neonatology Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 15-16
36. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) Risk category of the foal In : Equine Neonatology Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 29-64
37. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) The foal at delivery. In : Equine Neonatology Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 65-74
38. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) Routine management and clinical examination. In : Equine Neonatology, Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 75-94
39. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) Neonatal syndromes In : Equine Neonatology, Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 155-364
40. KNOTTENBELT D.C., HOLDSTOCK N. et MADIGAN J.E. (2004) Referral of foals to a specialist center In : Equine Neonatology, Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 455
41. KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H. et KOSCH P.C. (1990) Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia
42. LE MOAN R. (2007) Conduite diagnostique et thérapeutique à tenir devant les diarrhées du poulain de 0 à 15 jours, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Hors-série 2007, 69-74
43. LEPAGE O.M. et VRINS A. (1996) Une revue des problèmes du tractus urinaire et de l'ombilic chez le jeune poulain, Pratique Vétérinaire Equine, **28**, 4, 293-301
44. LOFSTEDT R.M. (1993) Miscellaneous diseases of pregnancy and parturition. In : McKINNON AO et VOSS JL, Equine Reproduction, Lea and Febiger, Philadelphia, 596-603
45. MACHIDA N. et al. (1988) A morphological study of the obliteration processes of the ductus arteriosus in the horse, Equine Veterinary Journal, **20**, 4, 249-254
46. MAIR T. et al. (1998) Diseases of the foal. In : Equine Medicine, Surgery and Reproduction, WB Saunders Company, 420-445
47. MARTIN-ROSSET W. (1990) L'alimentation du cheval, Paris, Editions INRA, 232 p.
48. MAURIN E., PECHAYRE M. et GALISSON C. (2004) Guide Pratique de Médecine Equine, Editions Med'Com, Paris
49. McCALL C.A. (1991) Neonatal foal behaviour, Equine Practice, **13**, 19-22
50. McGREEVY P. (2004) Equine Behaviour. A guide for veterinarians and equine scientists, WB Saunders Company, 369 p.
51. MAYHEW I.G. (1988) Neurological and neuropathological observations on the equine neonate, Equine Veterinary Journal, **Sup. 5** : Perinatology, 28-33
52. MOREAU E. (2007) Particularités de l'examen clinique du poulain nouveau-né, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Hors-série 2007, 17-20
53. OUSEY J.C. (2003) Feeding the newborn foal in health and disease, Equine Veterinary Education, Manual 6, 50-54
54. PASCOE R.R. (2003) The placenta. In : KNOTTENBELT D.C. et al, Equine Stud Farm Medicine and Surgery, WB Saunders Company, 328-339

55. PEYTON L.C. (1990) Nursing care of the neonatal foal, Decubitis ulcers. In : KOTERBA A.M., DRUMMOND W.H. et KOSCH P.C., Equine Clinical Neonatology, Lea and Febiger, Philadelphia, 648-652
56. PICCOT-CREZOLLET C. et SCHAMBOURG M. (2007) Le traitement médical et chirurgical de la rupture vésicale chez le poulain, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Hors-série 2007, 86-89
57. PONTHER J. et al. (2007) Parturition induction in the mare : why and when ? Case report, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 169
58. ROUBERT J. (2003) Malformations oculaires congénitales chez le poulain, Thèse de Doctorat Vétérinaire, Toulouse, 82 p.
59. SMITH B.P. (2002) Large Animal Internal Medicine, third edition, St Louis, 255-386
60. STOCKWELL C. (2007) La septicémie néonatale du poulain, Le Nouveau Praticien Vétérinaire Equine, Hors-série 2007, 47-51
61. STONEHAM J.S. (2007) Immediate care of the neonatal foal, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 3-7
62. STONEHAM J.S. (2007) The normal neonate : clinical examination and changes in blood analysis over time, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 8-12
63. STONEHAM J.S. (2007) Nutrition, the pregnant mare, the lactating mare and the neonate, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 153-156
64. VAN DER HARST M. (2007) Umbilical disorders, Proceedings of Hippos 2007, Belgium International Congress of Equine Veterinarians and Farriers, 13 et 14 janvier 2007, Liège, 53-55
65. WARING G.H. (1982) Onset on behaviour patterns in the newborn foal, Equine Practice, **4**, 5, 28-34
66. WILSHER S. et ALLEN W.R. (2002) The influences of maternal size, age and parity on placenta and foetal development in the horse, Theriogenology, **58**, 833-835

Sources iconographiques

- L'illustration vidéo de la fiche « Rétention de méconium » a été aimablement prêtée pour la réalisation de cette thèse par le **Docteur Gunther Van Loon**, Université de Gand, Belgique.
- Certaines illustrations sont issues de la photothèque personnelle du **Docteur Agnès Benamou-Smith**, Département Hippique, ENVL et du **Docteur Catherine Fleury**, Département Anatomie Pathologique, ENVL.
- Photothèque et vidéothèque personnelles, documentées dans les lieux suivants :
 - o Haras du Coussoul (Mouriès, 13), avec l'aimable autorisation de la propriétaire **Mme Catherine Vaisse**
 - o Centre d'insémination du Bochard (Béligneux, 01), avec l'aimable autorisation du **Docteur Frédéric Neyrat**
 - o Clinique vétérinaire de Méheudin (Ecouché, 61), avec l'aimable autorisation du **Docteur Jean-Marc Betsch**
 - o Clinique Vétérinaire Champ du Périer (Neyron, 01), avec l'aimable autorisation des **Docteurs Grisard, Poyade et Hasdenteufel**
 - o Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes (44), avec l'aimable autorisation du **Docteur Daniel Tainturier**
- Sites Internet vétérinaires ou apparentés
 - o www.apsc.vt.edu
 - o www.ardsequine.co.uk
 - o www.education.vetmed.vt.edu
 - o www.farrier.ch
 - o www.gaitedhorses.net
 - o www.haras-nationaux.fr
 - o www.idexx.fr
 - o www.intervet.de
 - o www.ivis.org
 - o www.myhorsematters.com
 - o www.piercecollege.edu
 - o www.respe.net
 - o www.vet.cam.ac.uk
 - o www.vet.ksu.edu
 - o www.vet-lyon.fr
 - o www.vet.uga.edu
 - o www.vet.upenn.edu
 - o www.vlac.net
 - o www.web.vet.cornell.edu

AWAD Marie-Flore Victoria

**CD-ROM DE NEONATOLOGIE EQUINE
Reconnaître les signes d'appel de pathologie néonatale**

Thèse Vétérinaire : Lyon, 5 octobre 2007

RESUME : Le manuscrit et le CD-ROM constituant cette thèse sont à visée pédagogique : ils s'adressent aux étudiants vétérinaires, aux éleveurs désireux d'améliorer leur conduite d'élevage et à l'omnipraticien. Parce qu'en néonatalogie équine on préfère toujours prévenir que guérir, la première partie est consacrée aux bonnes pratiques de gestation, de poulinage et à la prévention des situations critiques pour le poulain. La deuxième partie s'adresse surtout au débutant peu expérimenté en néonatalogie équine, car y sont détaillées les caractéristiques chronologiques, physiologiques et cliniques du poulain, ainsi que les enjeux de la première visite vétérinaire. Enfin, la dernière partie, élaborée sur le principe du choix multiple, permet aux utilisateurs les plus aguerris de construire une véritable démarche diagnostique, en reliant les signes d'appel aux affections néonatales correspondantes. Ces documents sont à la fois un outil d'apprentissage ludique et une aide au diagnostic.

MOTS CLES :

gestation, poulain, poulinière, poulinage, placenta, affections néonatales

JURY :

Président : Monsieur le Pr M.BERLAND
1er Assesseur : Madame le DrVet A.BENAMOU-SMITH, MC
2ème Assesseur : Monsieur le Pr J-L.CADORE

DATE DE SOUTENANCE : 5 octobre 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR : 191 rue Pierre Alfred Cornu
Chemin du Touret
13300 Salon de Provence