VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2020 - Thèse n° 006

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF DU POULAIN NOUVEAU-NÉ ADMIS EN SOINS INTENSIFS : ETAT DES CONNAISSANCES EN 2020

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 19 juin 2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Vincent AUFFRET

VetAgro Sup

UNIVERSITÉ DE LYON

VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2020 - Thèse n° 006

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF DU POULAIN NOUVEAU-NÉ ADMIS EN SOINS INTENSIFS : ETAT DES CONNAISSANCES EN 2020

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 19 juin 2020
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

AUFFRET Vincent

VetAgro Sup

UNIVERSITÉ DE LYON

Attribution - Pas d’Utilisation Commerciale - CC BY-NC

Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon *(01-09-2019)*

ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEGROS	Vincent	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

REMERCIEMENTS AU JURY

À Monsieur le Professeur Pierre COCHAT,

De l'Université Claude Bernard Lyon 1, Faculté de Médecine de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter la Présidence de mon jury de thèse,
Pour votre disponibilité et votre gentillesse,
Hommages respectueux.

À Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ,

De VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter d'encadrer cette thèse,
Pour votre soutien, votre confiance, votre disponibilité
Mes plus sincères remerciements.

À Madame la Docteure Claire BECKER,

De VetAgro Sup campus vétérinaire de Lyon,
Pour m'avoir fait l'honneur de participer à ce jury de thèse,
Pour votre soutien indéfectible pendant mon cursus, pour vos conseils bienveillants,
Pour votre gentillesse et vos qualités humaines,
Mes sincères remerciements.

TABLE DES MATIÈRES

Table des annexes ***17***

Table des figures ***19***

Table des tableaux ***21***

Liste des abréviations ***25***

Introduction générale ***27***

I. Facteurs maternels, gestationnels et conditions de naissance influençant le pronostic vital et l'avenir sportif du nouveau-né ***29***

Introduction **29**

A. Paramètres influençant le pronostic de survie à court terme **29**

1. Influence des affections de la jument gestante 29

Introduction 29

a. Placentite 29

b. Séparation placentaire prématurée 31

c. Torsion utérine 32

d. Rupture du tendon prépubien 33

e. Gémellité 33

Conclusion 35

2. Influence de l'alimentation de la jument gestante 35

Introduction 35

a. Restriction alimentaire en cours de gestation 35

b. Complémentation en vitamine E et sélénium 36

Conclusion 37

3. Influence des conditions de naissance 37

Introduction 37

a. Dystocies 37

b. Césarienne 41

c. Induction médicamenteuse de la mise bas 42

d. L'environnement de naissance 43

Conclusion 45

4. Autres paramètres gestationnels influençant le pronostic vital du nouveau-né 46

Introduction 46
a. Influence des mesures de prophylaxie médicale durant la gestation 46
b. Influence de la taille de la mère lors de transfert d'embryons 47
Conclusion 48

B. Paramètres de gestation et maternels influençant l'avenir sportif et/ou la valeur commerciale 48

1. Alimentation de la jument gestante 48
Introduction 48
a. Impact de l'ajout d'aliment concentrés dans la ration 48
b. Influence d'une complémentation en cuivre 49
Conclusion 50
2. Autres paramètres gestationnels influençant le pronostic sportif du nouveau-né 50
Introduction 50
a. Influence de la taille de la mère lors de transfert d'embryons 50
b. Placentite 51
Conclusion 52

Conclusion 53

II. Pronostic de survie et avenir sportif du poulain hospitalisé pour survenue de maladies néonatales 55

Introduction 55

A. Facteurs pronostiques d'un poulain faible à l'admission avant détermination du diagnostic 55

Introduction 55
1. Définition du poulain faible : 56
2. Facteurs pronostiques lors de la prise en charge sur le terrain 56
a. Valeur pronostique de l'examen clinique avant l'arrivée en soins intensifs 56
b. Influence des mesures médicales mises en place sur le terrain 57
c. Valeur pronostique de l'âge à l'admission 57
d. Valeur pronostique de la durée des signes cliniques avant l'admission 58
3. Pronostic de survie et avenir sportif du poulain hospitalisé indépendamment du diagnostic 58
a. Pronostic de survie à court terme d'un poulain admis en soins intensifs 58
i. Influence de la race sur le pronostic vital 60

ii. Valeur pronostique des paramètres hématologiques à l'admission en soins intensifs 60
iii. Valeur pronostique des paramètres biochimiques à l'admission en soins intensifs 62
b. Pronostic de survie à long terme des poulains admis en soins intensifs 68
c. Avenir sportif d'un poulain admis en soins intensifs 69
d. Pronostic vital des poulains subissant une chirurgie 71
e. Avenir sportif du poulain subissant une chirurgie 73
4. Valeur pronostique des dérégulations courantes chez le poulain admis en soins intensifs 75
a. Défaut de transfert d'immunité passive 75
i. Valeur pronostique 77
b. Dérégulation de la glycémie 78
i. Valeur pronostique 78
ii. Éléments de prise en charge 79
c. Dérégulations acido-basiques, ioniques et gazeuses sanguines 80
i. Modifications courantes du ionogramme chez le poulain nouveau-né en soins intensifs 80
ii. Valeur pronostique des gaz et ions sanguins 81
d. Dérégulation de la volémie 84
i. Gestion de la volémie chez le poulain nouveau-né 84
ii. Valeur pronostique d'une hypovolémie 85
iii. Éléments de prise en charge 86
e. Hypovitaminose D 87
5. Influence du niveau de soin de la structure 88
Conclusion 90

B. Pronostic de survie, avenir sportif et facteurs pronostiques spécifiques en fonction du diagnostic présomptif 91
Introduction 91
1. Maladies à bon pronostic de survie 91
a. Maladies avec un bon avenir sportif 91
i. Rétention de méconium 91
ii. Omphalite/omphalo-artérite/omphalophlébite 93

iii. Contractures tendineuses/laxités tendineuses 94
iv. Fracture de la phalange distale 96
v. Fracture de métacarpien/métatarsien principal 96
vi. Fracture tibiale 97
vii. Persistance du foramen ovale 97
b. Maladies avec un avenir sportif réservé 98
i. Déviations angulaires 98
ii. Fracture de la scapula 100
iii. Fracture des os sésamoïdiens proximaux 101
c. Maladie avec un mauvais avenir sportif 101
i. Fracture physaire de la phalange proximal 101
d. Maladies dont l'avenir sportif est mal connu 102
ii. Fracture ulnaire 102
iii. Fracture du radius 102
2. Maladies à pronostic de survie réservé 103
a. Maladies avec un bon avenir sportif 103
i. Encéphalopathie néonatale 103
ii. Pneumonies 105
b. Maladies à avenir sportif réservé 107
i. Érythrolyse néonatale 107
ii. Communication interventriculaire 109
iii. Septicémie : 110
iv. Fractures costales 128
v. Coliques/ entérite 129
c. Maladies à mauvais pronostic sportif 131
i. Arthrite septique 131
ii. Fracture fémorale ou humérale 134
iii. Myodégénérescence dystrophique ou « maladie du muscle blanc » 135
iv. Prématurité/dysmaturité 136
d. Maladies dont l'avenir sportif est mal connu 138
i. Uropéritoine et rupture vésicale 138
ii. Atrésie intestinale 139
3. Maladies à pronostic de survie sombre 140
a. Artérite virale équine 140

b. Persistance du canal artériel 140
c. Atrésie de la valve tricuspide 141
d. Tétralogie de Fallot 142
e. Syndrome d'hypertension pulmonaire 142
f. Aganglionose iléocolique ou syndrome létal du poulain blanc 143
g. Palatoschisis ou fente palatine 144
Conclusion 144

Conclusion 146

III. Intérêts et limites des modèles de prédiction de survie en néonatalogie équine 149

A. Méthodes d'évaluation d'un test statistique 149
Introduction 149
1. Sensibilité et spécificité 149
2. Valeur prédictive positive et valeur prédictive négative 149
3. Rapports de Vraisemblance 150
Conclusion 151

B. Les modèles disponibles 151
Introduction 151
1. Modèles de prédiction du pronostic vital 151
a. Équation pronostique de Hoffman et al [2] 151
i. Objectifs 151
ii. Matériel et méthode 151
iii. Résultats 152
iv. Limites 153
b. Équation pronostique de Furr et al [38] 153
i. Objectifs 153
ii. Matériel et méthode 153
iii. Résultats 154
iv. Limites 155
c. Modèle multivarié de Rohrbach et al [4] 156
i. Objectifs 156
ii. Matériel et méthode 156
iii. Résultats 158
iv. Limites 159

d. Modèle de Peek et al [12] 160
i. Objectifs 160
ii. Matériel et méthode 160
iii. Résultats 161
iv. Limites 162
e. Équation pronostique de Dembek et al [1] 162
i. Objectifs 162
ii. Matériel et méthode 162
iii. Résultats 163
f. Équation pronostique de Giguère et al [27] 165
i. Objectifs 165
ii. Matériel et méthode 166
iii. Résultats 167
g. Équation pronostique de Lyle-Dugas et al [3] pour les poulains présentant une encéphalopathie néonatale 168
i. Objectifs 168
ii. Matériel et méthode 168
iii. Résultats 170
iv. Limites 170
h. Application d'une équation pronostique par Bohlin et al[56] 170
i. Objectifs 170
ii. Matériel et méthode 170
iii. Résultats 171
iv. Limites 172
2. Modèle de prédiction de l'avenir sportif 173
a. Équation de prédiction de l'aptitude à courir en course pour le poulain nouveau-né hospitalisé de Chidlow et al[86] 173
i. Objectifs 173
ii. Matériel et méthode 173
iii. Résultats 174
Conclusion 174

C. Intérêts et limites des modèles de prédiction de la survie en néonatalogie équine 175

Introduction 175
1. Comparaison des modèles disponibles 175
a. Comparaison de l'apport pronostique des modèles 175
b. Comparaison de la praticité des modèles 177
2. Limites des modèles de prédiction de la survie en néonatalogie équine 179
a. Un modèle de prédiction de survie apporte un gain de précision limité 179
b. Les biais liés au niveau de soins 180
c. Une perte de précision liée à la valeur seuil pour discriminer les survivants et les non-survivants 181
d. Amélioration de la survie et perte de spécificité des modèles 181
Conclusion 182
Conclusion générale ***183***
Bibliographie ***185***
Annexes ***201***

TABLE DES ANNEXES

Annexe 1 : Score septique selon Brewer et Koterba [159] 202
Annexe 2 : Score septique 2 (SS 2) modifié d'après Wong et al [58] 203
Annexe 3 : Prévalence des différents agents infectieux répertoriés dans la bibliographie affectant les nouveau-nés admis en centre hospitalier 204
Annexe 4 : Pronostic vital et avenir sportif du poulain nouveau-né admis en soins intensifs en fonction de l'affection 205
Annexe 5 : Note attribuée à chaque étude utilisée dans la partie II.B 207

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Facteurs gestationnels influençant l'apparition des lésions ostéochondrales, source : V.Auffret 53
Figure 2 : Paramètres maternels, gestationnels et conditions de naissance influençant la survie du nouveau-né, source : V.Auffret 54
Figure 3 : Évolution des taux de survie rapportés dans les publications pour les poulains admis en soins intensifs entre 1986 et 2019 d'après 1,2,4,12–14,19,27,38,55,56,58–72, source : V.Auffret 59
Figure 4 : Évolution des taux de survie rapportés dans les publications pour les poulains admis en soins intensifs entre 1985 et 2018 d'après 5,12,13,37,58,60,63,69,72–74, source : V.Auffret 60
Figure 5 : Schéma bilan du pronostic vital et de l'avenir sportif en fonction de l'affection, source : V.Auffret 147

TABLE DES TABLEAUX

Tableau I : Valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les poulains à l'admission en soins intensifs, sains, septicémiques, survivants et non-survivants..... 61
Tableau II : Valeurs moyennes des paramètres biochimiques chez les poulains admis en soins intensifs, sains, septicémiques, survivants et non-survivants..... 63
Tableau III : Influence de l'augmentation de la lactatémie de 1 mmol/L en fonction de l'affection néonatale..... 64
Tableau IV : Seuils de lactatémie disponibles dans la bibliographie et indicateurs statistiques de leur valeur pronostique chez le poulain nouveau-né admis en soins intensifs 65
Tableau V : Valeurs moyennes de lactatémie chez les poulains admis en soins intensifs, sains, septicémiques, survivants et non-survivants 67
Tableau VI : Conséquences de l'augmentation de 1 mmol/L de lactatémie sur la survie à 96 h et au terme de l'hospitalisation d'après Wotman et al[67] pour le poulain de moins de 30 jours 68
Tableau VII : Effet d'un apport iatrogène de colostrum systématique sur l'immunoglobulinémie du nouveau-né 76
Tableau VIII : Valeurs d'immunoglobulinémie chez les poulains survivants et non-survivants 78
Tableau IX : Valeurs moyennes de la glycémie chez les poulains admis en soins intensifs sains, septicemiques, survivants et non-survivants 78
Tableau X : Etudes rapportant une corrélation ou l'absence de corrélation entre la survie, les ions sanguins et les gaz sanguins 82
Tableau XI : Valeurs moyennes des gaz sanguins et bicarbonates sérique chez les poulains admis en soins intensifs sains, septiques, survivants, non-survivants en fonction des études . 83
Tableau XII : Valeurs moyennes des ions sanguins chez les poulains admis en soins intensifs sains, septiques, survivants et non-survivants en fonction des études 84
Tableau XIII : Valeurs moyennes de la concentration sérique en vitamine D3 chez les poulains sains, survivants et non-survivants d'après Kamr et al [69]..... 88
Tableau XIV : Les niveaux de soins en néonatalogie équine d'après H.Matthys[57]..... 89
Tableau XV : Avenir sportif du poulain présentant des deviations angulaires en fonction de la prise en charge..... 99
Tableau XVI : Corrélation des paramètres de la coagulation avec la survie chez le poulain septicémique..... 112

Tableau XVII: Médianes des paramètres sanguins révélateurs de lésions myocardiques chez le poulain nouveau-né d'après Slack et al [156] 113
Tableau XVIII : Valeurs moyennes des paramètres de la coagulation à l'admission, à 24h et à 48 h post-admission (P.A.) chez les poulains sains, septicémiques, survivants, non survivants 114
Tableau XIX : Valeurs moyennes des paramètres de l'axe hypothalmo-hypophyso-surrénaliens à l'admission en soins intensifs chez les poulains sains, septicémiques, survivants et non-survivants 116
Tableau XX : Scores septiques et leurs paramètres statistiques 118
Tableau XXI : Paramètres de discrimination entre bactériémie à Gram + et à Gram – à l'admission 124
Tableau XXII : Evolution de la sensibilité des bactéries touchant les poulains septicémiques aux antimicrobiens entre 1980 et 2007 d'après Sanchez et al [73] 126
Tableau XXIII : Liste des antibiotiques et de leur profil de sensibilité aux agents infectieux isolés sur hémocultures en neonatalogie équine d'après Russel et al [61] 127
Tableau XXIV : Apport diagnostique d'un test en fonction du rapport de vraisemblance d'après Delacour et al [81] 150
Tableau XXV : Variables testées pour leur corrélation avec la survie dans le modèle de Hoffman et al 152
Tableau XXVI : Variables testées pour leur corrélation avec la survie dans le modèle de Rohrbach et al 157
Tableau XXVII : Variables testées pour leur corrélation avec la survie dans le modèle de Peek et al 160
Tableau XXVIII : Variables testées pour leur corrélation avec la survie dans le modèle de Dembek et al 163
Tableau XXIX : FSS (Foal Survival Score) selon Dembek et al [1] 164
Tableau XXX : Correspondance entre le score au FSS et la probabilité de survie d'après Dembek et al[1] 165
Tableau XXXI : Variables testées pour la mise au point du modèle de Giguère et al 166
Tableau XXXII : Variables testées pour leur corrélation avec la survie dans le modèle de Lyle-Duguas et al 169
Tableau XXXIII : Variables testées pour la corrélation avec la survie dans l'etude de Bohlin et al 171

Tableau XXXIV : Valeurs de sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négative pour l'étude de Bohlin et al 172
Tableau XXXV : Sensibilité, spécificité et rapports de vraisemblance des modèles pronostiques en néonatalogie équine 176
Tableau XXXVI : Apport pronostique du modèle de prédiction de la survie pour les poulains présentant une encéphalopathie néonatale de Lyle-Dugas et al [3] 177
Tableau XXXVII : Comparaison des variables utilisées dans les modèles pronostiques 178

LISTE DES ABREVIATIONS

ATP : Adénosine Triphosphate

CIVD : coagulation intravasculaire disséminée

EHV : Equine Herpes Virus

FSS : Score de survie pour les poulains nouveau-nés développé par Dembek et al [1]

IgG : immunoglobulines G

IgM : immunoglobulines M

PaCO2 : pression artérielle en CO_2

PaO2 : pression artérielle en O_2

PvCO2 : Pression veineuse en CO_2

PvO2 : pression veineuse en O_2

Se : Sensibilité

SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique

Sp : spécificité

UI : unités internationales

VPP : valeur prédictive positive

VPN : valeur prédictive négative

INTRODUCTION GENERALE

En médecine équine la prise en charge d'un poulain nouveau-né en soins intensifs est très onéreuse, chronophage et demande une disponibilité importante du personnel soignant pour assurer une surveillance fine[1–5]. Pour des raisons éthiques, éviter l'acharnement thérapeutique, mais aussi pour des considérations financières, avoir une évaluation précise du pronostic vital et sportif d'un nouveau-né dès son arrivée en soins intensifs est primordial.

Le poulain nouveau-né se définit classiquement comme un poulain âgé de moins de 7 jours. Déterminer un pronostic chez un poulain nouveau-né malade nécessite la connaissance de trois facteurs : les conditions de développement intra-utérines, le déroulement de la naissance, la normalité de la transition vers une physiologie adaptée à la vie libre [6]. Le pronostic doit se baser sur le degré de modification de l'homéostasie et sur la capacité du patient à restaurer cette homéostasie [6]. Le poulain dans sa période néonatale correspond à la fois à un stade dans le continuum qui va du fœtus au poulain adapté à la vie libre et à l'un des éléments d'un trio composé par le fœtus, la jument et le placenta [6]. À quelques exceptions près, l'utilisation de paramètres cliniques ou paracliniques seuls reflètent mal l'intégralité des paramètres modifiés et les processus en cours chez le poulain nouvellement admis en soins intensifs. Or, plus qu'une valeur ponctuelle d'un paramètre clinique donné, c'est l'ensemble des mécanismes en cours chez le patient admis qui vont définir s'il va être amené à se dégrader de façon inévitable ou à s'améliorer. C'est également la définition de ces processus qui permettra de déterminer si nous avons ou non les moyens thérapeutiques, à l'heure actuelle et dans la structure concernée, pour permettre une amélioration de l'état clinique et aboutir au terme de l'hospitalisation à un succès thérapeutique. Dans un second temps, la définition des processus en jeu permettra de définir si, en l'état des connaissances actuelles, ces derniers pourraient avoir un impact sur la capacité du nouveau-né à satisfaire l'attente de ses propriétaires en termes d'utilisation sportive ou commerciale.

Dans un premier temps, nous développerons les paramètres maternels ou gestationnels qui peuvent influencer le pronostic vital et/ou sportif dans la période néonatale puis dans sa vie future. Dans un second temps, nous étudierons les paramètres ayant une valeur pronostique dès l'admission en soins intensifs et le pronostic respectif des affections néonatales. Pour terminer, nous étudierons les différents modèles prédictifs de la survie et de l'avenir sportif existant à l'heure actuelle en néonatalogie équine pour en déterminer la valeur pronostique mais aussi les limites.

I. FACTEURS MATERNELS, GESTATIONNELS ET CONDITIONS DE NAISSANCE INFLUENÇANT LE PRONOSTIC VITAL ET L'AVENIR SPORTIF DU NOUVEAU-NE

INTRODUCTION

D'après Platt et al [7], la majorité des poulains qui décèdent en raison d'une maladie intervenant pendant la vie utérine ou à la parturition. Dans cette partie, les affections touchant la jument gestante seront traitées uniquement du point de vue de leurs conséquences sur le fœtus, dans l'objectif de déterminer les conséquences sur la survie du nouveau-né des affections maternelles. L'impact de la bonne conduite de la vie utérine et de la mise bas sur la survie périnatale du poulain est connu depuis longtemps par la profession vétérinaire. Pourtant quantifier exactement leur influence semble ne pas être complétement évident à ce jour. Dans un premier temps nous étudierons les facteurs maternels et évènements de la gestation ayant un impact sur le pronostic vital du poulain nouveau-né. Dans un second temps, nous exposerons les facteurs maternels et gestationnels influençant l'avenir sportif du poulain nouveau-né.

A. PARAMETRES INFLUENÇANT LE PRONOSTIC DE SURVIE A COURT TERME

1. INFLUENCE DES AFFECTIONS DE LA JUMENT GESTANTE

INTRODUCTION

Dans cette partie, les affections maternelles influençant le pronostic de survie du nouveau-né seront traitées : la placentite, la séparation placentaire prématurée, la torsion utérine, la rupture du tendon prépubien, la gémellité.

a. PLACENTITE

Les placentites apparaissent en fin de gestation quand une bactérie provenant du tractus génital bas entre dans l'utérus stérile. Une inflammation nécrosante de l'allantochorion est induite et l'expression des cytokines pro-inflammatoires est augmentée dans le tissu placentaire [8]. La bactérie la plus souvent isolée est *Streptococcus equi zooepidemicus*. D'autre bactéries comme *E.coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Leptospira*, *Enterobacter*, *Streptococcus* hémolytique et des nocardioformes sont également impliquées [8]. La jument présente un

développement prématuré de sa mamelle et une lactation prématurée, une décharge purulente vulvaire est également observable dans certains cas. Dans l'étude de Giles et al [9] s'intéressant à 3 514 cas d'avortements, de poulains mort-nés et de poulains décédés dans les 24 premières heures de vie la première cause de mortalité sont les placentites infectieuses (bactérienne pour 18 % des cas, virale pour 4 % des cas, fongique pour 2 % des cas) ou les placentites dont la cause est indéterminée dans 10% des cas [9]. Les actinomycètes nocardioformes sont présentés comme une cause non négligeable de placentite chronique (1% des cas dans cette étude) [9].
L'inflammation, l'épaississement et la séparation de l'allanto-chorion peuvent aboutir à un défaut d'apport en nutriments et en oxygène au fœtus [7,8]. L'infection peut parfois s'étendre au fœtus aboutissant à la naissance d'un poulain faible voire septique [8]. Les poulains prématurés provenant d'une jument avec une placentite ont un faible taux de survie et nécessitent des soins intensifs [8]. L'augmentation des cytokines pro-inflammatoires stimule la maturation de l'axe hypothalamo-hypophysaire fœtale. Les poulains naissant de juments affectées et qui survivent à une naissance prématurée peuvent être sous-développés mais leur fonction adrénocorticale est souvent légèrement sous-développée voire normale [8,10]. L'insuffisance d'apport chronique en oxygène peut également aboutir à la naissance d'un poulain démontrant une encéphalopathie néonatale [8]. Afin de tenter d'améliorer le pronostic de survie, le maintien de la gestation est conseillé durant quelques semaines. La combinaison de thérapies antibiotiques, d'anti-inflammatoires et de progestagènes synthétiques peut être utilisée dans cet objectif [8]. Des études récentes ont permis de démontrer que l'utilisation d'enrofloxacine chez les juments en fin de gestation n'induit aucun effet indésirable chez les juments ni chez le poulain [11]. La ciprofloxacine et l'enrofloxacine traversent le placenta équin et reste détectable dans le fœtus, les liquides allantoïdiens et amniotiques jusqu'à 40 jours après la dernière administration. Aucun dommage articulaire n'est observable chez le poulain après la naissance contrairement à ce qui était suggéré dans la bibliographie. La concentration en enrofloxacine se maintient au-dessus de la concentration minimale inhibitrice de *E.coli* pendant tout le traitement permettant de pas créer de résistance. L'utilisation d'enrofloxacine chez un poulain nouveau-né, après la naissance, semble cependant altérer l'homéostasie articulaire et donc potentiellement impacter le pronostic sportif et la valeur économique du futur poulain [11].

La présence de placentite augmente le risque de donner naissance à un poulain faible, septique ou prématuré voire à un poulain combinant plusieurs de ces trois caractéristiques, toutes responsables d'une diminution du pronostic de survie [2,4,12,13,13,14].

Pour résumer :

En cas de placentite, le risque de naissance prématurée et de septicémie néonatales sont augmentées [8]. L'enrofloxacine semble être un bon antibiotique pour prendre en charge une placentite bactérienne mais le traitement ne doit pas être appliqué pendant la période néonatale pour préserver l'homéostasie articulaire [11].

b. SEPARATION PLACENTAIRE PREMATUREE

La séparation placentaire prématurée se définit par une séparation totale ou partielle du placenta avant que le poulain ne soit délivré et capable d'utiliser ses poumons pour s'oxygéner[15]. Le placenta est séparé et expulsé en présentant vers l'extérieur sa face villositaire rougeâtre. Ceci peut avoir lieu à partir de n'importe quel moment avant la naissance du fœtus et jusqu'à 15 minutes après celle-ci et généralement le pôle crânial chorionique est œdématié [15]. La séparation du placenta prive le fœtus de l'apport d'oxygène maternel par voie sanguine et augmente les risques de mort néonatale suite à une asphyxie et à une augmentation du stress. La prévalence de la séparation placentaire prématurée est de 1,6 % parmi les poulinages observés en centre de reproduction [16]. On peut supposer que cette prévalence soit légèrement surestimée en confiant à un centre de reproduction la surveillance des gestations les plus à risque. Le taux de mortalité des poulains dont la mère a présenté cette affection est de 17,6 % et le taux de morbidité (présence/absence d'affection ou de maladie dans les 5 premiers jours de vie) de 0 % dans cette étude [16]. Une autre étude rapporte une augmentation des risques de maladies systémiques chez les poulains dont les juments ont présentés cette affection [17].
Dans l'étude de Giles et al [9], s'intéressant à 3 514 cas d'avortements, de morts ou de poulains décédés dans les 24 premières heures de vie, la séparation placentaire prématurée présente une prévalence de 7 % et son rôle semble être minoritaire dans l'apparition des avortements ou de la mortinatalité.

La détection des affections placentaires précoce peut permettre d'améliorer le pronostic vital du poulain nouveau-né en appliquant une thérapeutique adaptée et agressive dès la naissance [18]. Dans l'étude de Rossdale et al [10], s'intéressant à 35 juments pur-sang et 39 ponettes dont la gestation était normale et à 25 juments présentant une affection placentaire durant la gestation, 68 % des juments présentant une gestation anormale présentaient une augmentation de la concentration en progestagènes sériques et en calcium mammaire. Lors de séparation placentaire prématurée, la concentration en progestagènes sériques augmente chez 57 % des juments (4/7) dans les 4 à 11 jours suivant l'apparition de l'affection.

D'après l'étude de Borchers et al [14], de même que lors de dystocie, les poulains dont la mère a présenté au cours de la gestation une séparation placentaire prématurée présentent une hyperlactatémie à l'admission en centre hospitalier. Comme démontré dans une partie suivante, une hyperlactatémie à l'admission présente une valeur pronostique négative sur la survie du nouveau-né [2,19].

Bien que la prévalence des séparations placentaires prématurées soit relativement faible, cette affection gestationnelle reste un facteur pronostique négatif pour la survie du poulain nouveau-né. La détection précoce de cette anomalie pour une prise en charge optimale du nouveau-né reste donc un moyen efficace pour limiter l'impact négatif de cette affection sur le nouveau-né.

Pour résumer :

La séparation placentaire prématurée touche moins de 2 % des juments gestantes [16]. Les poulains dont la mère présente cette affection ont un taux de survie variant de 75 à 82 % et des risques de morbidités augmentés [10,16].

c. TORSION UTERINE

Lors de torsion utérine, la jument en fin de gestation montre des signes de coliques répétés [20].

D'après l'étude de Chaney et al [20] sur 63 juments présentant une torsion utérine, le taux de survie des poulains est de 54 % en moyenne. Il est de 72 % si la torsion a lieu avant 320 jours de gestation, est corrigée correctement et que la gestation peut se prolonger et de 32% si celle-ci a lieu après 320 jours de gestation. Si la jument est sortie de l'hôpital avec un fœtus vivant et une torsion utérine corrigée, la probabilité de survie au terme de la période néonatale est de 83% [20].

Lorsque la torsion utérine intervient avant 320 jours de gestation, la technique de réduction de la torsion a une influence sur le taux de survie du nouveau-né. Celle-ci est meilleure lors de réduction de la torsion par laparotomie par les flancs sur une jument debout que par céliotomie par la ligne blanche [20]. Ni la PaO_2, ni la pression artérielle moyenne ne permettent d'évaluer la viabilité du fœtus [20].

Dans l'étude de Pascoe et al[21], la probabilité de survie d'un poulain suite à une correction chirurgicale par la ligne blanche de torsion utérine est de 70% alors que d'après Martens et al[22], le pronostic de survie du poulain varie entre 29 et 54 % et peut être considéré comme bon si la congestion utérine est minimale. Cependant, lors de torsion utérine chronique Doyle et al[23] décrivent une mortalité des nouveau-nés de 100%.

En cas de torsion utérine aigüe le pronostic de survie au terme de la période néonatale est bon. Il dépendant du stade de la gestation auquel apparait la torsion et de la technique de réduction utilisée si celle-ci intervient avant 320 jours de gestation. Bien que les données de la bibliographie soient limitées, les torsions chroniques semblent aboutir à un faible taux de survie pour le poulain nouveau-né.

Pour résumer :

Le pronostic de survie du poulain nouveau-né en cas de torsion utérine aigüe est de 72 % si elle apparait avant 320 jours de gestation et celui-ci est divisé par plus de 2 si la torsion apparait après 320 jours [20]. Dans ce second cas, une correction par laparotomie par les flancs sur une jument debout optimise les chances de survie du poulain [20]. Si la correction en centre hospitalier est efficace, le nouveau-né aura plus de 80 % de chances de survivre [20].

d. RUPTURE DU TENDON PREPUBIEN

Les ruptures du tendon prépubien sont rares et apparaissent préférentiellement chez les juments de trait, âgées, avec un hydroallantoïde [15,24], lorsque le fœtus est de grande taille ou lors de gestation gémellaire. Un œdème ventral important est observable du processus xiphoïde jusqu'à la mamelle [24]. Cette rupture provoque une perte de soutien abdominal et induit un basculement crânial du bassin.

Dans les cas de rupture de la paroi abdominale ou rupture du tendon prépubien, l'issue pour le poulain est meilleure avec une approche conservatrice de l'affection maternelle [25]. Si le terme de la gestation est proche, un mécanisme de soutien ou un bandage enveloppant l'abdomen doit être mis en place sur la jument [24] et l'activité doit être restreinte [13] jusqu'au moment opportun pour déclencher la mise-bas [24].

Le pronostic vital du nouveau-né dépend principalement de la capacité de la jument à mener la gestation à son terme et revient à étudier le pronostic vital d'un poulain prématuré comme effectué dans une partie suivante.

Pour résumer :

La rupture du tendon prépubien est une affection rare. Pour optimiser la survie néonatale, des mesures conservatrices doivent être entreprises pour permettre à la jument de mener la gestation à son terme. Le principal risque pour le nouveau-né est la prématurité.

e. GEMELLITE

La gémellité augmente fortement le taux de mortinatalité. Les gestations gémellaires représentent environ 2% des gestations suivies par un vétérinaire à 6 semaines post-fécondation

mais c'est une caractéristique retrouvée dans un peu plus de la moitié des gestations aboutissant à un mort-né sur le terrain [7]. La gémellité n'était cependant présente que dans 6 % des cas, d'après une étude s'intéressant à 3 514 cas d'avortements, de poulains mort-nés, et de poulains décédés dans les 24 premières heures de vie [9]. Cette différence pourrait s'expliquer par l'absence de nécessité de demander une nécropsie lorsqu'une mortalité néonatale ou une mortinatalité sont observée dans un cas de gestation gémellaire, ce facteur de risque étant bien connu depuis longtemps.

Dans une enquête interrogeant 1 201 propriétaires de juments pur-sang [26], 2,6 % des juments ont été rapportées comme porteuses de jumeaux. Seulement 16 % (4/25) d'entre elles ont donné naissance à deux poulains vivants soit un peu moins d'une jument sur 5. Cette étude rapporte que les gestations gémellaires présentent un risque trois fois plus élevé d'être interrompue avant le terme ou de donner naissance à un poulain mort-né en comparaison avec une jument gestante d'un seul poulain [26].

Parmi les gestations gémellaires, une proportion importante de celles-ci aboutit à un décès des poulains nés-vivants, dans la majorité des cas en raison d'un poulain jugé trop petit et faible pour survivre et euthanasié [7]. Cette observation effectuée en 1973 montre une augmentation du risque de faiblesse néonatale. L'évolution des moyens de prise en charge, de la qualité des soins et du maillage de centre de référence vétérinaire a permis d'améliorer le pronostic des poulains nouveau-nés [27]. On peut donc imaginer que l'association entre faiblesse et euthanasie est moins « directe » de nos jours.

Dans cette même étude, parmi les jumeaux vivants à 299 jours de gestation, seul ¼ des poulains seront toujours vivants à 8 semaines post-partum [7] montrant un mauvais pronostic de survie pour les poulain nés de gestation gémellaire.

La gémellité est donc un facteur pronostique négatif connu depuis longtemps, à la fois pour la naissance au terme de la gestation d'un poulain vivant mais également pour la survie néonatale dans les premières semaines de vie.

Pour résumer :

Les gestations gémellaires présentent 3 fois plus de risques d'aboutir à un avortement ou à un poulain mort-né qu'une gestation non gémellaire [26]. Avec moins de 20 % de chance d'aboutir à deux poulains vivants [26] et encore moins de chances d'obtenir des poulains sains, la littérature est en défaveur du maintien d'une gestation gémellaire.

CONCLUSION

Les affections maternelles au cours de la gestation influencent négativement la capacité de la mère et du placenta à subvenir aux besoins du fœtus. En cas de placentite, le risque de naissance prématurée et de septicémie néonatales sont augmentées [8]. Les poulains dont la mère présente une séparation placentaire ont entre 75 et 82 % de chances de survivre et des risques de morbidités augmentés [10,16]. Le pronostic de survie du poulain nouveau-né en cas de torsion utérine aigüe est de 72 % si elle apparait avant 320 jours de gestation et celui-ci est divisé par plus de 2 si la torsion apparait après 320 jours [20]. Dans les cas de rupture de la paroi abdominale ou rupture du tendon prépubien, l'issue pour le poulain est meilleure avec une approche conservatrice de l'affection maternelle [25]. Les gestations gémellaires présentent 3 fois plus de risques d'aboutir à un avortement ou à un poulain mort-né qu'une gestation non gémellaire [26] et présentent seulement 20 % de chance d'aboutir à deux poulains vivants [26].

2. INFLUENCE DE L'ALIMENTATION DE LA JUMENT GESTANTE

INTRODUCTION

Dans cette partie nous traiterons de l'influence des apports alimentaires sur le pronostic vital du poulain nouveau-né.

a. RESTRICTION ALIMENTAIRE EN COURS DE GESTATION

L'alimentation énergétique de la jument gestante semble avoir un impact modéré sur la survie du poulain nouveau-né. En effet, les juments nourries aux concentrés pendant les 5 derniers mois de gestation sont plus lourdes, plus grasses et leur colostrum est moins riche en IgG et en sucres sans que cela n'ait d'influence sur la concentration sérique en IgG du poulain nouveau-né dans leurs premières heures de vie [28].

D'après l'étude de Ousey et al [29], une restriction alimentaire aigüe à mi gestation causée par une maladie maternelle et une inappétence alors que la jument était nourrie à hauteur de ses besoins jusque-là augmente quantitativement la réponse insulinique au glucose chez le poulain après la naissance. Le niveau de nutrition avant et après la période de perte de poids au cours de la gestation joue donc un rôle sur la programmation des cellules Bêta-pancréatiques. Un défaut d'apport alimentaire lié à des modifications alimentaires importantes ou à une anorexie lors de maladie au cours de la gestation peuvent avoir une influence sur le métabolisme glycémique du poulain nouveau-né [29]. Or comme développé dans une partie suivante, une dérégulation du métabolisme glycémique et des variations extrêmes de la glycémie sont des facteurs pronostiques négatifs chez le poulain nouveau-né [30]. D'autres études sont nécessaires

pour déterminer l'impact exacte de ces modifications sur la survie néonatale et s'il existe des conséquences à long terme sur le métabolisme à l'âge adulte.

La gestion de l'alimentation énergétique de la jument gestante a donc une influence indirecte sur la capacité du nouveau-né à survivre.

Pour résumer :

Une alimentation énergétique excessive de la jument gestante diminue la concentration du lait en IgG sans conséquence identifiée sur l'immunité du nouveau-né [28]. La programmation des cellules Bêta-pancréatiques du futur poulain semble être modifiée par un arrêt brutal de l'apport énergétique à la mère au cours de la gestation [29].

b. Complementation en vitamine E et selenium

D'après l'étude de Bondo et Jensen [31] s'intéressant à 17 juments de selle danoise, une complémentation en vitamine E à raison de 2 500 UI de RRR-alpha-tocophérol durant les 4 dernières semaines de gestation et jusqu'à deux jours post-partum permet d'augmenter la concentration en alpha tocophérol dans le lait de jument et dans le plasma du poulain pendant les 3 premiers jours post-partum. Les juments complémentées montrent des concentrations en IgG et en IgM augmentés dans leur lait les 2ème et le 3ème jour après la mise-bas. La concentration en IgM est également plus élevée le 3eme jour après la mise-bas dans le plasma des poulains issus de juments complémentées [31]. La complémentation en RRR-alpha-tocophérol permettrait donc un meilleur maintien d'une concentration élevé en IgG dans le lait pendant les 3 premiers jours post-partum en comparaison aux juments non complémentées. Aucune augmentation de la concentration en IgM dans le plasma du poulain n'est observée dans les 2 premiers jours de vie et aucune augmentation de la concentration en IgG n'est observée dans le plasma du poulain dans les 3 premiers jours de vie [31].

Cependant, le renouvellement des entérocytes du poulain après 24 h post partum rend la barrière intestinale imperméable aux macromolécules que sont les immunoglobulines. D'autre part, du fait de leur poids moléculaire supérieur aux IgG et de leur structure pentamérique, il serait surprenant que les IgM puissent passer la barrière intestinale du poulain à 3 jours d'âge. Les conséquences sur le renforcement de l'immunité passive du poulain nouveau-né d'une complémentation orale en RRR-alpha-tocophérol selon ce protocole semblent donc avoir plus d'influence sur le métabolisme oxydatif du poulain que sur sa fonction immunitaire. Knight et Tyznik ont cependant mis en évidence un renforcement de la réponse immunitaire lors de complémentation en sélénium chez le poney Shetland entre 1 et 3 ans [32].

De plus, une stimulation de la production d'IgM serait possible via le métabolisme oxydatif [31]. La complémentation de la jument en éléments antioxydants dans l'objectif de renforcer l'immunité du nouveau-né reste donc une piste intéressante qui mérite d'être plus largement investiguée [28].

Pour résumer :

Une complémentation en Vitamine E à raison de 2 500 UI pendant les 4 dernières semaines de gestations augmente la concentration du lait en immunoglobulines G et/ou M dans les premiers jours post-partum sans qu'aucune influence sur l'immunité du poulain nouveau-né ne soit retrouvée à l'heure actuelle.

CONCLUSION

Une alimentation énergétique excessive de la jument gestante diminue la concentration du lait en IgG et une complémentation en vitamine E pendant les 4 dernières semaines de la gestion augmente la concentration en IgG et IgM dans les premiers jours de vie, sans conséquences identifiées sur l'immunité du nouveau-né [28]. Une affection maternelle menant à une anorexie ou un arrêt brutal de l'apport alimentaire semble perturber le métabolisme glycémique du nouveau-né au moins à court terme [29].

3. INFLUENCE DES CONDITIONS DE NAISSANCE

INTRODUCTION

Dans cette partie seront traitées les conditions de naissance influençant le pronostic vital du poulain nouveau-né : la présence de dystocie, la nécessité d'une césarienne, l'induction pharmacologique de la mise-bas et l'environnement de naissance.

a. DYSTOCIES

La dystocie se définit par une prolongation de la durée du second stade de la parturition au-delà de 20 minutes ou un arrêt dans la progression du poulain dans le canal pelvien. Le second stade de la parturition s'étend de la rupture de l'allanto-chorion au passage du fœtus dans le canal pelvien [16]. La prévalence des dystocies en néonatalogie équine est de 10,1 % [33] [16]. Dans leur enquête auprès d'éleveurs de pur-sang, Morley et al rapportent que 6 % des juments ont nécessité une assistance modérée à la mise bas, 4 % ont nécessité l'assistance d'un vétérinaire [26].

L'étude de McCue et Ferris s'intéressant à 1 047 naissances dans un centre spécialisé dans la surveillance des mise bas, montre une influence de la race sur la prévalence des dystocies

avec un taux de dystocies supérieur chez les juments Pur-sang en comparaison aux juments Quarter Horse [16].

Bien que Wilkins indique un meilleur taux de survie néonatal pour des juments âgées de moins de 16 ans lors de dystocie [25], Morley et al observent également une baisse de la proportion de poulains nés vivants indépendamment de la présence ou de l'absence de dystocie, lorsque l'âge de la jument augmente [26]. D'après cette dernière étude, l'âge de la jument a une influence sur la morbidité néonatale avec un âge moyen des juments dont le poulain a présenté un problème pendant les 14 premiers jours de 11,4 ans contre 10,6 ans pour les mères de poulains sains. De même, l'âge moyen des mères dont le poulain est décédé dans les 14 premiers jours était de 12,4 ans contre 10,6 ans pour les poulains survivants [26].

Plusieurs études rapportent l'influence négative des dystocies sur le pronostic vital du fœtus à la naissance et sur le pronostic vital du poulain nouveau-né. Une augmentation significative du taux de mortalité néonatale est effectivement observée lorsque la durée du stade 2 de la parturition augmente [33,16,25]. En fonction des études, plusieurs valeurs sont retrouvées pour la durée maximale du stade 2 à partir de laquelle le pronostic vital immédiat ou dans les 5 premiers jours de vie s'assombrit. Elle est de 90 minutes pour Wilkins et al [25] et de 40 minutes pour McCue et Ferris [16]. Chaque fois que la durée du second stade de poulinage augmente de 10 minutes, le risque de mort fœtale augmente de 16 % [25].

D'après l'enquête de Morley et al, 14 % des juments ayant un part dystocique donnent naissance à un mort-né, la dystocie multipliant par 10 le risque de mortinatalité [26]. Lorsque le poulinage nécessitait l'intervention d'un vétérinaire, le risque de mort-né était multiplié par 24 [26]. Les poulains ayant subi une dystocie avaient 2 fois plus de risques de morbidité néonatale dans les 14 premiers jours de vie [26]. Lorsque l'intervention d'un vétérinaire était nécessaire, ce risque était multiplié par 23. Wohlfender et al [34] observent également une augmentation du risque de morbidité lors de complications à la naissance.

Le risque de mortalité dans les 14 premiers jours de vie était multiplié par 6 lors de nécessité d'une intervention vétérinaire en comparaison au risque des poulains ayant subi un poulinage normal [26].

En condition de terrain, le taux de mortalité de nouveau-né était de 5 % dans les 14 premiers jours de vie et de 6 % entre 15 jours et un an [26]. Pendant les 14 premiers jours, le taux de morbidité était de 25 % [26]. D'après Freeman et al s'intéressant à 116 juments présentant une dystocie prises en charge en centre hospitalier, le taux de survie des poulains était de 11% à la naissance et de 5 % au terme de l'hospitalisation [35].

McCue et Ferris démontrent la valeur pronostique des comportements périnataux du nouveau-né après une dystocie. En effet, lorsque que l'intervalle entre la mise-bas et la station debout excède 60 minutes, les taux de mortalité et de morbidité dans les 5 premiers jours de vie chez le poulain augmente [16]. De même, les poulains qui mettent plus de 120 minutes à téter présentent un risque augmenté de morbidité et de mortalité néonatale [16]. La présentation du poulain a aussi un impact sur le pronostic de survie. Le taux de survie des poulains en présentation crâniale est de 92 %, de 90,4 % en position dorso-sacrale et de 100 % en position dorso-pubienne (16 % des cas) [16].

L'étude de Byron et al [33] s'intéressant à 247 cas de dystocie référés en centre hospitaliers pour leur prise en charge montre un pourcentage de nés-vivants de 42 % [33] alors qu'il était de 98,4 % des poulains ayant subi une dystocie dans l'étude de McCue et Ferris [16]. Cette différence est très probablement liée à la gravité de la dystocie et à l'augmentation de la durée de la deuxième phase de la parturition par la prise en charge sur le terrain, le transport et prise en charge en centre hospitalier.

Parmi les poulains nés-vivants, le taux de survie des poulains au terme de l'hospitalisation était de 29 % [33]. Dans cette étude la dystocie était résolue dans 71 % des cas par voie vaginale contrôlée sous anesthésie générale dont 32 % des poulains sont ressortis vivants, dans 25 % des cas par césarienne dont 31 % des poulains sont ressortis vivants et à 4% par foetotomie. La technique pour sortir un poulain vivant a donc peu d'impact sur son pronostic de survie et le choix de la technique doit se faire en faveur de celle permettant de raccourcir au maximum la durée de la mise-bas [33].

La dystocie affecterait les poulains en causant des anémies, un stress physique et des dommages musculaires chez le poulain nouveau-né [36]. Dans l'étude de Chiba et al s'intéressant à 23 poulinages normaux et 13 poulinages dystociques, les nouveau-nés ayant subi une dystocie ont tendance à présenter une anémie en comparaison aux poulains dont la mise-bas s'est déroulée de façon physiologique. D'après Peek et al [12], le comptage de globules rouges totaux est positivement corrélé à la survie chez le poulain nouveau-né admis en soins intensifs. D'autre part, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine diffèrent entre survivants et non survivants [2]. La présence d'une anémie n'est donc pas favorable à la survie d'un poulain nouveau-né permettant de suspecter indirectement un lien entre la présence de dystocie et une diminution survie du poulain nouveau-né.

En comparaison à des poulains ayant subi un part normal, les poulains né lors d'un part dystocique présentent une cortisolémie, une urémie et une concentration sérique créatinine kinase plus élevées à 1h d'âge, un concentration en créatinine kinase plus élevée à 12 h d'âge

et un nombre de leucocytes totaux plus élevée à 1 jour d'âge [36]. Dans les différentes études s'intéressant aux poulains nouveau-nés, les concentrations sériques en créatinines kinases et en urée ne sont pas corrélées à la survie. Pourtant on pourrait supposer que la présence de dommages musculaires soit défavorable à la station debout chez ces poulains. Or l'incapacité à se tenir debout est un facteur pronostique négatif chez les poulains nouveau-né [4].

La dystocie pourrait induire une augmentation du risque d'asphyxie du nouveau-né en raison de la pression prolongée du pelvis maternel sur le cordon ombilical lors de présentation antérieure (96 % des cas de dystocie d'après [16]) et dorso-sacrale (78 % des cas de dystocie d'après [16]), présentation majoritaire lors de dystocies. En effet, l'arrêt de la circulation sanguine dans le cordon ombilical ne permet pas une bonne oxygénation du poulain. De plus, la pression exercée par le pelvis sur thorax du fœtus ne lui permet pas de déployer ses poumons et de s'oxygéner. Les poulains nés de poulinage dystociques pourraient donc être prédisposés aux encéphalopathies hypoxiques ischémiques. Cependant, la présence de dystocie ne représente pas un facteur pronostique pour les poulains à encéphalopathie néonatale dans l'étude de Gold et al [37]. Ceci ne permet pas d'exclure que la présence de dystocie prédispose aux encéphalopathies néonatales. En effet, ceci pourrait s'expliquer par le fait que si la dystocie était un facteur prédisposant au syndrome d'encéphalopathie hypoxique ischémique les poulains ayant subi une dystocie appartiennent à la fois à la catégorie des survivants et des non-survivants. La présence de dystocie ne serait donc pas un bon facteur discriminant entre les survivants et non survivants, comme c'est le cas dans l'étude de Gold et al [37].

La présence ou l'absence de dystocie n'est pas retenu comme un facteur pronostique majeur nécessitant d'être intégré dans les modèles pronostiques [1–4,38]. Cependant, la présence de dystocie est rapportée comme ayant une valeur pronostique pour la survie d'un poulain nouveau-né dans l'étude de Hoffman et al [1], bien que celle-ci soit faible. Ceci est probablement dû à la connaissance de l'importance de ce facteur sur le pronostic depuis longtemps [7] permettant une prise en charge précoce de ces poulains reconnus comme à risque.

Les facteurs influençant la survie chez les poulains subissant une dystocie sont l'âge de la mère, la durée de la seconde phase de la parturition, la durée entre la mise bas et la station debout et la durée entre la mise bas et la première tétée. La présence de dystocie pourrait être un facteur prédisposant au syndrome d'encéphalopathie néonatale et les conséquences sur le poulain d'une dystocie influencent négativement leur pronostic de survie à court terme. La technique de réduction de la dystocie n'ayant pas d'impact démontré à ce jour sur la survie fœtale, la méthode de réduction de la dystocie doit être choisie pour réduire au maximum la durée de la seconde phase de la parturition [33].

Pour résumer :

Lorsque la seconde phase de la parturition excède une durée de 40 minutes, les chances de survie néonatale diminuent [16]. La nécessité d'une intervention vétérinaire multiplie par 23 le risque de morbidité néonatale et par 6 le risque de mortalité [26]. La nécessité de référer un cas de dystocie en centre hospitalier divise par 2 la probabilité de survie du nouveau-né [33,35]. Une prise en charge des dystocies les plus complexes en centre hospitalier offre un pronostic vital variant entre 11 et 42 % pour le nouveau-né [33,35]. Le critère décisionnel pour choisir la méthode de réduction de la dystocie doit être la réduction de la durée de la mise-bas [33].

b. CESARIENNE

La nécessité d'une césarienne impacte directement la durée de la seconde phase de la parturition à la hausse et diminue de ce fait la probabilité de survie du fœtus [4,25,16,33].

Freeman et al [35] se sont intéressés à 116 juments présentant une dystocie corrigée en centre universitaire. Cette étude montre qu'il n'y a pas de différence dans la durée de réduction de la dystocie, avec une prise en charge par césarienne ou par réduction manuelle. Le taux de survie du poulain nouveau-né est diminué lorsque cette césarienne est liée à une affection maternelle. En effet, après une césarienne effectuée sur jument en coliques, seulement 38% des poulains survivent contre 90 % en cas de césarienne élective [35]. Ceci est à mettre en relation avec la préparation au poulinage du poulain. En cas d'affection maternelle nécessitant une césarienne, cette opération survient souvent avant la date du terme de la gestation et provoque la naissance d'un poulain prématuré. La prématurité est un facteur pronostique négatif pour la survie du nouveau-né [4,14]. Dans l'étude de Freeman et al, les poulains étaient tous proches du terme, limitant l'impact de la prématurité. Il est probable également que l'affection maternelle ai impactée la capacité du placenta à subvenir aux besoins du fœtus, mettant en péril sa survie. Le risque plus élevé de décès maternel dans ce cas est probablement une autre raison à prendre en compte. Un pronostic de survie de 90 % lors de césarienne élective est cependant encourageant et Freeman et al encouragent l'utilisation de cette pratique en comparaison à une délivrance vaginale assistée sous anesthésie générale lorsque le passage du poulain par voie vaginale est difficile, même s'il est possible [35].

En cas de césarienne, le pronostic vital du poulain est donc dépendant de la présence ou non d'affection maternelle. Le pronostic vital d'un poulain lors d'une césarienne effectuée dans de bonnes conditions chez une jument au terme de la gestation est bon et cette technique est conseillée lorsque la mise-bas présente des risques de traumatismes.

Pour résumer :

Une mise-bas par césarienne ne prolonge pas la durée de la dystocie en comparaison avec une délivrance assistée manuellement sous anesthésie générale [35]. Le pronostic de survie d'un poulain est de 90 % lors de césarienne élective, il est réduit lorsque cette opération est motivée par une maladie maternelle [35].

c. INDUCTION MEDICAMENTEUSE DE LA MISE BAS

Plusieurs études se sont intéressées à l'influence du déclenchement de la mise bas sur la survie du poulain. Ces protocoles sont généralement utilisés dans l'objectif d'induire la mise-bas en présence de personnel soignant.

L'étude de Hon Cheong et al [39], rapporte que lors d'induction de la mise-bas par une injection de 5 UI d'ocytocine par voie intraveineuse chez des juments à terme et prêtes à mettre bas (concentration en calcium dans le lait > 250 ppm, pH < 6,5 et signes de préparation au poulinage), les poulains se lèvent plus vite mais mettent plus de temps à téter en comparaison aux poulinages précédents des mêmes juments et en comparaison aux jument élevées dans les mêmes conditions la même année. Cette procédure est sans danger pour la mère mais nécessite une administration plus fréquente du colostrum par sondage nasogastrique que lors d'une mise bas naturelle [39]. Wohlfender et al [34] rapportent une augmentation des risques de développement de diarrhées sévères et de maladies infectieuses lors d'administration de colostrum au poulain nouveau-né par sondage nasogastrique. Une piste d'explication serait une augmentation de la sécrétion de corticostéroïdes en raison du stress induit par la procédure. Cela induirait un défaut d'absorption intestinal des immunoglobulines G par pinocytose ou l'administration accidentelle de bactéries pathogènes lors d'utilisation de sondes nasogastriques non stériles [34]. Un défaut de transfert d'immunité passive est un facteur pronostique négatif chez le poulain nouveau-né [4]. D'autre part, la présence d'infection influence négativement la survie chez le poulain nouveau-né d'après de nombreuses études [14,12,2,13]. L'induction de la parturition par ce protocole peut donc influencer négativement la survie du poulain nouveau-né et cette procédure ne doit être effectuée à ce dosage qu'après une évaluation de la balance bénéfice risque.

Lors d'induction de la mise bas par une dose divisée par deux en comparaison à l'étude précédemment citée la prévalence des dystocies à la parturition est augmentée [40]. Une autre étude s'intéressant à 16 juments teste les conséquences sur le nouveau-né de 3 protocoles d'induction de la parturition. Les juments reçoivent soit une injection unique de 75 UI d'ocytocine par voie intramusculaire, soit des injections répétées de 15 UI d'ocytocine par voie

intramusculaire jusqu'à 75 UI soit 1 UI d'ocytocine par minute par voie intraveineuse, diluée dans une solution à 0,9 % de chlorure de sodium jusqu'à un maximum de 75 UI [41]. Lorsque les intervalles entre l'injection et la rupture de l'allantochorion et entre l'injection et la mise bas augmentent, les poulains présentent une $PaCO_2$ augmentée induisant un allongement de la durée entre la mise bas et la première tétée. Or, comme développé dans la suite, la prise de colostrum doit se faire dans les 6 à 12 premières heures pour assurer un bon transfert d'immunité passive. L'administration continue d'ocytocine diluée dans le une solution à 0,9 % de chlorure de sodium permet un temps plus court entre l'injection d'ocytocine et la rupture de l'allantochorion [41]. Ce dernier protocole serait donc celui permettant la prise de colostrum la plus précoce et permettrait donc d'optimiser la survie néonatale.

Les facteurs influant sur le succès de l'induction sont le degré de dilatation du col cervical et les complications intrapartum [41]. L'induction de la parturition n'a pas d'effet directe sur la mortalité néonatale. Cette manipulation provoque cependant une augmentation des risques de complications à la parturition, de défaut de transfert d'immunité passive et de faiblesse néonatale, influençant négativement la survie.

Pour résumer :

L'induction de la parturition augmente les risques de dystocie [40] puis de défaut de transfert d'immunité passive [34,39]. Le protocole d'induction de la parturition représentant à ce jour le moins de risques pour la survie de poulain nouveau-né est une injection continue d'ocytocine à un débit de 1 UI par minute, jusqu'à 75 UI maximum dilué dans une solution de chlorure de sodium à 0,9 %, par voie intraveineuse [41].

d. L'ENVIRONNEMENT DE NAISSANCE

Dans un troupeau en élevage extensif, une étude rapporte un taux de survie des poulains nouveau-nés de 88 % dans les 10 premiers jours [42]. L'étude de Cohen et al rapporte un taux de survie de 95,3 % en s'appuyant sur 167 haras au Texas dans lesquels la mise-bas peut avoir lieu au pré ou au box [43]. Dans les élevages extensifs, les premières causes de mortalité sont l'inanition et l'exposition aux intempéries qui coûtent la vie à plus d'un quart des poulains décédant avant 10 jours d'âge. Si permettre une naissance au box limite fortement l'exposition aux intempéries, Cohen et al démontrent que l'incidence des diarrhées était plus faible dans les élevages dans lesquels les mise-bas ont lieu au pré, en comparaison aux élevages dans lesquels les mises-bas ont lieu au box [43]. Ceci est à mettre en lien avec une probable exposition à un microbisme plus intense lors de naissance au box.

Les 48 premières heures représentent la période critique durant laquelle 75% des poulains qui ne survivront pas décèderont dans les élevage extensifs [42]. Dans les conditions d'élevage moins extensives telles que celles retrouvées au Royaume-Uni dans des haras professionnels, les 7 premiers jours de vie représentent la période la plus à risque de mortalité, avec une diminution du risque de mortalité avec l'avancée en âge du nouveau-né [17].

En élevage extensif, les facteurs pronostiques négativement corrélés à la survie sont un défaut de transfert d'immunité passive, un faible instinct maternel, la présence de dystocie, une faible masse à la naissance, une température basse. Les principales causes de mortalité sont : inanition/exposition aux intempéries pour 27 %, septicémie pour 26 %, dystocie pour 20 % [42].

Plusieurs études, relatent l'importance de l'adaptation des anticorps colostraux au microbisme de l'environnement de naissance. Dans l'étude de Wolhfender et al, les poulains nés dans un haras public spécialisé dans la gestion des mises bas ont une probabilité moins importante de développer une infection que les poulains nés dans des haras privés [34]. Les auteurs de cette étude, s'intéressant à 1 031 poulains au Royaume-Uni, posent l'hypothèse que la venue de nombreuses juments de toute l'Europe et d'élevages au microbisme différents permettrait une immunisation large spectre des juments (amenées un mois avant la date prévue de mise-bas) et permettrait de transférer une immunité au poulain efficace contre un microbisme plus large.

Cependant la capacité de la jument à adapter son colostrum au microbisme du lieu de naissance est discutée à l'heure actuelle. Dans cette même étude, la variable « durée de présence sur le site de mise bas » n'a pas été retenue comme une variable ayant un impact sur la prévalence des infections néonatales[34]. En effet, que les juments arrivent sur le lieu de mise bas plus d'un 1 mois avant la mise bas ou moins d'un mois avant la mise-bas cela n'est pas corrélé à une modification du taux d'infection chez le poulain nouveau-né. En revanche, il existe une corrélation entre le taux d'infection faible et les juments résidant en permanence sur le lieu de mise bas [34]. L'une des hypothèses serait d'envisager une influence du stress maternel induit par des déplacements dans les dernières semaines de gestation [34].

L'importance des compétences du personnel lors de la mise bas influence également la survie. Dans l'étude de Wohlfender et al [34] le plus faible risque d'infection chez les poulains nés dans les haras publiques en comparaison aux haras privés pourrait s'expliquer par une différence dans le niveau de formation et de disponibilité du personnel [34]. Dans l'étude de

Cohen et al s'intéressant à 2 468 poulains nés dans 167 élevages, l'évaluation de la qualité du transfert d'immunité passive était significativement associée à une baisse de la morbidité liée aux pneumonies et à la septicémie confirmant l'importance du suivi périnatal par le personnel de la structure [43].

L'environnement de naissance impacte la survie néonatale. Si l'exposition au microbisme est plus importante pour le nouveau-né quand la mise-bas a lieu dans un milieu confiné comme un box, cela permet de protéger le nouveau-né des intempéries, première cause de décès chez les poulains en élevage extensif.

Pour résumer :

Le taux de survie d'un poulain nouveau-né est de 88 % en élevage extensif [42] contre 95,3% en élevage conventionnel [43]. Les mises-bas au box évitent des expositions aux intempéries, principale cause de décès chez les poulains naissant au pré [42], mais augmentent les risques de complications infectieuses [43]. Amener la jument sur le lieu de mise-bas 1 mois à l'avance n'est pas suffisant pour diminuer la prévalence des maladies néonatales infectieuses, seul une naissance sur le lieu de vie de la jument aura cet effet [34]. La bonne qualité du suivi par le personnel d'élevage diminue la morbidité néonatale [43].

CONCLUSION

La présence d'une dystocie lors de la mise-bas est le facteur influençant le plus la survie du nouveau-né parmi les conditions de naissance. Plus la durée de la seconde phase de la parturition augmente, plus le risque de mortalité est élevé pour le poulain. Une alternative est la naissance par césarienne, offrant un bon voire un très bon pronostic de survie pour le poulain chez une jument à terme. Induire pharmacologiquement la parturition augmente les risques de complications à la mise-bas. Le protocole d'induction le moins délétère à la survie de poulain nouveau-né est une injection continue à un débit de 1 UI par minute, jusqu'à 75 UI maximum dilué dans une solution de chlorure de sodium à 0,9 %, par voie intraveineuse [41]. Concernant l'environnement, les mises-bas au box évitent des expositions aux intempéries, principale cause de décès chez les poulains naissant au pré [42], mais augmentent le risque de complications infectieuses [43]. Une période d'adaptation de 1 mois au lieu de mise-bas ne suffit pas pour diminuer la prévalence des maladies néonatales infectieuses, seule une naissance sur le lieu de vie de la jument aura cet effet [34]. La bonne qualité du suivi par le personnel d'élevage diminue également la morbidité néonatale [43].

4. AUTRES PARAMETRES GESTATIONNELS INFLUENÇANT LE PRONOSTIC VITAL DU NOUVEAU-NE

INTRODUCTION

Dans cette partie seront traités l'influence des mesures de prophylaxie au cours de la gestation et du choix de la mère porteuse lors de transfert d'embryons sur la survie du nouveau-né.

a. INFLUENCE DES MESURES DE PROPHYLAXIE MEDICALE DURANT LA GESTATION

Les études s'intéressant à l'impact de la vaccination sur la survie néonatale sont peu nombreuses. De plus, les maladies pour lesquelles il est conseillé de vacciner pour une meilleure immunité du poulain nouveau-né sont variables en fonction de la zone géographique en raison des différences de prévalences des maladies.

La vaccination contre l'EHV-1 et l'artérite virale équine présentent un intérêt majeur en raison du risque d'avortement ou de donner naissance à un poulain affaiblie [44]. Le protocole conseillé est une injection 1 mois avant la date prévue de mise-bas pour augmenter la concentration en anticorps du colostrum et permettre le meilleur transfert d'immunité possible au poulain [44]. L'étude de Patel et al concernant le vaccin à EHV-1 rapporte qu'une injection intranasale unique du clone 147 du vaccin EHV1, protège 83,3 % et 80 % des juments inoculées par le virus EHV1 à respectivement 4 et 5-6 mois post injection contre l'avortement [45]. Aucune donnée n'est disponible quant à la protection induite par le vaccin sur le nouveau-né.
D'après l'étude Wohlfender et al, la moitié des poulains démontrant une maladie systémique avec une diarrhée montrent des résultats positifs quand ils sont testés pour détecter le rotavirus[17]. Dans cette étude, la vaccination contre le rotavirus des juments gestantes ne s'est pas montrée être un facteur protecteur contre les maladies systémiques avec diarrhées chez le poulain nouveau-né [34]. La vaccination contre cette maladie néonatale semble donc peu efficace dans cette étude.

L'étude de Vest et al [46] s'est intéressée à 595 juments vaccinées contre le virus du West Nile pendant leur gestation. La vaccination des juments gestantes par le vaccin contre le virus du West Nile n'augmente pas le risque de mort embryonnaire.

Une étude de Chaffin et al [47], s'intéresse à l'impact d'une injection de sérum anti-*E.coli* chez le nouveau-né entre 0 et 8h de vie. Dans des haras bien gérés, l'injection de ce sérum n'a pas d'influence sur la concentration sérique en IgG du poulain entre 18 et 36 h post-partum, ni sur le taux de morbidité et de mortalité dans les 60 premiers jours de vie [47].

Les études s'intéressant à l'influence des mesures prophylactiques durant la gestation et pendant la période néonatale sur la morbidité et la mortalité néonatale en médecine équine sont peu nombreuses et se sont plutôt intéressées à démontrer l'innocuité de la vaccination que l'efficacité de celle-ci dans la prévention des maladies néonatales.

Pour résumer :

La vaccination de la jument gestante contre l'EHV 1 semble efficace pour la prévention des avortements [45]. La vaccination contre le rotavirus ne semble pas protéger contre les diarrhées néonatales [34]. La vaccination contre le virus de West-Nile n'augmente pas le risque de mort embryonnaire [46]. Une injection de sérum anti-*E.coli* au très jeune nouveau-né ne prévient pas les maladies néonatales [47].

b. INFLUENCE DE LA TAILLE DE LA MERE LORS DE TRANSFERT D'EMBRYONS

La taille de l'utérus maternel influence le développement fœtal, le poids et la taille du poulain à la naissance. Plusieurs études, se sont intéressées à faire porter des embryons de chevaux de selle ou de trait à des ponettes et inversement. D'après Peugnet et al [28], les poulains pur-sang ou trotteurs se développant dans un utérus de ponette nécessitent plus d'aide pour se tenir debout et téter à la naissance [28]. Dans l'étude de Rohrbach et al, l'incapacité à se tenir debout et l'absence de réflexe de succion sont des facteurs pronostiques négatifs pour la survie du nouveau-né [4]. Les poulains dont la croissance fœtale est ralentie sont également prédisposés aux défaillances pulmonaires dans les premiers jours de vie et leur réponse insulinique à 2-3 jours d'âge est légèrement diminuée par rapport à un groupe contrôle [28]. Un défaut de réponse insulinique prédispose aux hyperglycémie chez les nouveau-nés or la présence d'hyperglycémie (>10 mmol/L) et les variations extrêmes de la glycémie sont des facteurs pronostiques négatifs pour la survie chez le poulain hospitalisé démontrés par Hollis et al [30]. On peut également supposer que les variations incontrôlées de la glycémie seront à l'origine de difficultés à se lever et prédispose à la station couchée, au chutes, escarres et au sepsis, lui-même un facteur pronostique négatif pour la survie [12,2,14].

La croissance fœtale dans un utérus trop petit prédispose donc à l'apparition de dérégulations métaboliques entachant le pronostic de survie à court terme.

Pour résumer :

Lors de transfert d'embryon, choisir une jument porteuse de taille plus petite que les parents biologiques, prédispose à la faiblesse néonatale, aux défaillances pulmonaires et à un déficit de la réponse insulinique [28].

CONCLUSION

L'effet protecteur de la vaccination pendant la gestation sur le nouveau-né est peu étudié dans la littérature. La vaccination de la jument gestante contre l'EHV 1 est utile pour prévenir les avortements [45]. La vaccination contre le virus de West-Nile n'augmente pas le risque de mort embryonnaire [46]. Ni la vaccination contre le rotavirus, ni l'injection de sérum anti-*E.coli* au très jeune nouveau-né ne préviennent les maladies néonatales [47]. Lors de transfert d'embryon, choisir une jument porteuse de taille plus petite que les parents biologiques, augmente les risques de faiblesse néonatale et de perturbations métaboliques [28].

B. PARAMETRES DE GESTATION ET MATERNELS INFLUENÇANT L'AVENIR SPORTIF ET/OU LA VALEUR COMMERCIALE

1. ALIMENTATION DE LA JUMENT GESTANTE

INTRODUCTION

Dans cette partie sera traitée l'influence de l'alimentation de la jument gestante sur l'avenir sportif du futur poulain. La complémentation en aliments concentrés et en cuivre seront traités.

a. IMPACT DE L'AJOUT D'ALIMENT CONCENTRES DANS LA RATION

Les juments gestantes complémentées en aliments concentrés avec ou sans foin donnent naissance à des poulains plus à risque de développer des lésions d'ostéochondrite dissécante en comparaison aux juments nourries seulement avec des fourrages [48,28]. Vander Heyen et al posent l'hypothèse qu'un régime favorisant une insulinorésistance chez la jument gestante augmente le risque d'apparition d'ostéochondrose chez le poulain [48].

Après la naissance, lorsque le poulain est sous la mère, la présence de complémentation en aliments concentrés de la jument n'a pas d'influence sur la prévalence des lésions ostéochondrales chez le poulain [48]. Cependant, la nutrition du poulain entre 6 et 18 mois a également un impact avec une meilleure capacité de résolution des lésions d'ostéochondrose pour les poulains qui ne reçoivent pas d'aliment concentré pendant cette période de vie en

comparaison à ceux qui en reçoivent [49]. Vander Heyden et al ont également démontré que les poulains élevés au pré pendant leur première année de vie ont moins de risques de développer des lésions ostéochondrales [48]. Les lésions d'ostéochondrose dissécante influencent la croissance et l'avenir sportif du poulain. La lésion la plus fréquente se situe au niveau de la lèvre latérale de la trochlée fémorale. Certaines lésions ostéochondrales peuvent cicatriser ou se rattacher si elles sont détectés et pris en charge précocement de façon conservatrice [11]. Martel et al [50], ont développé une méthode échographique de détection précoce des lésions de la lèvre latérale de la trochlée fémorale chez les poulains âgés de 27 à 166 jours. Les lésions ostéochondrales subcliniques sont visibles par observation d'indentations semi-circulaires du front d'ossification [50].

Pour résumer :

L'apport d'aliments concentrés à la jument gestante augmente le risque de lésions ostéochondrales chez le futur poulain [28], influençant négativement son avenir sportif et sa valeur commerciale. Une couverture des besoins de la jument gestante par des fourrages uniquement permet de minimiser l'apparition de lésions ostéochondrales [28].

b. Influence d'une complementation en cuivre

L'étude de Pearce et al s'intéresse à une supplémentation orale en cuivre durant le dernier tiers de gestation à raison de 0,5 mg/kg de poids vif par jour chez 21 juments pur-sang, nourries à l'herbe. Une réduction du nombre de lésions cartilagineuses et de signes radiographiques de physites est notée à 5 mois d'âge chez les poulains dont la mère était complémentée en cuivre [51]. Les lésions d'ostéochondrose visibles entre 5 et 11 mois sont moins sévères et moins nombreuses chez les poulains avec une concentration hépatique en cuivre important à la naissance, obtenu lors d'une complémentation orale en cuivre de la jument gestante [51]. Ces résultats sont controversés lors d'une complémentation des juments à l'herbe par voie intraveineuse [28]. Une supplémentation orale en Cu au cours de la gestation a donc un impact positif sur le statut ostéo-articulaire des poulains entre 5 mois et 11 mois, influençant positivement le pronostic sportif et la valeur commerciale du futur poulain.

Robert et al se sont intéressés à évaluer l'avenir sportif chez les poulains de 1 an présentant des lésions ostéochondrales détectables radiographiquement [52]. Leur étude s'intéressait à 328 poulains dont 87,5 % ont courus en course. Courir à 2 ans était plus fréquent pour les poulains ne présentant pas de lésion ostéochondrale au carpe et avec moins d'une lésion

observable radiographiquement de stade modéré [52]. Plus le nombre de trouvailles radiographiques augmente, plus les chances de courir et de se placer en course à trois ans est faible [52]. Cependant aucune association avec les gains n'est observable mais le score radiographique semble être corrélé à la performance [52].

Pour résumer :

Complémenter en cuivre la jument gestante à raison de 0,5 mg/kg de poids vif par voie orale durant le dernier tiers de la gestation diminue le nombre et la sévérité de lésions ostéochondrales détectables dans les 11 premiers mois de vie [51]. Les poulains présentant des lésions ostéochondrales à 1 an commencent leur carrière en course plus tardivement et se placent moins fréquemment dans leur année de 3 ans [52].

CONCLUSION

Assurer une couverture des besoins de la jument gestante par des fourrages uniquement et complémenter la jument en cuivre à raison de 0,5 mg/kg de poids vif par voie orale durant le dernier tiers de la gestation [51] diminue le nombre et la sévérité de lésions ostéochondrales. Des méthodes ultrasonographiques récentes ont été mises au point pour détecter puis assurer une gestion conservatrice précoce des lésions ostéochondrales chez le jeune poulain [50].

2. AUTRES PARAMETRES GESTATIONNELS INFLUENÇANT LE PRONOSTIC SPORTIF DU NOUVEAU-NE

INTRODUCTION

Dans cette partie les paramètres gestationnels et non alimentaires qui influencent l'avenir sportif du nouveau-né sont abordés : le choix de la mère lors de transferts d'embryons, la présence de placentite.

a. INFLUENCE DE LA TAILLE DE LA MERE LORS DE TRANSFERT D'EMBRYONS

Les poulains limités dans leur croissance fœtale par un utérus trop petit présentent un retard de croissance dans les premiers mois mais semblent combler leur retard vers 2 ans d'âge pour atteindre la taille de leurs apparentés [28]. Au contraire, les poulains ayant une génétique imposant une petite taille et se développant chez une jument de trait restent entre 2 et 5 % plus grands à un âge plus avancé que leurs propre frère/sœur se développant dans leur mère biologique. Si les poulains dont la croissance est limitée par la taille de l'utérus réussissent à combler leur retard, leur vitesse de croissance est plus importante pendant les 2 premières

années. Or la vitesse de croissance est un facteur de risque pour le développement d'ostéochondrose. Les poulains se développant dans un utérus plus petit que celui de leur mère biologique, sont donc plus à risque de développer des lésions d'ostéochondrite dissécante au sevrage [28]. Bien que ces lésions semblent disparaitre à 1 an et ½, les conséquences économiques de ces anomalies peuvent être importantes chez les poulains commercialisés au sevrage ou aux ventes de yearling dans l'objectif d'assurer une carrière sportive. La présence de fragments ostéochondraux est communément considérée comme un facteur négatif pour assurer une carrière sportive lors de visites d'achats.

En dehors des atteintes de l'appareil locomoteur, lorsque la croissance fœtale est impactée par un utérus trop petit, une augmentation de la prédisposition aux hémorragies pulmonaires induites à l'effort, aux neuropathies laryngées, aux maladies respiratoires obstructives et aux myopathies sont observée à l'âge adulte. [28]

Pour résumer :

Lors de transfert d'embryon, limiter la croissance fœtale en choisissant une jument porteuse de gabarit inférieur à celui de la mère biologique augmente le risque de développer des lésions ostéochondrales jusqu'à 1 an et demi [28]. Les risques d'hémorragies pulmonaires induites à l'effort et de maladies respiratoires obstructives à l'âge adulte sont augmentés et influencent négativement l'avenir sportif de ces poulain [28].

b. PLACENTITE

L'étude de Hughes et al [53] s'est intéressée à déterminer le pronostic sportif des poulains provenant de juments chez qui une placentite est suspectée durant la gestation. La présence d'une placentite n'a pas d'influence sur le nombre de départs, de victoires, de places à l'âge de deux ans ni sur le nombre de départs, de victoires, de places ou sur la quantité d'argent gagnée en courses à l'âge de 3 ans.
Cependant, les poulains provenant de juments chez qui une placentite est suspectée gagnent moins les courses très sélectives à 3 ans (« black-type ») [53].

La présence d'une placentite n'a pas non plus d'influence sur le niveau auquel courra le poulain. Le pourcentage de gagnants en course de « Black-type » (équivalent des courses de groupe en France) était équivalent entre les poulains issus de juments suspectes de placentites et les poulains issus de juments saines.

Pour résumer :

La présence de placentite est un facteur négatif pour l'avenir sportif du poulain nouveau-né et diminue la probabilité de victoire dans les courses très sélectives à 3 ans.

CONCLUSION

Parmi les autres paramètres gestationnels influençant l'avenir sportif du nouveau-né, la taille de l'utérus maternel est un paramètre important. Lorsque la mère porteuse impose une croissance limitée en comparaison au potentiel génétique du fœtus, les risques de développer des lésions ostéochondrales, des hémorragies pulmonaires et des maladies respiratoire obstructive augmentent [28] et la probabilité de performer à haut niveau lors de courses diminue[52].

Les risques d'hémorragies pulmonaires induites à l'effort et de maladies respiratoires obstructives à l'âge adulte sont augmentés et influencent négativement l'avenir sportif de ces poulain [28]. La présence d'une placentite au cours de la gestation limite également la probabilité de performer à très haut niveau [53].

CONCLUSION

Lorsqu'un poulain est admis en soins intensifs et que le propriétaire est interrogé sur l'anamnèse de l'affection, la conduite de la gestation et de la mise-bas doit aussi être investiguée.

L'alimentation de la jument devra être passée en revue pour déterminer si une complémentation énergétique à base de concentrée était mise en place, si la jument était complémentée en cuivre. Que l'on s'intéresse au pronostic vital ou à l'avenir sportif, rechercher des signes de placentite est primordiale. Les affections maternelles apparues au cours de la gestation devront être relevées avec une attention particulière (torsion, utérine, rupture du tendon prépubien, séparation placentaire prématurée). Les poulains présentant l'une d'entre elle verront leur pronostic vital réduit. La gémellité sera également un paramètre à rechercher avec une attention particulière. Lorsqu'il s'agira d'un transfert d'embryons, le propriétaire devra être interrogé sur l'adéquation entre la taille de la mère biologique et de la jument porteuse pour rechercher des facteurs négatifs pour la survie et l'avenir sportif. S'intéresser au déroulement de la mise-bas sera primordial, savoir si la parturition s'est déclenchée naturellement ou de façon médicamenteuse et dans quel environnement. Les figures 1 et 2 reprennent les différents paramètres auxquels s'intéresser lors de l'anamnèse pour déterminer un pronostic à partir des paramètres gestationnels/maternels et leur influence sur le pronostic vital et/ou l'avenir sportif.

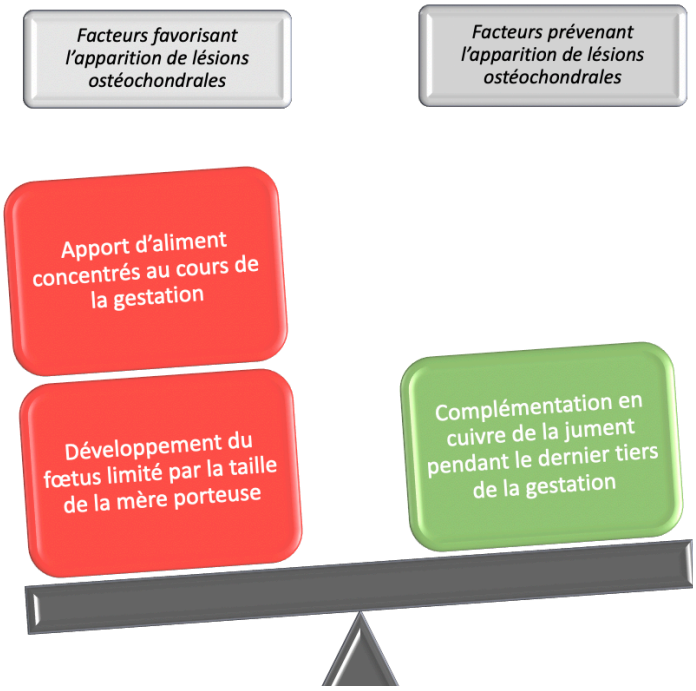

FIGURE 1 : FACTEURS GESTATIONNELS INFLUENÇANT L'APPARITION DES LESIONS OSTEOCHONDRALES, SOURCE : V.AUFFRET

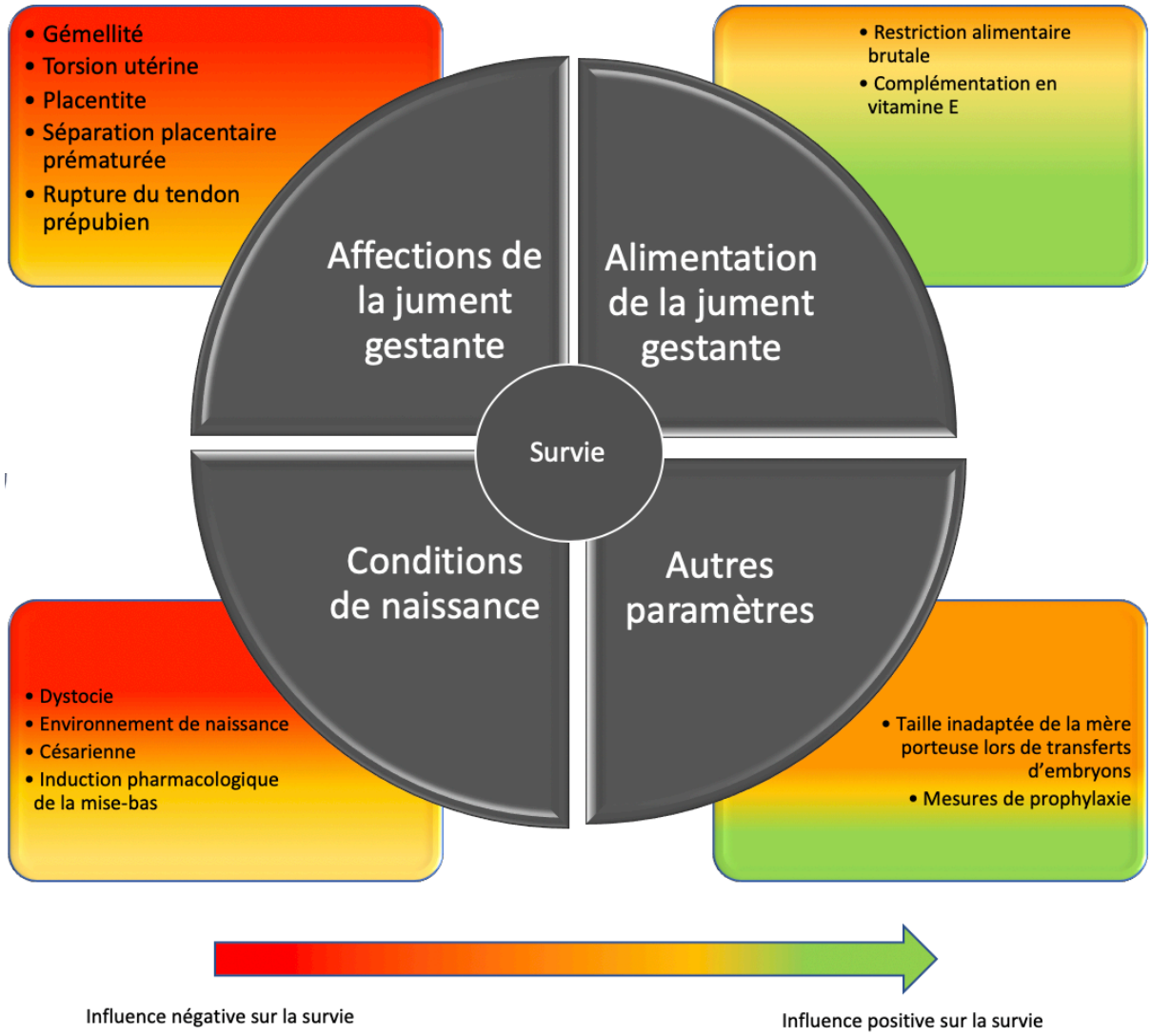

FIGURE 2 : PARAMETRES MATERNELS, GESTATIONNELS ET CONDITIONS DE NAISSANCE INFLUENÇANT LA SURVIE DU NOUVEAU-NE, SOURCE : V.AUFFRET

II. PRONOSTIC DE SURVIE ET AVENIR SPORTIF DU POULAIN HOSPITALISE POUR SURVENUE DE MALADIES NEONATALES

INTRODUCTION

Lors de l'arrivé du poulain en soins intensifs il est difficile de poser directement un diagnostic. Pourtant déterminer dès l'admission les chances de survivre du poulain nouveau-né permettra d'orienter au mieux le propriétaire dans ses prises de décision avant d'engager des moyens humains et financier importants. Nous traiterons dans un premier temps les facteurs pronostiques observés dès l'admission, sans distinction de diagnostic.

Les facteurs influençant le pronostic vital et informatifs pour celui-ci sont cependant différents en fonction de la maladie néonatale subie par le nouveau-né hospitalisé. De même, les examens complémentaires, leur valeur pronostique et leurs valeurs seuils peuvent varier en fonction de l'affection touchant le nouveau-né [14]. Pour cette raison, il nous a semblé judicieux de préciser les facteurs pronostiques spécifiques, affection par affection, pour les principales maladies néonatales quand ils sont définis dans la bibliographie. Ceci permettra au clinicien de pouvoir obtenir des informations ciblées concernant le pronostic vital et sportif pour l'affection ou les affections qu'il suspecte sur un poulain nouveau-né admis en soins intensifs.

Dans un second temps nous traiterons donc les facteurs pronostiques spécifiques à chaque affection néonatale. Dans la seconde partie, les affections néonatales sont classées en fonction du pronostic de survie à court terme et de l'avenir sportif à prévoir pour un poulain présentant des symptômes compatibles.

A. FACTEURS PRONOSTIQUES D'UN POULAIN FAIBLE A L'ADMISSION AVANT DETERMINATION DU DIAGNOSTIC

INTRODUCTION

Dans cette partie seront traités le pronostic vital et les facteurs influençant la survie des poulains nouveau-nés admis en soins intensif indifféremment du diagnostic. Dans un premier temps nous aborderons l'influence sur la survie de la prise en charge sur le terrain du nouveau-né, avant qu'il soit référé en centre de soins intensifs. Nous continuerons par étudier le pronostic du nouveau-né à l'admission puis lors d'une prise en charge chirurgicale. Ensuite nous évaluerons la valeur pronostique des dérégulations couramment observées chez le

nouveau-né à l'admission en soins intensifs pour terminer par l'influence du niveau de soin sur la survie néonatale.

1. Definition du poulain faible :

Un poulain dit « faible » présente une ou plusieurs des caractéristiques suivantes : ne se lève pas, ne tient pas debout, ne tête pas, présente une activité diminuée par rapport à la normale[54].

2. Facteurs pronostiques lors de la prise en charge sur le terrain

a. Valeur pronostique de l'examen clinique avant l'arrivee en soins intensifs

Peu de données sont disponibles sur la valeur pronostique des paramètres cliniques lors d'une première inspection sur le terrain. Lorsque le poulain arrive en soins intensifs, aucune des données fournies par un examen clinique ne permettrait de prédire la survie d'après Hoffman et al [2], rendant l'évaluation du pronostic difficile sur le terrain, sans test de laboratoire. Cette observation était également effectuée par Veronesi et al [13]. Si l'on considère que les signes cliniques observés à l'admission en soins intensifs par les poulains référés sont proches de ceux observés sur le terrain, voire amplifiés par la durée nécessaire au transport et le stress, on peut supposer qu'aucune valeur de l'examen clinique effectué sur le terrain ne permette non plus de déterminer un pronostic de survie fiable. Cependant, le triage effectué par le vétérinaire traitant directement sur le terrain en ne référant que les poulains pour lesquels un pronostic vital minimal est espéré doit être pris en compte. Il est possible que certains poulains montrant des signes d'atteintes très graves soient condamnés sur le terrain et que l'absence de valeur pronostique de l'examen clinique ne soit valable que pour les poulains dont les signes cliniques sont modérés et pour lesquels le propriétaire et le vétérinaire référant ont jugé qu'il était encore possible d'intervenir par des soins intensifs.

Dans l'étude de Rohrbach et al [4], la présence d'un réflexe de succion est cependant un signe clinique à l'admission ayant une valeur pronostique positive pour la survie au terme de l'hospitalisation. Castagnetti et al [55] ont validé la fiabilité de l'utilisation d'un lactatomètre portable pour permettre une évaluation du pronostic du poulain nouveau-né directement sur le terrain et apporter une aide à la décision de référer ou non un poulain nouveau-né pour les vétérinaires de terrain.

Pour résumer :

Un examen clinique seul ne permet pas de déterminer un pronostic de survie fiable que celui-ci soit effectué en centre hospitalier [2,13] ou sur le terrain à l'exception des cas extrêmes. L'utilisation d'un lactatomètre portable [55] et une extrapolation du pronostic à partir des valeurs de lactatémie déterminées en centre hospitalier semble être une approche envisageable pour les cas dont les signes cliniques sont modérés.

b. INFLUENCE DES MESURES MEDICALES MISES EN PLACE SUR LE TERRAIN

La mise en place d'un traitement, au moins non spécifique, pour la maladie observée sur le terrain joue un rôle important dans le pronostic. En effet, l'étude de Rohrbach et al démontre que les poulains survivants à une hospitalisation en soins intensifs ont plus souvent été pris en charge pour leur maladie avant leur arrivée en hospitalisation que les non-survivants [4]. De plus, la mise en place d'un traitement antibiotique avant le transfert du poulain en centre de soins intensifs est prépondérante dans la lutte contre les septicémies néonatales comme décrit par Giguère et al [27].

Pour résumer :

Mettre en place un traitement adapté au diagnostic présomptif sur le terrain, avant l'arrivée en centre de référence améliore le pronostic de survie [27].

c. VALEUR PRONOSTIQUE DE L'AGE A L'ADMISSION

L'influence de l'âge à l'admission sur la survie est controversée. En effet, l'âge à l'admission n'est pas un facteur significativement corrélé avec la survie à l'issu de l'hospitalisation dans l'étude de Borchers et al [14] ni de Hoffman et al [2] et ce paramètre présentait une valeur prédictive de la survie faible sur la population de poulains de Dembek et al [1]. Rohrbach et al [4] démontrent que les poulains survivants sont significativement plus vieux à leur admission alors que l'inverse est retrouvé dans l'étude de Bohlin et al [56]. Dans cette même étude, les taux de survie entre les poulains âgés de 0 à 3 jours et les poulains âgés de 4 à 14 jours, ne sont pas significativement différents [56]. L'âge à l'admission n'est donc pas un bon facteur pronostic.

Pour résumer :

L'âge du poulain à l'admission en soins intensifs n'est pas un indicateur fiable du pronostic vital en raison de corrélations contradictoires [4,56] avec la survie dans les études disponibles à ce jour.

d. Valeur pronostique de la duree des signes cliniques avant l'admission

Une étude sur 14 cliniques équines françaises montre que 40 % des poulains nouveau-nés nécessitant une hospitalisation sont admis moins de 12 heures après le début des signes cliniques, 22 % entre 12 et 24 h et 38 % plus de 2 jours après l'apparition des signes cliniques[57]. Étonnamment, plusieurs études démontrent que les poulains survivants sont ceux dont la durée d'évolution de la maladie est la plus importante avant hospitalisation [4,38]. Ceci pourrait s'expliquer par des signes modérés justifiant uniquement une prise en charge de première intention sur le terrain. L'hospitalisation ferait suite à une absence de réponse à ce traitement ou à une absence d'amélioration de signes cliniques chez ces poulains. En comparaison, les non survivants qui ont une durée d'évolution de la maladie plus courte avant leur hospitalisation sont peut-être les poulains dont les premiers signes observés étaient déjà graves avec une atteinte systémique importante. Ces résultats soulignent l'intérêt de la prise en compte de la gravité des signes cliniques à l'admission avant de pouvoir comparer des données de recherche en néonatalogie comme suggéré par certains auteurs [38].

Pour résumer :

La durée d'évolution de la maladie avant l'admission n'est pas un facteur pronostique fiable si elle n'est pas étudiée parallèlement à l'intensité des signes cliniques.

3. Pronostic de survie et avenir sportif du poulain hospitalise independamment du diagnostic

a. Pronostic de survie a court terme d'un poulain admis en soins intensifs

Le taux de survie à court terme d'un poulain hospitalisé se définit dans la majorité des études par le fait que le poulain sorte vivant de l'hôpital vétérinaire, quelque-soit la durée de l'hospitalisation. Les taux de survie varient de 50 à 84 % chez les poulains hospitalisés toute affection confondue, en fonction de la structure étudiée [2,4,38,58,6,59,55,60,61].

Il s'améliore continuellement au fil du temps parallèlement à l'amélioration de la qualité des soins [11] comme le démontre la figure 1.

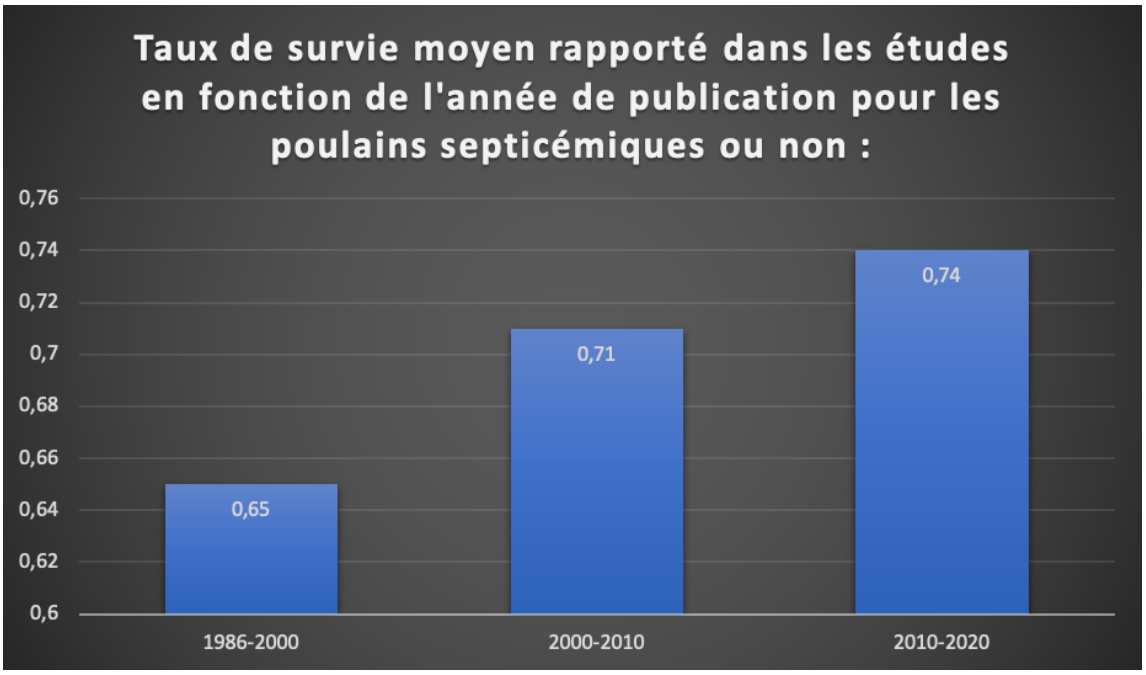

FIGURE 3 : ÉVOLUTION DES TAUX DE SURVIE RAPPORTES DANS LES PUBLICATIONS POUR LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS ENTRE 1986 ET 2019 D'APRES 1,2,4,12–14,19,27,38,55,56,58–72, SOURCE : V.AUFFRET

Alors que le taux de survie était de 54 % entre 1981 et 1983 [64], il se rapproche des 80 voire 85 % dans certaines études entre 2010 et 2020 [55,58,59,56]. Si l'on regarde les moyennes des taux de survie dans les publications au cours des trois dernières décennies, un gain de 9 points est observé entre les années 1990 et 2020 (figure 1).

Si cette observation est vraie en prenant en compte plusieurs centres hospitaliers, elle se vérifie également au sein d'un même centre hospitalier d'après plusieurs études [27,73]. D'après l'étude de Giguère et al [27], l'odds de survie pour un poulain hospitalisé a été multiplié par 3,4 entre les années 1980 et les années 2000.

D'après la figure 2 qui reprend les taux de survie dans les publications uniquement pour les poulains septicémiques, l'amélioration du pronostic vital semble moins importante pour cette catégorie de poulains.

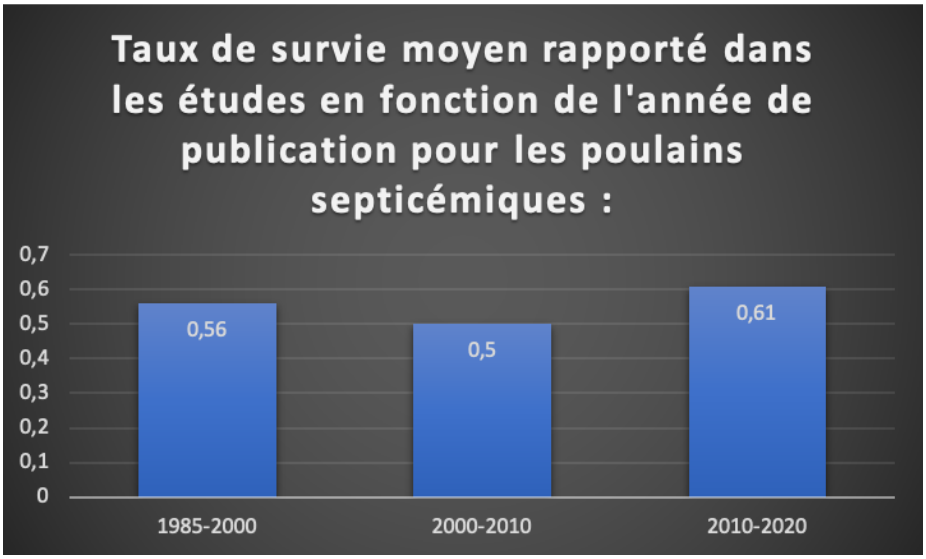

FIGURE 4 : ÉVOLUTION DES TAUX DE SURVIE RAPPORTES DANS LES PUBLICATIONS POUR LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS ENTRE 1985 ET 2018 D'APRES 5,12,13,37,58,60,63,69,72–74, SOURCE : V.AUFFRET

Pour résumer :

Le pronostic de survie à court terme d'un poulain hospitalisé en soins intensif quelque-soit le motif varie de 50 à 84 % et se rapproche des 75 % entre 2010 et 2020. Le pronostic de survie des poulains septicémiques s'améliore peu dans les 3 dernières décennies restant proche de 60 %.

i. INFLUENCE DE LA RACE SUR LE PRONOSTIC VITAL

Bien qu'étudiée par plusieurs auteurs à la recherche de facteurs pronostiques, la race n'a pas montré d'influence sur le pronostic vital d'un poulain nouveau-né admis en soins intensifs[1,3,4,56,75,63].

Pour résumer :

La race n'a pas d'influence sur le taux de survie en soins intensifs des poulains nouveau-nés.

ii. VALEUR PRONOSTIQUE DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES A L'ADMISSION EN SOINS INTENSIFS

Parmi les paramètres hématologiques, une leucopénie à l'admission et un comptage de polynucléaires neutrophiles bas sont des facteurs pronostiques négatifs [12,13,38]. De même, une thrombopénie et une anémie sont des facteurs pronostiques négatifs de valeur modérée. De

nombreuses études les ont analysées et un faible nombre d'entre elles leur ont trouvé une corrélation avec la survie [2,27].

Le tableau I reprend les valeurs hématologiques corrélées à la survie avec leurs valeurs respectives pour les poulains sains, septiques, survivants et non-survivants quand elles sont rapportées dans la bibliographie. Les valeurs en vert sont les valeurs provenant d'une étude dans laquelle une différence significative pour le paramètre est démontrée entre survivants et non survivants ou entre les poulains septiques et non septiques avec $p < 0,05$, les valeurs en orange proviennent d'une étude dans laquelle une différence significative pour le paramètre est démontré entre survivants et non survivant avec $0,05<p<0,09$, les valeurs en rouge proviennent d'une étude dans laquelle une différence significative pour le paramètre n'est pas démontrée. Lorsqu'une valeur démontrée comme ayant une valeur pronostique est présente, cette valeur est gardée comme valeur de référence et les valeurs dont la significativité est plus faible sont simplement indiquées dans l'étendue des données.

TABLEAU I : VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES HEMATOLOGIQUES CHEZ LES POULAINS A L'ADMISSION EN SOINS INTENSIFS, SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Poulain sain	Poulain septique	Poulain survivant	Poulain non-survivant
Hématocrite *(%)*	34-46[76]		15-35[72]	>35[72]
CCMH[$] *(g/L)*	310-380 [76]		367[2]	357[2]
Leucocytes totaux *(/µL)*	4500-11500[76]		8519 [4,1,38,27] (4100-12000[72,13,56,4])	< 4100[13,56,4,72,13] ou/et >12 000[72]
PNN[£] segmentés *(/µL)*	3040-9570[76]	Neutropénie [77]	> 2 500[4,27,1,27]	< 3 100[4,27,1,27]
PNN[£] immatures *(/µL)*	Absent	>200 [77]	0[72]	>0[72]
Lymphocytes totaux *(/µL)*	630-2060[76]		528 à 1988 [4]	< 528 ou > 1988[4]
Plaquettes (x10^9/L)	125-390[76]		236 (211-236)[27,78,79]	204 (180-216)[78,79,27]
			24 h P.A.*: 209 (208-210) [78,79]	**24 h P.A.*:** 181 (183-180) [78,79]
			48h P.A.*: 207 (204 -210) [78,79]	**48h P.A.*:** 180 (160-200) [78,79]
Signes de toxicité dans les PNN	Absent	Présent [77]		
Ratio Neutrophiles sur Lymphocytes			> 2,03[4]	< 2,03[4]
Monocytes (x 10^9/L)	50-380[76]		> 0,26[72]	< 0,26[72]

**P.A. : Post-admission, £PNN : Polynucléaires neutrophiles, $ CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine*

Pour résumer :

Les facteurs pronostiques négatifs importants sont :

- une leucocytose marquée (>12 000 cellules/ microL) ou une leucopénie marquée (<4100 cellules /microL)

Le facteur pronostic positif important est :

- un comptage en polynucléaires neutrophiles à l'admission supérieur à 2500 cellules/microL [1,2] .

iii. VALEUR PRONOSTIQUE DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES A L'ADMISSION EN SOINS INTENSIFS

D'après Peek et al [12] et Hurcombe et al [72], la fibrinogénémie à l'admission est corrélée négativement à la survie laissant supposer un état inflammatoire plus important chez ces poulains. Ces derniers auteurs décrivent un seuil de discrimination entre survivants et non survivants à 400 mg/dL.

De même, plusieurs études rapportent une hypercréatininémie (>2 mg /dL) chez les non-survivants [4,72,1] . Avec des valeurs usuelles s'étendant jusqu'à 4,3 mg/dL chez le poulain de 1 jour, il est probable que jusqu'à cette valeur, la seule information apportée par un seuil à 2 soit pronostique et qu'on ne puisse pas conclure à une association entre non-survie et insuffisance rénale.

Au regard de la protéinémie, le poulain malade semble présenter une hypoprotéinémie légère, plus marquée chez les non-survivants [1].

De plus, l'étude de Dembek et al démontre qu'une concentration en progestérone inférieure à 23,5 ng/ml permet de prédire la survie du poulain malade (septique ou non) avec une sensibilité de 75% et une spécificité de 72 % [80]. Cette dernière valeur discriminante permet un apport pronostique « modéré » d'après la classification de Delacour et al [81].

Les moyennes chez les survivants et non-survivants pour les autres paramètres corrélés à la survie sont indiqués dans le tableau II. Le même code couleur que celui utilisé pour le tableau précédent est appliqué.

TABLEAU II : VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES BIOCHIMIQUES CHEZ LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS, SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Poulains sains	Poulains septicémiques	Poulains survivants	Poulains non-survivants
Urée mg/dL	9-40[76]		20 [1]	24,4[1]
Créatinine mg/dL	1,2-4,3[76]		1,1-1,9[72,4]	< 1,1 ou > 2,0[72,4,1,38,4]
Bilirubine totale mg/dL	0,8-5,8[82]		3,4 [1]	4,2 [1]
Bilirubine directe mg/dL	0,4-2,8[76]		0,75[38]	1,76[38]
Albumine g/dL	2,8[66]	2,6[66]		
Globuline g/dL	3,1[66]	3,3[66]	3,1[66]	3,5[66]
Protéines totales g/dL	5,1-7,7[76]	5,9[66]	4,8[1]	4,5[1]
Albumines g/dL			2,9[1]	3,1[1]
SAA		65 [83]		
Fibrinogène mg/dL	204,7[71]	660 [83]	100 à 400 [72]	> 400[72]
			24 h post admission : 368 [78,79]	**24 h post admission :** 350 [78,79]
			48 h post admission : 394 [78,79]	**48 h post admission :** 325 [78,79]

Pour résumer :

Une concentration sérique en fibrinogène supérieure à 400 mg/dL[72], une créatininémie supérieure à 2 mg/dL[4,72,1] sont des facteurs pronostiques négatifs pour la survie chez les nouveau-nés.

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA LACTATEMIE

La lactatémie est un paramètre prédictif du pronostic en néonatalogie équine largement étudié dans la bibliographie. En effet, plusieurs études démontrent que les poulains survivants ont une concentration en L-Lactate plus basse à l'admission que les poulains qui ne survivront pas [1,62,14,66.] Le tableau III reprend l'influence de l'augmentation de 1 mmol/L de la lactatémie à l'admission en fonction de l'affection.

TABLEAU III : INFLUENCE DE L'AUGMENTATION DE LA LACTATEMIE DE 1 MMOL/L EN FONCTION DE L'AFFECTION NEONATALE

Affection	Conséquence de l'augmentation de 1 mmol/L de la lactatémie à l'admission :
Entérocolites, coliques, traumatismes, dysfonctionnements immunitaires SAUF défaut de transfert d'immunité passive, dysfonctionnements respiratoires	Le pronostic de survie s'assombri[14]
Affections primaires autres que : prématurité, dysmaturité, encéphalopathie néonatale, entérite	L'odds de non-survie à la sortie d'hospitalisation augmente de 247 % [19]
Toutes affections confondues	Le pronostic de survie s'assombri[2]

Les valeurs de lactatémie varie de 3,4 à 4,6 mmol/L pour les poulains survivants contre 7,4 à 11,30 mmol/L en moyenne pour les poulains non survivants [62,67,19,14].

VALEURS DISCRIMINANTES DE LACTATEMIE ENTRE SURVIVANTS ET NON SURVIVANTS

Plusieurs valeurs seuils de lactatémie sont présentées dans la littérature pour discriminer les poulains survivants des poulains non-survivants. Le tableau IV résume les valeurs seuils qui ont été testées pour leur valeur prédictive de la survie dans la littérature et leurs indicateurs statistiques associés. A partir des valeurs de sensibilité et de spécificité rapportées pour chaque valeur seuil nous avons calculé les rapports de vraisemblance pour comparer l'apport pronostique de différentes valeurs seuils en s'affranchissant du taux de survie dans la population de départ [81]. Le principe d'utilisation des rapports de vraisemblance est développé dans la partie III.1.

TABLEAU IV : SEUILS DE LACTATEMIE DISPONIBLES DANS LA BIBLIOGRAPHIE ET INDICATEURS STATISTIQUES DE LEUR VALEUR PRONOSTIQUE CHEZ LE POULAIN NOUVEAU-NE ADMIS EN SOINS INTENSIFS

Source	Population d'étude	Période de prélèvement	Valeur seuil (mmol/L)	Moment auquel la survie est prédite	Se (%)	Sp (%)	L	λ
[19]	112 poulains de moins de 4 jours	Admission	6,9	Sortie d'hospitalisation	60	93,0	8,6	0,4
[19]	112 poulains de moins de 4 jours	24h post-admission	3,2	Sortie d'hospitalisation	76,9	97,2	27,5	0,2
[62]	72 poulains de moins de 7 jours	Age entre 0 et 12 h	4,4	Sortie d'hospitalisation	86	44	1,5	0,3
		Age entre 13h et 36 h	1,89	Sortie d'hospitalisation				
		Age supérieur à 36 h	1,61	Sortie d'hospitalisation				
		Admission	2,5	Sortie d'hospitalisation	95	37	1,5	0,1
[14]	643 poulains de moins de 35 jours.	Admission	4,43	Sortie d'hospitalisation	63	63	1,7	0,6
[55]	26 poulains sains et 88 poulains malades de moins de 7 jours	Admission	5	Sortie d'hospitalisation	76	63	2,1	0,4
			7,94	Sortie d'hospitalisation	76	83	4,5	0,3
[67]	220 poulains de moins de 30 jours.	Admission	5,5	A la sortie d'hospitalisation	77	72	2,8	0,3
			6,5	A 96h post admission	79	70	2,6	0,3

Si l'on compare les rapports de vraisemblance calculés pour chaque valeur seuil, on observe qu' un prélèvement à 24h post admission avec une valeur seuil de 3,2 mmol/L permet un apport pronostique fort voire très fort d'après la classification des tests de Delacour et al [81].

La valeur de lactatémie à l'admission avec un seuil de 6,9 mmol/L présente un apport pronostic modéré à fort. De même, tester la survie à l'admission en s'appuyant sur une valeur seuil de lactatémie de 7,94 mmol/L comme décrit par Castagnetti et al [55] permet un apport pronostic modéré, tout comme l'utilisation d'une valeur seuil de 5 mmol/L décrit par Castagnetti et al [55], de 5,5 mmol/L décrit par Wotman et al[67]. Utiliser un seuil de lactatémie de 2,5 mmol/L comme décrit par Corley et al [62] permet un apport pronostique modéré. Enfin, discriminer les survivants et non survivants à partir de la valeur de lactatémie de 4,43 mmol/L comme décrit par Borchers et al [14] présente un apport pronostique faible.

L'utilisation des seuils de lactatémie adapté à l'âge du poulain comme décrit par Corley et al [62] pour déterminer la survie ou la non survie présente un apport pronostique faible à modéré selon les valeurs des rapport de vraisemblance.

Au-delà de son apport pronostique, le choix de cette valeur peut également être discuté en fonction des objectifs du propriétaire. Dans le cas de ce test on évalue la non-survie. La réponse positive au test est « la valeur de lactatémie est supérieure à la valeur seuil et le poulain ne survivra pas. La réponse négative au test est « la valeur de la lactatémie est inférieure à la valeur seuil et le poulain survivra ». La sensibilité démontre la capacité du test à détecter les animaux qui ne survivront pas[81], la spécificité permet de tester la capacité du test à détecter les animaux qui survivront [81]. Lorsque la sensibilité est faible, le risque de faux positifs est important, c'est-à-dire que beaucoup de poulains aptes à survivre seront dit « non-survivants » par le test. Les propriétaires risquent donc d'orienter leur décision vers des frais minimisés ou l'euthanasie alors que le poulain avait les capacités pour survivre. Lorsque la spécificité est faible, il risque d'y avoir beaucoup de faux négatifs, c'est à dire de poulains qui seront dit « survivants » alors qu'ils ne survivront pas. Cela va induire une déception pour le propriétaire et l'équipe soignante et un investissement financier vain. Le test idéal serait celui présentant à la fois une bonne spécificité et une bonne sensibilité.

Parmi les données disponibles, la valeur seuil pour un prélèvement à l'admission présentant la meilleure sensibilité est 2,5 mmol/L [62]. Avec une valeur moyenne de lactatémie chez les poulains survivants de 4,37 mmol/L, le risque d'erreur est trop important et il est préférable d'utiliser une valeur plus élevée telle que 5,5 mmol/L[67]. La valeur seuil présentant la meilleure spécificité est 6,9 mmol/L [19]. Cette valeur permet une très bonne capacité de prédiction de la survie (VPP : 71,4 % VPN : 88,9 %) sur la population dont elle provient. L'une ou l'autre des valeurs est à choisir en fonction des objectifs du propriétaires.

Pour résumer :

La valeur de lactatémie ayant la meilleure valeur pronostique est 3,2 mmol/L lors d'une mesure 24h après admission [19]. La valeur de lactatémie la plus adaptée pour discriminer les survivants et les non-survivants dès l'admission est à ce jour 6,9 mmol/L [19].

INTERET DE L'ETUDE DE LA CINETIQUE DE LA LACTATEMIE

La majorité des auteurs s'accordent sur le fait que la cinétique de la lactatémie est un facteur pronostique pour le poulain nouveau-né. Une hyperlactatémie mesurée à 18h post-admission [62], à 24h post-admission [67,2], à 36h post-admission [62], à 48h post-admission [67,2] et à 96 h post admission [67] sont des facteurs pronostiques négatifs.

Le tableau V reprend les valeurs moyennes de lactatémie à différents stades de l'hospitalisation disponibles dans la littérature.

TABLEAU V : VALEURS MOYENNES DE LACTATEMIE CHEZ LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS, SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Valeur chez le poulain sain de 1 jour	Valeur chez le poulain septicémique	Valeur chez le poulain survivant	Valeur chez le poulain non-survivant
Lactate mmol/L	2,5[66]	5,0[66]	4,08 [14,67,1,19,66,67,19] 1,1-4,0[72]	8,7 [14,1,67,19,66,67,19] >6,0[72]
			24 h post admission : 1,95 [19,67]	**24 h post admission :** 3,75 [19,67]
			18 et 36 h post admission : 3,1 [19,62]	**18 et 36 h post admission :** 7,8 [62,19]
			48h post admission : 1,5 [67]	**48h post admission :** 4,4 [67]

Corley et al [62] puis Henderson et al [19] démontrent que la persistance d'une lactatémie élevée au cours de l'hospitalisation est un facteur pronostic négatif. Au cours des premières 48 heures d'hospitalisation, plus le temps passe et plus l'apparition d'une hyperlactatémie influence négativement le pronostic [67]. D'après Castagnetti et al [55], tous les poulains dont la lactatémie revient dans les valeurs usuelles à 24h ou 48h post-admission survivent. Cependant, 100 % des poulains qui conservent une hyperlactatémie au-delà de 72h décèdent [55,84]. Le tableau VI décrit les conséquences d'une hyperlactatémie sur l'odds de survie à 96 h et au terme de l'hospitalisation en fonction du moment de détection.

TABLEAU VI : CONSEQUENCES DE L'AUGMENTATION DE 1 MMOL/L DE LACTATEMIE SUR LA SURVIE A 96 H ET AU TERME DE L'HOSPITALISATION D'APRES WOTMAN ET AL[67] POUR LE POULAIN DE MOINS DE 30 JOURS

Moment du prélèvement	Diminution de l'odds de survie à 96 h après l'admission	Diminution de l'odds de survie au terme de l'hospitalisation
Admission	18 %	22 %
24 h après l'admission	39 %	38%
48 h après l'admission	53%	47%

Wotman et al démontrent que les poulains survivants sont aussi ceux qui effectuent les plus grandes variations de lactatémie aux cours de leur hospitalisation [67]. Ceci démontre la nécessité de s'appuyer sur des prélèvements répétés dans le temps pour statuer d'un pronostic.

Les valeurs rapportées dans cette partie n'ont pas été testées pour leur capacité de prédiction de la survie. Retenir les valeurs répertoriées dans la partie précédente est donc plus prudent.

Pour résumer :

La persistance d'une hyperlactatémie au cours de l'hospitalisation est un facteur pronostique négatif pour la survie [19,62]. Plus cette anomalie est persistante dans le temps et plus cela impacte négativement le pronostic vital [55,67].

b. PRONOSTIC DE SURVIE A LONG TERME DES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS

Le pronostic de survie à long terme d'un poulain hospitalisé varie de 90 à 97 % en fonction des études et de la durée après la sortie d'hospitalisation à laquelle cela est évalué [60,63]. L'étude de Collins et al, démontre que les survivants à l'hospitalisation étaient enregistrés pour courir à raison de 80 % démontrant une survie à long terme au moins égale à cette valeur [85]. Parmi les 424 poulains survivants aux soins intensifs étudiés par Chidlow et al, 87 % ont été inscrits au US Jockey Club [86].

En ce qui concerne la morbidité, l'étude de Palm et al s'intéressant au pronostic à long terme de 70 poulains ressortant vivants de soins intensifs, démontre que 40 % de ceux-ci présenteront des problèmes de santé dans les 3 premières années de vie [60]. Le risque de morbidité est augmenté pour les poulains touchés par un défaut de transfert d'immunité passive, une septicémie, une prématurité et des problèmes orthopédiques pendant la période néonatale[60]. Pour Baker et al, seuls 3 poulains sur les 51 sortis vivants d'hospitalisation semblaient

rachitiques à l'âge de 1 an [64]. Ils présentaient à 2 ans une conformation égale voire meilleure que leurs apparentés et que les poulains du même élevage et de même âge [64]. Le lien entre les affections pendant la période néonatale et après la sortie doit être plus précisément étudié.

Pour résumer :

Le taux de survie à long terme des poulains admis en soins intensifs toute affection confondu est supérieur à 80 % [60,63,85] Le taux de morbidité dans les 3 premières années de vie chez ces poulains est de 40% [60].

c. AVENIR SPORTIF D'UN POULAIN ADMIS EN SOINS INTENSIFS

Parmi les 51 poulains étudiés à long terme par Baker et al, la majorité ont correspondus aux attentes athlétiques de leurs propriétaires [64]. De même, l'étude de Welschen et al détermine que 60 % des poulains survivants aux soins intensifs répondent aux attentes de leurs propriétaires [65].

L'étude de Chidlow et al [86] s'est intéressée à l'avenir sportif de poulains Pur-sang nouveau-nés ressortant vivants de soins intensifs. Ils se sont intéressés au nombre de départs, aux gains en course et à l'index standardisé de départs appelé « index SSI » (gains moyens par départ d'un pur-sang en Amérique du Nord) à l'échelle de leur carrière. Dans cette étude, cinquante-neuf pourcent ont courus au moins une fois dans leur vie. Dans l'étude de Collins et al, parmi les poulains hypernatrémiques ou normonatrémiques à l'admission et survivants, 63 % ont couru au moins une fois dans leur vie [85].

Une influence marquée du sexe est observée dans la probabilité de courir un jour. D'après Chidlow et al, les femelles hospitalisés ont 1,6 fois moins de chance de courir que les mâles [86]. Il est légitime de s'interroger sur une mise à la reproduction précoce sans évaluer les performances en course chez les femelles dont la valeur génétique est intéressante. Elles seraient ainsi écartées précocement du circuit des compétitions.

Si l'on s'intéresse aux performances des chevaux qui ont pris le départ d'au moins une course dans leur vie, les chevaux hospitalisés pendant la période néonatale ont pris autant de départ [86,63], se placent autant en course [63] et cumulent autant de victoires en nombre que leurs apparentés [86]. Cependant, à l'échelle de leur carrière, leur pourcentage de victoire, leurs gains ajustés et leur index SSI sont plus faibles que leur apparentés dans l'étude de Chidlow et al [86].

On peut donc suspecter une plus grande disparité dans les performances des chevaux hospitalisés pendant la période néonatale en comparaison avec leurs apparentés. En effet, il est probable que certains chevaux gagnent beaucoup de courses et que d'autres chevaux gagnent peu malgré un grand nombre de départs. Ceci expliquerait que le nombre de courses[73,86] et de victoires [86] soient identiques entre les deux groupes mais que le pourcentage de victoires par cheval hospitalisé pendant la période néonatale soit globalement plus faible. Cette hypothèse est également compatible avec les observations de Sanchez et al décrivant un pourcentage de chevaux gagnants en course identique entre les deux groupes [73].

On peut également supposer que les anciens poulains hospitalisés courent sur des épreuves de niveau plus faible. En effet, les gains ajustés sont plus faibles chez les chevaux hospitalisés pendant la période néonatale mais ils ont le même nombre de victoire, on peut donc supposer que les anciens poulains hospitalisés gagnent moins d'argent parce qu'ils courent sur des courses dont les gains sont plus faibles et donc probablement sur des courses de niveau plus faible en comparaison avec leur apparentés.

Vingt ans plus tôt l'étude de Axon et al ne rapportait pas de différence dans les gains par départ en course ou la place par départ en course. Pour expliquer les différences de performances à l'heure actuelle entre les chevaux hospitalisé pendant la période néonatale et leurs apparentés alors qu'elles n'étaient pas présentes il y a 20 ans, plusieurs hypothèses sont possibles. La première hypothèse est l'élévation du niveau des courses [87] qui demande à l'organisme une efficacité à la fois dans sa locomotion mais aussi dans son métabolisme pour assurer la fonction musculaire et la dégradations des déchets lors de l'effort. Les poulains nécessitant une hospitalisation étant jeunes sont à risque de défaillance multi organique ou d'ischémies locales qui pourraient être bénigne pour la survie mais limiter la performance lorsque le travail demandé au foie, au myocarde, aux articulations devient très intense et que ces organes ont été définitivement impactées pendant la période néonatale.

La seconde hypothèse serait que l'immaturité et le retard de croissance observé chez les anciens poulains hospitalisés [64] en comparaison de leurs apparentés leur soit défavorable. Il est en effet communément admis que la maturité joue un rôle important dans les performances en course et qu'il est plus avantageux de faire courir un poulain né tôt dans la saison qu'un poulain né tard dans la saison. Pour les mêmes raisons, l'ancien poulain hospitalisé est désavantagé dans les disciplines telles que les courses qui exploitent les chevaux à un jeune âge comme démontré par Axon et al [63] avec une baisse des gains pendant leur première année de course en comparaison avec leurs apparentés.

L'étude de Corley et al [68] s'intéresse à l'impact commerciale de l'hospitalisation du nouveau-né chez 63 poulains de moins de 125 jours survivants à l'hospitalisation puis présentés aux ventes publiques en tant que poulain sous la mère, à l'âge de 1 an ou de 2 ans. Aucune différence n'est retrouvée dans le prix moyen de vente de ces poulains en comparaison à leur apparentés, ni dans la probabilité d'être vendu [68].

Pour résumer :

Environ 60 % des chevaux hospitalisés pendant la période néonatale prendront le départ d'une course dans leur vie [86]. Les femelles hospitalisées pendant la période néonatale ont presque 2 fois moins de chances de courir un jour que les mâles[86]. Les chevaux hospitalisés au cours de la période néonatale ont des performance plus aléatoires et courent sur des courses de moins bon niveau que leur apparentés [86]. Ces différences pourraient être plus marquée de nos jours en raison d'une élévation du niveau des courses. La valeur commerciale sous la mère, à 1 an ou à 2 ans n'est cependant pas modifiée par une maladie néonatale nécessitant des soins intensifs une fois le poulain sorti de l'hôpital [68].

d. Pronostic vital des poulains subissant une chirurgie

Plusieurs études se sont intéressées à l'influence de l'acte chirurgical et des affections nécessitant une chirurgie sur la survie du poulain nouveau-né. L'avancée des connaissances en anesthésie, en chirurgie et l'amélioration de la qualité des soins médicaux ont permis une amélioration de prise en charge des affections chirurgicales et d'aboutir à un bon pronostic de survie d'après l'étude de Bartmann et al [88].

Le taux de survie à court terme des poulains ayant subi une chirurgie entre 0 et 6 mois varie de 60 à 85% [89,90,91]. Si l'on exclue les poulains euthanasiés sur la table de chirurgie, le taux de survie varie de 80 % [88] à 86 % [91]. Un à 2 ans après l'opération, le pronostic de survie varie de 45 % à 60 % [89].

Si l'on s'intéresse aux poulains subissant une chirurgie abdominale, l'étude de Santschi et al rapporte un pronostic à court terme des poulains de moins de 1 an admis pour des signes de coliques de 83 % contre 75 % pour les poulains de moins de 15 jours [90]. Johnston et al [92] retrouvent cette tendance. D'après leur étude, les poulains de moins d'une semaine ont 20 fois plus de risques de décès que les chevaux de 2 à 4 ans [92], les chevaux d'une semaine à un mois ont seulement 4 fois plus de risques de décès et les poulains entre 1 et 3 mois ont 3 fois plus de

risques de décès que les poulains entre 2 et 4 ans [92]. Ceci est en contradiction avec l'étude de Cable et al rapportant un meilleur pronostic de survie pour les poulains de moins de 3 mois en comparaison aux poulain plus âgés [93].

Lors de coliques chirurgicales, le pronostic est fortement influencé par le type de lésion causant les signes de coliques [90,89]. Les chirurgies abdominales du gros colon sans strangulation ont un taux de survie de 66 à 85 % [89,93] et les chirurgies de poulains dont l'affection primaire est strangulante ou sur de l'intestin grêle présentent un taux de survie allant de 20 à 50 % [89,90,93,88]. De plus, les poulains subissant une résection intestinale ont un pronostic de survie à long terme plus faible que ceux nécessitant simplement des manipulations de l'intestin [93]. Coleman et al [94] rapportent un taux de survie de 100% lors de gastrojejunostomie chez 66 poulains.

D'après Cable et al [93], une augmentation de l'hématocrite[93], du nombre de cellules nucléées[93] et des protéines totales [93] au-dessus de 2 g/L [88] dans la liquide de paracentèse abdominale et une augmentation de la température rectale [93] sont des facteurs pronostiques négatifs pour la survie chez les poulains pris en charge chirurgicalement [93]. Malgré une absence de corrélation significative, une tendance à la non-survie au fur et à mesure que le délai de prise en charge augmente est observable dans plusieurs études [93,89].

Environ 33 % des poulains ayant subi une chirurgie abdominale présentent des adhésions par la suite. Pour un peu moins de 20 % des poulains, les complications postopératoires associées à des adhésions sont à l'origine d'un second épisode de colique ou nécessitent une seconde céliotomie aboutissant à l'euthanasie [89,93]. Le taux de survie à court terme après une seconde céliotomie est de 65 % [90].

Lors de prise en charge chirurgicale d'une omphalite septique, le taux de survie varie de 77 à 95 % en fonction des études [95,96,89,97]. Dans 31 à 39 % des cas, une complication intervient[98]. Le taux de survie est moins bon lors de prise en charge chirurgicale d'un uropéritoine, avec une moyenne rapportée d'environ 60 % et une grande disparité entre les poulains septiques et non-septiques [99].

Dans les cas de fractures, quand les métacarpiens/métatarsiens principaux sont atteints, les poulains ont une probabilité de survie de 91% après réparation chirurgicale contre 30 % chez le cheval adulte [100]. Lors de fracture tibiale chez le jeune, le pronostic vital est bon si celle-ci est fermée et avec fixation interne et dans les cas de fracture bi-axiale du sésamoïdien proximale, les traitements chirurgicaux ou conservatifs présentent tous deux un pronostic de survie bon [101]. Les fractures fémorales et humérales présentent un pronostic de survie plus réservé bien que meilleur pour les poulains les plus légers [102].

Lors d'arthrite septique, le taux de survie varie de 45 à 80 %[103,104,63,105,106,107,108]. Rinnovati et al [109] décrivent une résolution de l'infection dans 75 % des cas quand l'articulation tarsocrurale est touchée, après une unique prise en charge par lavage arthroscopique [109].

Pour résumer :

Lors de chirurgie abdominal chez un poulain, le pronostic de survie à court terme varie de 60 à 85 %[89,90,91]. Le poulain nouveau-né a 20 fois plus de risques de décéder lors de chirurgie abdominale qu'un cheval de 2 à 4 ans [92]. Lors de résection ombilical le pronostic de survie varie de 77 à 95 %. Lors de prise en charge chirurgicale des affections squelettiques ou articulaires les taux de survie sont légèrement plus faibles à l'exception des fractures de métacarpiens ou métatarsiens principaux qui présentent un pronostic de survie de 91%. Dans tous les cas, la présence de complications post-opératoires est facteur pronostique négatif pour la survie.

e. AVENIR SPORTIF DU POULAIN SUBISSANT UNE CHIRURGIE

D'après l'étude de Santschi et al [90] s'intéressant à 206 poulains âgés de quelques heures à 2 ans, les poulains pur-sang anglais subissant une céliotomie sont moins aptes à courir que leur apparentés. Seulement 63% des poulains pris en charge par céliotomie suite à des coliques prendront le départ d'au moins une course dans leur vie [90].

La capacité à assurer une carrière sportive dépend de l'âge lors de la chirurgie et du type de lésion. Chez le nouveau-né, après chirurgie de coliques, la principale difficulté semble d'arriver jusqu'à l'âge de l'accès aux courses [90]. La proportion de poulains opérés pendant la période néonatale qui courront un jour est légèrement supérieure aux autres catégories d'âges (75% pour un nouveau-né, 72 % pour les poulains au sevrage, 70% pour les yearlings et 47 % des poulains sous la mère) [90]. Si l'on s'intéresse aux poulains de moins d'un an opérés et qui ont pris au moins le départ d'une course, ils prendront autant de départ que leurs apparentés, courront aussi souvent et auront autant de gains totaux durant leur carrière [90]. Cependant, la médiane des gains est plus faible chez les chevaux opérés à un âge jeune [90] démontrant une plus grande disparité dans les performances. De plus, le nombre de départs et la durée de la carrière en course sont plus faibles chez les chevaux ayant subi une chirurgie dans leurs deux premières années en comparaison à leurs apparentés [90]. Une carrière raccourcie peut s'expliquer par un début de carrière plus tardif ou par l'apparition de faiblesses organiques écourtant la carrière.

La nécessité de procédures chirurgicales multiples au cours d'une même opération et la nécessité de répéter les opérations chirurgicales sont associées à la diminution d'aptitude à courir. Soixante-neuf pourcents des poulains subissant une seule chirurgie ont couru en course contre 25 % seulement des poulains ayant subi au moins deux chirurgies [90]. La nécessité de corriger chirurgicalement des adhésions provoquées par une première opération chirurgicale est donc un facteur négatif pour l'avenir sportif [90].

Lors de gastro-jéjunostomie chez les nouveau-né, Coleman et al [94] rapportent que seulement 12 % ont survécu jusqu'à l'âge de courir, 11 % ont été mis à l'entrainement et seulement un peu moins de 5% ont effectivement couru [94].

Lors de résection de l'ombilic, dans l'étude de Oreff et al [95] tous les poulains dont la survie à long terme était assurée ont pu être utilisés pour l'utilisation prévue et ceux-ci avaient autant de chance de courir un jour que leurs apparentés dans l'étude de Chidlow et al [86].

Dans les cas de fracture tibiale chez le jeune, l'avenir sportif est bon pour une fracture fermée prise en charge par fixation interne [102]. L'avenir sportif est dans tous les cas réservé lors de fracture des os sésamoïdiens et généralement mauvais pour les fractures fémorales [102]. Pour ce dernier type de fracture, une fixation interne par des broches, par des plaques de compression, par des clous centromédullaires ont cependant démontré un bon avenir sportif pour les nouveau-nés [100].

Lors d'arthrites septiques, selon Smith et al, un peu moins de la moitié des poulains pur-sang pris en charge précocement et survivants prennent le départ d'une course[110]. Ils étaient seulement un tiers dans l'étude de Steel et al [103]. De plus, ces poulains débutent leur carrière en course environ 1 an plus tard que leur apparentés non affectés [110].

Lors de déviations angulaires, la technique de correction appliquée influence l'avenir sportif. Lors de défaut de croissance des physes, l'avenir sportif est moins bon lors d'une prise en charge par transsection periostée hémi circonférentielle que lors d'une pose de vis transphysaire unique [111,112].

Pour résumer :

Environ 60 % des poulains subissant une céliotomie prendront un jour le départ d'une course [90]. Les poulains opérés pendant la période néonatale ont légèrement plus de chance de courir un jour que les poulains plus âgés [90]. En comparaison à des poulains sains, les poulains ayant subi une céliotomie auront plus de disparités dans leurs performances et une carrière raccourcie[90]. La prise en charge chirurgical des fractures offre un meilleur avenir sportif aux poulains nouveau-nés qu'une prise en charge conservatrice. L'avenir sportif des poulains atteints d'arthrites septiques est compromis. Lors de déviations angulaires lié à un défaut de la physe, la pose d'une unique vis transphysaire assure un meilleur avenir sportif qu'une transsection periostée.

4. Valeur pronostique des deregulations courantes chez le poulain admis en soins intensifs

Les problèmes liés à des dysfonctions survenant après la naissance sont la cause de 26 % des mortalités post-natales [7].

a. Defaut de transfert d'immunite passive

Une hypogammaglobulinémie provient d'un défaut de transfert d'immunité passive de la mère au poulain via le colostrum [113]. Le défaut de transfert d'immunité passive est l'une des anomalies majeures impactant les capacités de défense du nouveau-né contre les pathogènes de son environnement. Cette anomalie peut provenir d'un défaut d'apport (défaut de production ou de relargage par la mère), d'une incapacité à téter du nouveau-né ou d'un défaut d'assimilation malgré des apports corrects.

En conditions de terrain, la prévalence du défaut de transfert d'immunité passive varie de 3 à 18 % en fonction de la zone géographique, des conditions d'élevage et des mesures prophylactiques [114,115,60,34,74].

Deux valeurs seuils sont traitées dans la bibliographie pour évaluer un défaut de transfert d'immunité passive : 400 mg ou 800 mg d'immunoglobulines G par décilitre de sang. L'étude de Liepman et al [59] revalide la limite de 800 mg/dL pour définir un bon transfert d'immunité passive à partir d'un échantillon de 597 poulains de moins de 7 jours et provenant de 3 centres hospitaliers [59]. Liepman et al [59] ont définis une équation pour estimer l'immunoglobulinémie

chez le poulain à partir de paramètres biochimiques lorsqu'un test de détection des IgG n'est pas disponible :

$$IgG\ estimés = -241{,}4 * [Albumine] + 462 * [globulines] + 222{,}8 * [Protéines\ totales] - 370{,}3.$$

Tester l'efficacité du transfert d'immunité passive 18 à 48 h après la naissance et complémenter le poulain en colostrum par sondage naso-gastrique diminuent la prévalence de cette anomalie. Si l'on compare l'étude de Baldwin et al [116] qui s'intéresse à 132 poulains trotteurs à l'élevage sans mesures particulières et l'étude de Morris et al [74] qui s'intéresse à 136 juments trotteurs assurant leur mise bas à l'élevage et dans laquelle tous les poulains présentant des difficultés à se lever, à téter sont systématiquement complémentés par le colostrum de la jument à l'aide d'un biberon ou par sondage naso-gastrique on observe une diminution de la prévalence de l'hypogammaglobulinémie comme résumé dans le tableau VII :

TABLEAU VII : EFFET D'UN APPORT IATROGENE DE COLOSTRUM SYSTEMATIQUE SUR L'IMMUNOGLOBULINEMIE DU NOUVEAU-NE

Étude	Pourcentage de poulain avec une concentration en IgG inférieure à 400 mg/dL	Pourcentage de poulain avec une concentration en IgG comprise entre 400 et 800 mg/dL
Baldwin et al[116]	13 %	45 %
Morris et al[74]	2,9 %	NR

Cependant, la nécessité de nourrir le nouveau-né au biberon et la faible teneur en immunoglobulines G du colostrum sont corrélés à un défaut de transfert d'immunité passive [74] dans l'étude de Morris et al démontrant que chez les poulains trop faibles pour se rendre à la mamelle, ou chez les juments dont le colostrum est de mauvaise qualité, la complémentation au biberon n'est pas suffisante pour assurer un bon transfert d'immunité passive. Une étude s'intéressant à 8 poulains privés de colostrum dès la naissance et nourris par un lait recomposé pendant les 24 premières heures de vie et à 6 poulains autorisés à téter leur mère dès la naissance démontre une corrélation importante entre l'absence de prise de colostrum et l'apparition du sepsis induit par des bactéries opportunistes pathogènes [117]. Ceci semble appuyer l'idée d'une mauvaise efficacité du transfert d'immunité passive par nourrissage au biberon.

Cette corrélation n'était pas retrouvée lors d'administration du colostrum par sondage naso-gastrique [74] permettant de suspecter une meilleure efficacité de l'administration du colostrum

par sondage naso-gastrique dans cette étude. Cependant, Wohlfender et al [34] rapportent une augmentation des risques de développement de diarrhées sévères et de maladies infectieuses lors d'administration de colostrum au poulain nouveau-né par sondage naso-gastrique. La balance bénéfice risque de l'utilisation de l'une ou l'autre de ces techniques doit donc être évaluée en fonction de la situation. Le sondage naso-gastrique doit pouvoir se faire sur un poulain calme, avec une sonde stérile et dans des conditions d'hygiène optimale. Dans le cas contraire l'utilisation du biberon est probablement à privilégier.

Plusieurs études rapportent que la présence d'une pré lactation est un facteur de risque significatif pour la diminution de la concentration en immunoglobulines G du colostrum et le défaut de transfert d'immunité passive [74,118]. La pré lactation est notamment rencontrée lors d'affections placentaires.

De même, la nécessité d'aide au poulinage, de problème autour de la naissance pour le poulain ou pour la jument favoriserait un défaut de transfert d'immunité passive [114,115]. Les poulains nés plus tard dans la saison seraient également plus à risques de développer cette anomalie [114].

Pour résumer :

Un défaut de transfert d'immunité passive correspond à une immunoglobulinémie inférieure à 800 mg/dL chez le nouveau-né [59]. Cette anomalie est présente chez 3 à 18% des poulains en élevage. Administrer du colostrum par sondage nasogastrique dans les premières heures de vie permet de réduire drastiquement la prévalence de cette anomalie [74] si le poulain ne tête pas seul.

i. VALEUR PRONOSTIQUE

La concentration en immunoglobulines G à l'admission en soins intensifs est positivement corrélée à la survie[12,119,1,4]. Giguère et al [27] démontrent que les non-survivants présentent plus souvent une hypoglobulinémie que les survivants que l'on prenne un seuil de 400 mg/dL ou de 800 mg/dL[27]. Pourtant, Furr et al [38], Bohlin et al [56] et Rohrbach et al [4] ne parviennent pas à déterminer une corrélation entre l'immunoglobulinémie et la survie.

Baldwin et al ne mettent pas en évidence de corrélation entre la concentration en immunoglobulines G et la morbidité (prévalence, sévérité des maladies infectieuses, nombre de maladies par poulain) pendant la période néonatale [116]. Ceci laisse supposer que la prise en

charge actuelle de cette anomalie à base de plasma hyperimmuns est efficace bien que des études plus précises à ce sujet soient nécessaires.

Le tableau VIII reprend les valeurs moyennes permettant de discriminer les survivants et non-survivants dans la littérature.

TABLEAU VIII : VALEURS D'IMMUNOGLOBULINEMIE CHEZ LES POULAINS SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Poulains sains	Poulains survivants	Poulains non-survivants
IgG (mg/dL)	>800	>800[72,1,56,1]	<400 [56,72]

Pour résumer :

La corrélation entre transfert d'immunité passive et non survie ne semble pas être systématique dans les études existantes. Les poulains survivants ont cependant tendance à avoir une immunoglobulinémie G supérieure 800 mg/dL et les poulains non-survivants ont tendance à avoir une immunoglobulinémie G inférieure à 400 mg/dL.

b. DEREGULATION DE LA GLYCEMIE

i. VALEUR PRONOSTIQUE

La régulation de la glycémie permet une fourniture énergétique constante aux organes vitaux sous forme de glucose. Cette fonction est essentielle pour permettre au poulain de survivre et d'assurer ses réserves énergétiques à court terme par la tétée. D'après l'étude de Hollis et al [30], les poulains normo glycémiques à l'admission en soins intensifs sont minoritaires en comparaison aux poulain hyperglycémiques et hypoglycémiques. Les poulains présentant des valeurs de glycémie extrêmes à l'admission démontrent une plus faible probabilité de survie[30]. Le tableau IX reprend l'intervalle qui nous a semblé le plus adapté pour discriminer les survivants des non-survivants à partir des données disponibles dans la littérature.

TABLEAU IX : VALEURS MOYENNES DE LA GLYCEMIE CHEZ LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Poulains sains	Poulains septicémiques	Poulains survivants	Poulains non-survivants
Glycémie mg/dL	108-223[76]	Hypoglycémie [77]	Entre 104 et 180,1[30,72,56,4,27,1]	<104 ou >180,1[30,72,4,1,56,27]

Les poulains présentant une hypoglycémie à l'admission, sont aussi plus à risque de décès[4,27], de sepsis, de SIRS et de présenter une bactériémie que les poulains normo glycémiques [30].

D'autre part, chaque augmentation de 1 mmol/L de la glycémie à l'admission, multiplie la probabilité de survivre par 3,4 [30] démontrant une influence plus forte de l'hypoglycémie sur la survie que l'hyperglycémie.

Cependant, aucune des études de Furr et al [38], Hoffman et al [2] ou Veronesi et al [13] ne trouvaient de corrélation entre la glycémie à l'admission et la survie, indiquant la nécessité de garder des réserves quant à la valeur pronostique de ce paramètre.

Pour résumer :

La glycémie est un facteur pronostique de valeur modérée, les survivants ayant tendance à se situer dans l'intervalle entre 104 et 180 mg/dL. L'hypoglycémie semble plus délétère à la survie que l'hyperglycémie avec une multiplication par 3,4 de la probabilité de survie à chaque augmentation de 1 mmol de la glycémie à l'admission [4].

ii. ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

La glycémie est un équilibre entre la mobilisation et la consommation du glucose par l'organisme. L'objectif d'une supplémentation en glucose est de ralentir le catabolisme en apportant une source exogène de glucose similaire à l'apport placentaire avant la naissance (6,8 mg/kg/min) [120].

L'apport peut commencer à 4 mg/kg/min et en l'absence d'hyperglycémie, on peut passer à 6 puis à 8 mg/kg/min [120]. Il est conseillé de placer le poulain sous 24h de glucose puis ceux qui ne peuvent pas recevoir de nutrition entérale reçoivent une nutrition parentérale et les débits de fluidothérapie sont réadaptés [120].

Lors d'un choc septique/sepsis sévère le débit de glucose doit être de 20 mg/kg/min pour couvrir les besoins métaboliques. En cas d'hyperglycémie persistante, une thérapie insulinique sera mise en place à raison de 0,00125 -0,005 UI/kg/h [120].

En raison de l'interdépendance entre le métabolisme du glucose et du potassium, les besoins en potassium doivent être pris en compte lors de complémentation en glucose. Bien que

difficiles à évaluer, lorsqu'une supplémentation en glucose est effectuée, et que les fluides sont délivrés à haut débit, une supplémentation à 10-40 mEq/L semble suffisante [120]. Dans le cas d'une fluidothérapie de maintenance minimale, il faudra des concentrations entre 20 et 60 mEq/L. Dans les cas d'hypokaliémie, une concentration de 80 à 100 mEq/L sera préférée [120].

Pour résumer :

Lors de fluidothérapie complémentée en glucose les apports doivent être de 6 à 8 mg/kg/min mis en place de façon graduelle par palier de 2 mg/kg/min en partant de 4 mg/kg/min [120]. Lors de choc septique l'apport doit être de 20 mg/kg/min [120]. La kaliémie doit être monitorée parallèlement à la glycémie [120].

c. Deregulations acido-basiques, ioniques et gazeuses sanguines

i. Modifications courantes du ionogramme chez le poulain nouveau-ne en soins intensifs

Le pH sanguin physiologique est de 7,40 [121]. L'approche classique des désordres acidobasiques repose sur la loi d'action de masse et l'équilibre entre le système tampon H_2CO_3/HCO_3^- et le CO_2 dissout. Cet équilibre peut être résumé par l'équation d'Henderson-Hasselbalch :

$$pH = 6{,}1 + \log\left(\frac{[HCO3-]}{0{,}03\ \mathrm{PaCO2}}\right)$$

Une acidose métabolique est présente quand le pH passe en dessous de 7,37 avec une concentration en HCO_3^- < 24 mmol/L et une $PaCO_2$ inférieure à 40 mmHg [121]. Une alcalose respiratoire correspond à une excrétion massive du CO_2 par une hyperventilation [121]. Le trou anionique correspond à une valeur calculée par la formule suivante, tirée du principe d'électroneutralité plasmatique :

Trou anionique plasmatique $= [Na^+] + [K^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) =$ *[anions indosés] – [cations indosés]*

Lors d'acidose métabolique à trou anionique augmenté un acide organique est en concentration importante dans la circulation sanguine. Il induit cette acidose et provoque la diminution de la concentration en HCO_3^-. L'un de ces principaux acides organiques est le lactate, produit lorsqu'une hypoxie tissulaire a lieu. Les méthodes utilisées en routine en laboratoire de biochimie ne permettent un dosage que du L-Lactate. Lors d'acidose liée à une

accumulation de son isomère, le D-Lactate il faudra s'intéresser au pH et au trou anionique [121]. L'utilisation de l'analyseur des ions sanguins et du lactatomètre sont donc complémentaire dans l'interprétation d'une acidose métabolique.

D'après l'étude de Viu et al [66], 20 % des poulains nouveau-nés sont acidémiques et 17 % sont alcalémiques lors de l'admission en soins intensifs. Les désordres acido-basiques les plus représentés chez le nouveau-né sont l'alcalose respiratoire simple (15% des cas), l'acidose métabolique lié à un unique ion fort (14%), une association d'alcalose respiratoire et acidose métabolique à ion fort (34%) [66]. La présence de sepsis n'a pas d'impact sur la prévalence des désordres métaboliques [66]. Ces variations de pH s'expliquent majoritairement par une baisse de la natrémie en présence de normochlorémie ou d'hyperchlorémie ou d'hyperlactatémie et à une augmentation dans les anions forts non dosés [66].

Pour résumer :

Lors de l'admission en soins intensifs, un peu plus de 30 % des poulains présentent une alcalose respiratoire associée à une acidose métabolique [66]. Les perturbations du pH sanguin sont principalement expliquées par des désordres électrolytiques [66].

ii. Valeur pronostique des gaz et ions sanguins

Le tableau X rapporte l'ensemble des études qui ont attribué une valeur pronostique ou non aux différents ions et gaz sanguins et leur corrélation positive ou négative avec la survie. D'après ce tableau, la kaliémie et le trou anionique semblent être les paramètres les plus fréquemment corrélés à la survie parmi les paramètres de gaz sanguins et ioniques.

Collins et al se sont particulièrement intéressés à la valeur pronostique de la natrémie à l'admission [85,122]. La présence d'hyponatrémie ne peut pas être considérée comme un facteur pronostic de survie. Au contraire, la présence d'une hypernatrémie (>145 mmol/L) à l'admission est associée avec un risque plus élevé de décès ou d'euthanasie en raison d'un mauvais pronostic chez les poulains hospitalisés [85]. L'hypernatrémie est cependant rarement retrouvée chez les poulains de moins de 3 mois hospitalisés en unité de soins intensifs (2,3% des cas) [85]. Pour un poulain hypernatrémique à l'admission le pronostic de survie est de 66 % contre 83,9% de survie pour les poulains normonatrémiques [85].

TABLEAU X : ETUDES RAPPORTANT UNE CORRELATION OU L'ABSENCE DE CORRELATION ENTRE LA SURVIE, LES IONS SANGUINS ET LES GAZ SANGUINS

Paramètre	Études démontrant une corrélation avec la survie	Corrélation avec la survie	Études ne démontrant pas de corrélation avec la survie
pH	Furr et al[38], Giguère et al[27] et Hoffman et al[2].	Positive	Veronesi et al[13]
$PaCO_2/PCO_2$	Furr et al[38], Hoffman et al [2] et Viu et al[66]	Négative	Veronesi et al[13]
PO_2	Hoffman et al [2](PaO2)	Positive, plus de 80 % des poulains présentant une PvO_2 <26 mmHg ne survivent pas.	Furr et al[38],
HCO_3^-	Giguère et al[27], Hoffman et al [2]	Positive	Furr et al [38] et Veronesi et al [13]
Potassium	Giguère et al[27], Dembek et al [1], Rohrbach et al[4], Hoffman et al [2], Viu et al [66]	Négative	Furr et al[38] et Veronesi et al [13]
Chlore	Dembek et al [1]	Positive	Furr et al [38], Veronesi et al[13]
Calcium	Hoffman et al [2].	Négative	Furr et al [38], Dembek et al[1]
Phosphore	Dembek et al [1]	Négative	Furr et al[38]
Phosphate	Hoffman et al [2].	Négative, plus de 80 % des poulains présentant une phosphatémie > 3,35 ne survivent pas.	
Sodium	Rohrbach et al[4] Collins et al. a[85] Furr et al [38]	Négative	Dembek et al [1], Veronesi et al[13], Collins et al. [122]
Trou anionique	Rohrbach et al [4], Dembek et al[1], Hoffman et al[2]	Négative, un trou anionique au-dessus de 24 mmol/L est prédictif d'un décès[2]	
Excès de base	Hoffman et al [2]	Négative, plus de 80 % des poulains présentant un excès de base inférieur à - 5,6 mmol/L	Furr et al[38]

Les tableaux XI et XII reprennent les valeurs des gaz sanguins et des ions disponibles dans la littérature pour les poulains sains, septicémiques, survivants ou non survivants.

Les valeurs en vert proviennent d'études dans lesquelles une différence significative pour le paramètre est démontrée entre survivants et non survivants ou entre poulains septiques et non septiques avec $p < 0,05$, les valeurs en orange proviennent d'études dans lesquelles une différence significative pour le paramètre est démontrée avec $0,05 < p < 0,09$, celles en rouge proviennent d'études dans lesquelles une différence significative pour le paramètre n'est pas démontrée.

Lorsqu'une valeur démontrée comme ayant une valeur pronostique est présente, cette valeur est gardée comme valeur de référence et les valeurs dont la significativité est plus faible sont indiquées dans l'étendue des données.

TABLEAU XI : VALEURS MOYENNES DES GAZ SANGUINS ET BICARBONATES SERIQUE CHEZ LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS SAINS, SEPTIQUES, SURVIVANTS, NON-SURVIVANTS EN FONCTION DES ETUDES

Paramètre	Poulains sains	Poulains septiques	Poulains survivants	Poulains non-survivants
pH	7,42[66]	7,37[66]	7,37 (7,35-7,39) [27,66,2] > 7,25*[2]	7,30 (7,30-7,31) [2,27,66] < 7,25*[2]
PaO_2 (mmHg)	PO_2 : 63,2-72,0 [123]	Hypoxémie [77]	37,9[2]	30,8[2]
PvO_2 (mmHg)			> 26*[2]	< 26*[2]
$PvCO_2$ (mmHg)	45,8[66]	44,6[66]	40[66]	51[66]
$PaCO_2$ (mmHg)	PCO_2 : 44,0 – 47,0[123]	37,9[66]	37[66]	38[66]
CO_2 total (mEq/L)	21-33[123]		> 19 [4]	< 19[4]
HCO_3^- (mmol/L)	30[66]	25[66]	26,7 (24,4-27,2)[2,27,66]	23,4 (23,0-24,7)[2,27,66]
Excès de base (mEq/L)	5,6 [66]	1,6 [66]	> -5,6*[2] 1,45 (1,4-2,3) [2,27,66]	< -5,6 *[2] -2,85 (0,6--3,0)[2,27]

** Avec ce seuil, plus de 80 % des poulains présentant cette caractéristique ne survivent pas[2]*

TABLEAU XII : VALEURS MOYENNES DES IONS SANGUINS CHEZ LES POULAINS ADMIS EN SOINS INTENSIFS SAINS, SEPTIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS EN FONCTION DES ETUDES

Paramètre	Poulains sains	Poulains septicémiques	Poulains survivants	Poulains non-survivants
Sodium mmol/L	132-156[76,66]	132[66]	< 143 [4,38,66]	> 140[38,4,85]
Potassium mmol/L	3,5-5,5 [76,66]	3,6[66]	< 4,75[72,4,27,66,1] < 8,5*[2]	> 4,1[72,4,27,66,1] > 8,5*[2]
Chlorure (mEq/dL)	94-114 [76,66]	100[66]	99[1]	95 [1]
Calcium ionisé mg/dL	6,15 [72]	5,6[72]		
Calcium total mg/dL	9,6-13,6[76,72]	12[72]		
Phosphore mg/dL	6,3[72]	6,9[72]	3,4-6[72,2,1]	> 8[72]
Magnésium mEq/L	0,6[72]	0,60[72]		
Phosphates mg/dL	6,0[66]	5,4[66]	< 3,35*[2] 5,3[66]	> 3,35*[2,66]
Trou anionique (mEq/L)	8-24[76]		< 24*[2] < 15,7[4,1]	> 24*[2] > 15,7[41]

** Avec ce seuil, plus de 80 % des poulains présentant cette caractéristique ne survivent pas[2]*

Pour résumer :

Le potassium et le trou anionique sont deux paramètres corrélés négativement avec la survie qui montrent une valeur pronostique plus régulière dans les études que les autres paramètres de gaz sanguins et ioniques. Une kaliémie supérieure à 4,1 mmol/L oriente vers la non-survie de même qu'un trou anionique supérieur à 15,7 mEq/L.

d. DEREGULATION DE LA VOLEMIE

i. GESTION DE LA VOLEMIE CHEZ LE POULAIN NOUVEAU-NE

Au stade fœtale l'interstitium du poulain est très compliant et permet une contenance importante de fluide sans augmentation de la pression interstitielle, sans créer d'oedème. Le tonus pré capillaire est très peu développé chez le fœtus et chez le tout nouveau-né. Les variations de pression vasculaire systémique sont directement transmises vers les capillaires et font varier la pression de filtration [120].

Plusieurs jours avant la naissance, une partie importante du liquide amniotique et allantoïdien passe dans l'organisme du fœtus et des modifications hormonales interviennent (catécholamines, vasopressine et cortisol). Parallèlement, la pression artérielle moyenne augmente de 20% et le fluide supplémentaire vient se loger dans l'interstitium par filtration au niveau des capillaires. Lors de la mise bas, la pression physique appliquée au fœtus lors du passage dans le canal pelvien induit une augmentation de la pression artérielle moyenne qui provoque une augmentation supplémentaire de la filtration capillaire[120].

Le gain de plasma dans l'interstitium en défaveur du compartiment vasculaire est encore augmenté chez les poulains avec un hypoxie marquée, car ceux-ci subissent une augmentation de la pression artérielle moyenne [120].

Ces mécanismes aboutissent à la formation d'une réserve de fluides importante dans le compartiment interstitiel. Ceci est utile lors d'hémorragies provoquée par les saignements de cordon ombilical en fournissant une réserve de plasma importante. En cas d'hémorragie, le fœtus réagit donc beaucoup plus rapidement que l'adulte, la mobilisation rapide de ce stock important de plasma permet une perte de 30 % du volume plasmatique en 2 h sans voir apparaitre de signes d'hypovolémie. Le volume sanguin est restauré en 3 à 4 heures, soit 10 fois plus rapidement que chez l'adulte [120]. Cependant, dès que la capacité de compensation du nouveau-né est dépassée celui-ci peine fortement à rétablir seul sa volémie [120].

Pour résumer :

Le poulain présente une réserve interstitielle très importante, lui permettant de compenser très rapidement des pertes sanguines après la naissance. Le faible tonus pré-capillaire provoque une transmission directe des fluides circulant excédentaires vers le compartiment interstitiel.

ii. Valeur pronostique d'une hypovolemie

Les signes d'hypovolémie sont : des extrémités froides, un temps de remplissage capillaire supérieur à 2 secondes, une tachycardie, un statut mental altéré, un faible pouls périphérique, une température rectale basse, des signes d'anaérobiose telle qu'un hyperlactatémie. La présence d'extrémités froides[1,124] et d'une coloration anormale des muqueuses[72] sont négativement corrélées à la non survie. De plus, la probabilité de survie est divisée par 12 chez les poulains présentant une hyperlactatémie [124]. De la même façon, la température rectale est significativement plus haute chez les poulains survivants en comparaison aux non-survivants[38,1]. L'hypothermie est difficile à attribuer directement à une

diminution de la perfusion rectale liée à une hypovolémie aboutissant à une vasoconstriction périphérique. Celle-ci peut également être liée à la température de l'environnement, à la présence d'un sepsis, d'une asphyxie ou à un défaut d'adaptation à la vie extra utérine [38]. La fréquence cardiaque, le temps de remplissage capillaire prolongé, la présence d'un statut mental altéré et un faible pouls périphérique ne sont cependant pas corrélés à la survie dans l'étude de Dembek et al[1]. La fréquence cardiaque est corrélée à la survie quand elle est étudiée de façon catégorielle (<70, 70-100, > 100), avec une majorité des poulain décédés qui avaient une fréquence cardiaque inférieure à 70 battements par minute [38].

Les corrélations entre les signes d'hypovolémies et la survie sont donc inconstants dans les études actuelles.

Pour résumer :

Si l'on s'attache à l'ensemble des signes révélateur d'hypovolémie, la présence ou l'absence de cette dérégulation ne semble pas avoir une bonne valeur pronostique chez le poulain nouveau-né.

iii. ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

Les poulains nouveau-nés réagissent différemment des adultes à la fluidothérapie. Seulement 6 à 7 % de fluides isotoniques sont retenus dans l'espace intravasculaire 30 à 60 minutes post-infusion alors que cette proportion s'élève entre 20 et 50 % chez l'adulte. Lors de fluidothérapie, le poulain nouveau-né stock ses réserves de fluide dans l'espace interstitiel, il n'augmente pas sa pression artérielle moyenne, ne fait donc pas varier la sécrétion d'hormones pro-diurétiques et anti-diurétiques et la majorité du fluide en surcharge est retenu par l'organisme [120]. En cas de choc hypovolémique ou septique il est conseillé d'utiliser des solutions type Ringer Lactate ou Normosol R par bolus de 20 mL/kg sur 10 à 20 min [120]. On réévaluera les concentrations ioniques pour éviter la surcharge et on répétera si nécessaire. Si plus de 60 à 80 mL/kg sont nécessaires, une thérapie à base d'inopresseur (dopamine, dobutamine, vasopressine, norépinéphrine) doit être envisagée [120]. Chez le nouveau-né critique, la surcharge en fluide est plus délétère qu'une restriction modérée une fois que l'euvolémie est rétablie. D'après la formule de Holliday-Segar, un rythme de perfusion, à adapter en fonction du patient, pourrait être le suivant : 100 mL/kg/j pour les 10 premiers kilogrammes, 50 mL/kg/j pour chaque kilogramme entre 11 et 20 kg, 25 mL/kg /j pour chacun des kilogrammes de poids corporel au-delà de 20 kg [120]. Pour les poulains chez qui une atteinte rénale est fortement suspectée, le débit de perfusion minimal doit être adopté dans les premières 24 h de prise en charge pour éviter une surcharge de travail rénal non nécessaire. [120] La capacité limitée du

nouveau-né à réabsorber le sodium au niveau rénal le rend très sensible aux surcharges en sodium. C'est pourquoi la réhydratation de tous les compartiments (intravasculaire et interstitiel) est plus efficace avec un fluide dont la teneur en sodium est inférieure à un fluide isotonique. Lors d'une nutrition par du lait maternel, le nouveau-né reçoit entre 1 et 3 mEq/kg/j de sodium. L'objectif doit être d'apporter au nouveau-né moins de 3 mEq/kg/j. [120]

Pour résumer :

Lors de la mise en place d'une fluidothérapie chez le nouveau-né celui-ci retient moins de 10 % du fluide apporté dans le compartiment intravasculaire. Le nouveau-né est très sensible aux surcharges sodiques et volémiques. L'utilisation d'un fluide dont la concentration en sodium est inférieure à un fluide isotonique est préférable.

e. HYPOVITAMINOSE D

Des modifications du métabolisme du calcium sont corrélées à la survie dans l'étude Hoffman et al [2]. La vitamine D_3 joue un rôle essentiel dans le métabolisme du calcium et se présente dans l'organisme sous deux formes : une forme inactive ($25(OH)D_3$) et une forme activée ($1,25(OH)_2D_3$) aussi appelée calcitriol. En raison de son temps de demi-vie et de sa faible régulation, le dosage sérique de la forme inactive semble le meilleur indicateur du statut vitaminique D_3 chez le poulain [69].

Chez les nouveau-nés malades, les concentrations sériques de la forme inactive et de la forme activée sont significativement plus faibles que chez les poulains sains [69]. Les biens-faits thérapeutiques d'une complémentation en vitamine D_3 ont été démontrés chez les patients critiques humains mais reste à investiguer chez le poulain nouveau-né [69].

Kamr et al se sont intéressés à la valeur pronostique de la vitamine D_3 sous ses deux formes chez le poulain nouveau-né, admis en soins intensifs [69]. Soixante-trois pourcents des poulains admis en soins intensifs présentent une hypovitaminose D_3 [69]. Les poulains hospitalisés avec une concentration sérique de vitamine D_3 inactive inférieur à 9,51 ng/mL ont 3,4 fois plus de risques de décéder que des poulains hospitalisés avec des concentrations sériques en formes inactive et activée dans les valeurs usuelles.

En s'intéressant seulement aux poulains septiques, une concentration sérique de vitamine D_3 inactive inférieure à 9,51 ng/ml et/ou de vitamine D_3 active inférieure à 7,09 pmol/L augmente significativement le risque de décès (OR : 3,6 et 5,4 respectivement). Kamr et al posent l'hypothèse d'une résistance des récepteurs à la parathormone chez le poulain nouveau-

né pour expliquer la prévalence élevée de l'hypovitaminose D_3. Cette hypothèse s'appuie sur la présence d'hypocalcémie, d'hyperphosphatémie, d'une concentration en parathormone élevée chez le poulain septique [69].

Le tableau XIII reprend les valeurs de vitamine D 3 prédictives de survie.

TABLEAU XIII : VALEURS MOYENNES DE LA CONCENTRATION SERIQUE EN VITAMINE D3 CHEZ LES POULAINS SAINS, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS D'APRES KAMR ET AL [69]

Paramètre	Poulains sains	Poulains survivants	Poulains non-survivants
Vitamine D_3 inactive (ng/mL)	14,54	> 9,51 [69]	< 9,51 [69]
Vitamine D_3 active (pmol/mL)	9,99	> 7,09 (seulement pour les poulains septiques)[69]	< 7,09 (seulement pour les poulains septiques)[69]

Pour résumer :

L'hypovitaminose D_3 touche environ 60 % des poulains admis en soins intensifs [69]. Une concentration sérique en Vitamine D_3 inactive inférieure à 9,51 ng/mL à l'admission multiplie par 4 le risque de décès [69].

5. INFLUENCE DU NIVEAU DE SOIN DE LA STRUCTURE

Si l'état clinique du poulain nouveau-né peut avoir un impact important sur sa capacité à survivre, les équipements pour les méthodes diagnostiques, les infrastructures pour accueillir le nouveau-né dans des conditions optimales, la disponibilité en main d'œuvre et l'expertise des cliniciens à l'œuvre influencent très probablement le pronostic.

D'après le recensement effectué par H.Matthys [57], il existe 3 niveaux de soins. Le niveau de soin 1 est réalisable en élevage, à la portée des praticiens terrain et convient pour des poulains présentant des affections mineures. Le niveau de soin 2 correspond à des soins assurées 24h/24. Il est nécessaire pour les poulains incapables de se lever seul ou de téter seul, nécessitant une fluidothérapie ou une oxygénothérapie continue. Le niveau de soins 3 est adapté aux poulains gravement atteints et dans un état critique dont plusieurs systèmes sont touchés [57].

Le tableau XIV reprend les équipements caractérisant chaque niveau de soin.

TABLEAU XIV : LES NIVEAUX DE SOINS EN NEONATALOGIE EQUINE D'APRES H.MATTHYS[57]

Niveau de soins	Analyses nécessaires	Equipements nécessaires	Niveau de qualification du personnel
1	Test de dosage des IgG, du fibrinogène, Analyseurs pour numération et formule sanguine, matériel de prélèvement pour des cytologies et cultures bactériennes	Lampe chauffante, ventilateur, boxe de poulinage, biberons, tétines, sondes nasogastriques, bain-marie, plasma, banque de colostrum, cathéter intraveineux	Formation aux soins néonataux et à l'évaluation des paramètres de base : réflexe de succion, température, fréquence respiratoire, défécation, miction
2	Échographie et radiographie en supplément du niveau précédent	Salle de chirurgie, Équipement pour administrer une fluidothérapie et de l'oxygène en continu, box permettant d'éviter les variations de température extrêmes et de séparer mère et poulain	Formation à la surveillance et aux soins néonataux du poulain malade, présence de personnel 24h/24
3	Analyseurs des gaz sanguins en supplément des niveaux précédents	Équipement pour assurer une ventilation en pression positive, Lit surélevé, pièce dédiée à la néonatalogie, pompes à perfusion, moniteur ECG, matériel pour nutrition parentérale totale	Au moins un vétérinaire spécialisé en médecine interne et en imagerie consultables en plus du niveau précédent.

Pour plusieurs affections, la prise en charge chirurgicale est nécessaire et permet une amélioration nette du pronostique. C'est la cas des omphalites septiques, des arthrites septiques[125] et de certains causes de coliques [88]. Il semble évident que le niveau de soins soit positivement corrélé avec la survie pour un cas donné. Cependant, les soins les plus complexes et les plus onéreux s'adressent logiquement aux poulains les plus critiques et cette corrélation pourrait ne pas être mise en évidence. Ces hypothèses restent à investiguer, il n'existe pas

d'étude s'intéressant à l'influence des niveaux de soins sur la probabilité de survie en néonatalogie équine.

Pour résumer :

Les études s'intéressant à l'influence des niveaux de soins sur la survie néonatale sont absentes à ce jour. Cette corrélation semble difficile à investiguer en raison de l'adaptation du niveau de soin à l'état du patient, les soins les plus avancés s'adressant aux poulains les plus critiques.

CONCLUSION

Peu de paramètres sont disponibles pour déterminer un pronostic vital chez un poulain nouveau-né sur le terrain. La prise en charge joue cependant un rôle prépondérant dans sa survie quand l'état du nouveau-né nécessite une hospitalisation en soins intensifs.

Lorsque celui entre en soins intensif, il a entre 50 et 84 % de chances d'en sortir vivant en fonction de l'affection ou des affections qu'il présente. La fibrinogénémie, la créatininémie, les comptages de leucocytes et de polynucléaires neutrophiles permettent de présumer de la survie ou de la non-survie au terme de l'hospitalisation. Les poulains hospitalisés auront des performances plus aléatoires et courront à un niveau moins élevés que leurs apparentés sains.

Lorsqu'une chirurgie est nécessaire, le pronostic de survie est souvent fortement dépendent de l'affection en cause, du type d'opération et des complications post-opératoires. La prise en charge chirurgical permet d'améliorer l'avenir sportif du poulain nouveau-né pour plusieurs types de fractures mais la capacité à prendre le départ d'une course un jour est fortement dépendant de l'affection nécessitant cette prise en charge. C'est pourquoi nous traiterons dans la partie suivante du pronostic vital et de l'avenir sportif du poulain admis en soins intensifs affection par affection.

B. Pronostic de survie, avenir sportif et facteurs pronostiques specifiques en fonction du diagnostic presomptif

Introduction

Dans cette partie, le pronostic vital et l'avenir sportif des poulains nouveau-nés seront décrits en fonction de l'affection néonatale qu'ils présentent. Dans cette classification, le pronostic de survie est qualifié de « bon » si sa probabilité de survie est supérieure à 75 %, de « réservé » si sa probabilité de survie est comprise entre 50 et 75 % et de « mauvais » si sa probabilité de survie est inférieure à 50 %.

1. Maladies a bon pronostic de survie

a. Maladies avec un bon avenir sportif

i. Retention de meconium

La rétention de méconium est la cause la plus commune de coliques chez le poulain nouveau-né [126]. Durant la vie fœtale, des débris cellulaires le liquide amniotique déglutis et le mucus du tractus intestinal viennent s'accumuler dans le tractus intestinal et former le méconium [127]. Celui-ci sera présent dans le colon à la naissance. Le méconium doit être au moins partiellement extrait dans les premières heures de vie et doit être complètement extrait à 48 h d'âge [127]. Le colostrum a un effet laxatif, stimulant l'émission du méconium sous forme de pellets brun et gluants, dans les minutes suivant le premier repas. La stimulation périnéale par la mère joue également un rôle en ce sens [128].

Une immaturité du réseau des cellules interstitielles de Cajal est suspectée être impliquée dans la pathogénie de la rétention de méconium et influencerait négativement le péristaltisme intestinal [127]. Les mâles sont surreprésentés dans la population de poulains présentant cette affection. En raison de similitudes dans les signes de présentation (difficultés à déféquer ou à uriner), la rupture de vessie doit être investiguée lors de suspicion de rétention de méconium [127]. Sur le terrain, cette affection touche de 2 à 3,6 % des poulains [34,26]. La prévalence chez les poulains hospitalisés en soins intensifs varie de 14 % à 20 % [91,2].

Pronostic vital

La majorité des impactions de méconium peuvent être pris en charge médicalement avec succès [127]. Hughes et al [129] rapportent un taux de survie de 100 % chez 8 poulains pris en charge médicalement ou chirurgicalement pour une rétention de méconium. Lorsqu'une prise en

charge chirurgicale est nécessaire les études rapportent des taux de survie à court terme de 70,3[130], 86,4 [91] et 88% [93] avec un décès survenant dans les 5 jours d'hospitalisation pour les non-survivants [130]. Scharner et al rapportent que la rétention de méconium est l'affection présentant le meilleur pronostic de survie parmi les affections néonatales nécessitant une prise en charge chirurgicale [91].

AVENIR SPORTIF

Il existe peu de données dans la bibliographie s'intéressant à l'avenir sportif spécifique des poulains sujets aux rétentions de méconium. Chidlow et al démontrent que les poulains présentés en soins intensifs pour des coliques (n =26) ont autant de chance que leurs apparentés de prendre un jour le départ d'une course [86]. Il est donc cohérent d'extrapoler l'absence d'influence de cette affection sur la capacité du poulain à prendre un jour le départ d'une course. L'étude de Hughes et al [129] rapporte un taux de survie à long terme et un taux de départ en course plus faible, avec seulement la moitié des poulains pris en charge pour une impaction de méconium ayant atteint l'âge adulte et courus. Cependant l'effectif dans cette étude est trop faible (n=8) pour généraliser à l'ensemble des poulains pris en charge pour une rétention de méconium. L'avenir sportif d'un poulain pris en charge pour une rétention de méconium est donc bon.

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

En termes d'efficacité, sur les cas de rétention de méconium, l'utilisation d'énéma à partir de solution d'acétylcystéine à 4% associée à du $NaHCO_3$ (20 g dilués dans 200 mL d'eau) laissée dans le rectum pendant 30 à 45 minutes permettent une résolution de l'affection dans les 6 heures post-application pour 60 % des cas et dans les 12h pour 78 % des cas [131]. D'après Pusterla et al [131], 93 % (41/44) des poulains répondent à un traitement médical de 3 énéma maximum avec succès. Ces deux études démontrent de très bons résultats lors d'utilisation de thérapies de première intention.

Pour résumer :

Le pronostic de survie des poulains présentant une rétention de méconium est bon à excellent. La prise en charge de cette affection sur le terrain se solde dans plus de 93 % des cas par un succès et le pronostic de survie dans les cas nécessitant une chirurgie est environ de 82 %. L'avenir sportif d'un poulain présentant une rétention de méconium est bon.

ii. OMPHALITE/OMPHALO-ARTERITE/OMPHALO-PHLEBITE

Les omphalites touchent moins de 1 % des nouveau-nés [34] et sont retrouvées chez 20 % des nouveau-nés pris en charge chirurgicalement en centre hospitalier [91].

Environ 95 % des omphalites ont une origine bactérienne [132] et les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont *E.coli*, *Streptococcus* bêta-hémolytique [97].

La structure la plus touchée lors d'omphalite septiques est le canal de l'ouraque [96–98]. L'infection est retrouvée sur le canal de l'ouraque seul dans 19 % des cas [96]. Une infection de multiples structures est présente dans 70 % des cas [97].

Un simple examen clinique montre une faible sensibilité pour la détection d'une omphalite. En effet, d'après une étude [73] s'intéressant à 33 poulains diagnostiqués échographiquement avec une omphalite septique, seulement 48 % des poulains avaient été diagnostiqués par un simple examen clinique comme présentant une omphalite. La réalisation systématique d'une échographie ombilicale semble donc se justifier lors de l'admission d'un poulain nouveau-né en soins intensifs [73].

PRONOSTIC DE SURVIE A COURT TERME

Le taux de survie des poulains pris en charge chirurgicalement pour une omphalite septique varie de 77 à 95 % en fonction des études [95, 96, 89, 97] . Les facteurs corrélés négativement à la survie sont :

- la présence de sepsis ou d'un autre site d'infection avant la prise en charge [98,133,89,134].
- L'implication de la veine ombilicale lorsqu'elle est touchée jusqu'au foie ou l'implication d'une partie du foie [133,134].

Dans 31 à 39 % des cas une complication intervient [98]. Les paramètres associés à une augmentation de l'odds des complications post-opératoires sont :

- une augmentation du temps d'anesthésie (s'expliquant par la nécessité d'une procédure concomitante sur l'animal) [98],
- un défaut de transfert d'immunité passive [98].

PRONOSTIC DE SURVIE A LONG TERME

D'après l'étude de Oreff et al, le taux de survie à long terme (1 an après la chirurgie) est de 66 % [95].

Les facteurs négatifs pour le pronostic à long terme sont :

- un jeune âge lors de l'opération,
- une arthrite septique concomitante,
- de multiples affections,
- la présence de complications post-opératoires,
- une créatininémie plus élevée [95].

La précocité de la détection et du traitement chirurgical influencent favorablement le pronostic vital à long terme [95].

AVENIR SPORTIF

Tous les poulains dont la survie à long terme était assurée ont pu être utilisés pour l'utilisation prévue dans l'étude de Oreff et al [95]. De plus, aucune différence significative entre la probabilité de courir en course entre les poulains présentés en soins intensifs pour une affection ombilicale et leurs apparentés n'est observée dans l'étude de Chidlow et al [86].

Pour résumer :

Les omphalites sont à 95 % infectieuses d'origine bactérienne [132], le pronostic de survie à court terme varie de 77 à 95 % [95, 96, 89, 97] et est d'environ 66 % [95] à long terme. L'avenir sportif des poulains affectés par une omphalite est bon.

iii. CONTRACTURES TENDINEUSES/LAXITES TENDINEUSES

Plusieurs causes sont suspectées aux contractures ou laxités tendineuses : une mauvaise position in utéro, une prédisposition génétique, une malnutrition ou une exposition à un tératogène [106].

Si la taille de l'utérus n'est pas suffisante pour assurer la croissance fœtale en fin de gestation, la croissance osseuse se poursuit, stimulée uniquement par des facteurs intrinsèques au fœtus, sans préoccupation de la restriction de place. Au contraire, la croissance tendineuse est directement influencée par les mouvements, postures et contraintes dans l'utérus [135]. Chez les poulains de grande taille, les possibilités de mouvements sont réduites, les structures tendineuses sont peu sollicitées et croissent peu alors que les structures osseuses continuent de croître indépendamment. C'est la raison pour laquelle les poulains de grande taille sont prédisposés aux contractures. Une incoordination dans la croissance in utéro se traduira par des déviations angulaires ou des laxités chez le nouveau-né, influant sur la survie si elles ne

permettent pas au poulain de maintenir sa station debout pour assurer la tétée [135,7]. Cette affection touche couramment le carpe, le tarse, l'articulation métacarpo-phalangienne ou métatarso-phalangienne et les articulations interphalangiennes distales [106].

Les hyperlaxités tendineuses touchent 3 % [26] des poulains sur le terrain et les contractures tendineuses en touchent 0,5 % [26].

PRONOSTIC VITAL

D'après D. Levine [106], le pronostic dépend de la sévérité de la déformation. La majorité des nouveau-nés naissent avec un degré de laxité tendineuse et ligamentaire qui se corrigera dans les premiers jours de vie. Le pronostic vital est favorable si le poulain est capable de se lever, de téter, est ambulatoire et pris en charge. Le pronostic est faible si la contracture/laxité est sévère et empêche le poulain de se tenir debout ou si une déformation osseuse apparait [106].

D'après une enquête de terrain, 92 % des poulains sujets aux hyperlaxités tendineuses [26] et 75 % des poulains sujets à des contractures tendineuses [26] ont survécu. Les poulains présentant cette anomalie représentent environ 5 % des poulains mort-nés ou décédés dans les 24 premières heures de vie d'après une étude s'intéressant à 3 514 cas [9]. Ceci démontre que les contractures ou laxités tendineuses sont des causes mineures de décès périnatal.

AVENIR SPORTIF

D'après Chidlow et al, les poulains présentant une maladie orthopédique non infectieuse ont 2 fois moins de chance de courir en comparaison aux autres poulains hospitalisés et ont moins de chance de courir que leurs apparentés maternels [86]. Si l'on s'intéresse plus spécifiquement aux contractures et aux hyperlaxités, D.Levine décrit un bon avenir sportif si une réponse encourageante est observée dans les deux premières semaines de vie [106] sauf pour quelques cas de contractures du carpe qui peuvent répondre plus tardivement en conservant un bon pronostic sportif.

Pour résumer :

Le pronostic de survie des poulains présentant des contractures et des hyperlaxités est bon. Il s'assombrit si une déformation osseuse apparait [106]. L'avenir sportif est bon si une évolution favorable est observée dans les deux premières semaines de vie [106].

iv. Fracture de la phalange distale

La fracture de phalange distale de type VII est spécifique du poulain. C'est une fracture non-articulaire de la marge solaire de la phalange distale qui prend origine dans l'incisure séparant les angles des processus palmaires ou plantaires distaux et proximaux [101]. Souvent reconnues entre 2 semaines et 5 mois d'âge leur prévalence chez le poulain varie de 19 à 74 %[101] en fonction des études. L'étiologie est soit une séparation des centres d'ossification, soit une maladie orthopédique congénitale [101].

Pronostic vital et avenir sportif

Dans les cas de fracture de la phalange distale de type VII, le pronostic est excellent avec une cicatrisation visible radiographiquement après 8 à 10 semaines, voire 4 semaines sur un cas rapporté, lors de traitement conservateur sans prise en charge chirurgicale [101]. Les risques de contractures chez le poulain sont trop importants pour mettre en place une immobilisation type attelle, plâtre ou chaussure spécifique. C'est la raison pour laquelle un traitement conservateur est adapté pour la majorité des types de fractures chez le poulain [101].

Lors de fracture de la phalange distale de type 1 chez l'adulte, l'avenir sportif est bon à réservé [136]. La cicatrisation semble meilleure dans les cas de fracture de type VII chez le poulain. Par extrapolation, il est raisonnable de penser que l'avenir sportif du poulain touché par cette affection sera bon en prenant en compte la contention apportée par la boite cornée. Des investigations supplémentaires sont nécessaires à ce sujet.

Pour résumer :

La fracture de phalange distale de type VII présente un excellent pronostic vital et semble permettre d'espérer un bon avenir sportif.

v. Fracture de metacarpien/metatarsien principal

Dans une étude s'intéressant à 1 031 poulains en élevage, 3 % des poulains ont présenté des affections traumatiques dans les 30 premiers jours de vie [17].

Les fractures Salter Harris de la physe distale des métacarpes ou des métatarses représentent 10 % des fractures physaires [102]. La fracture la plus fréquemment rencontrée est une fracture Salter-Harris de type 2, ces fractures sont le plus souvent simples et secondaire à un traumatisme[100] quand la mère marche sur son poulain [102].

PRONOSTIC VITAL

Le pronostic pour ce type de fracture est bon. Si le choix de la technique (conservatrice ou chirurgicale) est adapté au type de fracture, les deux techniques offrent un bon pronostic [102]. Dans les cas de fractures de métacarpien/métatarsien principal, les poulains ont une probabilité de survie de 91 % après réparation chirurgicale contre 30 % chez le cheval adulte [100].

AVENIR SPORTIF

L'avenir sportif est bon lorsque la fracture est non articulaire et tend à s'assombrir lorsque le poids du poulain excède les 320 kg [100].

Pour résumer :

Les fractures de métatarsien/métacarpien principale offrent un très bon pronostic de survie et un bon avenir sportif si la fracture est non articulaire [101,102].

vi. FRACTURE TIBIALE

Les fractures tibiales physaires représentent 10 % des fractures physaires, avec une prévalence plus importante des fractures de la physe distale [102]. Il s'agit quasi dans la totalité des cas de fracture Salter-Harris de type 2. L'étiologie est souvent traumatique avec un coup de pied reçu d'un congénère [102].

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF

Avec ce type de fracture, la cicatrisation est rapide chez le jeune, lors d'une pose de plaque de fixation, si la fracture est fermée. À l'inverse, il est sombre si la fracture est ouverte. L'avenir sportif est bon avec une fixation interne [102].

Pour résumer :

Lors de fracture tibiale chez le jeune, le pronostic vital est bon si celle-ci est fermée et avec une fixation interne. L'avenir sportif est bon dans ces mêmes conditions.

vii. PERSISTANCE DU FORAMEN OVALE

Les signes cliniques associés à la persistance du foramen ovale sont rares et la fermeture anatomique de cette anomalie se ferait entre 15 jours et 9 semaines post-partum [137] laissant

supposer un bon pronostic de survie et un bon avenir sportif, bien que peu d'études se soient intéressées à cette anomalie.

Pour résumer :

La fermeture rapide d'un foramen ovale persistant permet d'espérer un bon pronostic vital et un bon avenir sportif.

b. Maladies avec un avenir sportif reserve

i. Deviations angulaires

Les déviations angulaires touchent entre 3,5 et 12 % des poulains en élevage [7, 34, 26]. Ces déviations peuvent prendre origine dans une anomalie de structure des os cuboïdaux du tarse ou du carpe ou dans une croissance disproportionnée de la plaque de croissance physaire[138]. Ces anomalies peuvent avoir une influence non négligeable sur l'avenir sportif du poulain [138].

Pronostic vital

Une intervention minimale est nécessaire dans la majorité des cas avec un très bon pronostic de survie avec un traitement conservateur seul [138, 139]. D'après une enquête auprès d'éleveurs de poulains pur-sang, 97,6 % des poulains présentant des déviations angulaires survivent [26].

Avenir sportif

Les maladies orthopédiques appartiennent aux affections ayant la plus forte influence négative sur l'avenir sportif parmi les maladies néonatales [86]. D'après Dutton et al [140], seulement 52 % des poulains suivis à long terme ont performé en adéquation avec les attentes des propriétaires [140]. D'après Chidlow et al, les poulains présentant une maladie orthopédique non infectieuse ont 2 fois moins de chance de courir que les autres poulains hospitalisés [86] et ont significativement moins de chance de courir que leurs apparentés [86]. Si l'on considère l'ensemble des poulains présentant une affection orthopédique infectieuse ou non, ceux-ci ont un pourcentage de victoire plus faible que leurs apparentés [86].

DEVIATION LIEE A UNE ANOMALIE DE CROISSANCE DE LA PHYSE

Lorsque la déviation provient d'une anomalie de croissance provenant de la physe, l'avenir sportif des poulains présentant une déviation angulaire est variable en fonction de la prise en charge comme le résume le tableau XV.

TABLEAU XV : AVENIR SPORTIF DU POULAIN PRESENTANT DES DEVIATIONS ANGULAIRES EN FONCTION DE LA PRISE EN CHARGE

Prise en charge	Influence sur l'avenir sportif comparé à leurs apparentés maternels :
Pose d'une vis transphysaire unique unilatérale ou bilatérale lors de varus du carpe (poulains de moins de 1 an) [112]	- Autant de chance de courir un jour, Pendant l'année de 2 et de 3 ans : - Pourcentage de gagnants en course identique - Nombre de départ par cheval identique, - Gains moyens et gains par départ identiques [112]
Transsection periostée hémi circonférentielle et élévation de périoste [111]	- Moins de chance de courir un jour, - Moins de chance de courir à deux ans - Moins de places par départ [111] - Nombre de départs identique à 3 et 4 ans, - Gains par année et par course identiques

L'avenir sportif du poulain traité par transsection périostée et élévation de périoste dépend de la zone traitée. Les poulains traités au niveau du métacarpe ou métatarse distal ont moins de chance de commencer leur carrière en course à deux ans que leurs apparentés mais se placent aussi fréquemment et prennent autant de départ sur leur carrière [111]. Les chevaux traités au niveau du radius distal prennent moins de départ sur leur carrière, moins de départs à 2 ans, et se placent moins fréquemment en course que leurs apparentés [111].

Sur la base de ces deux études, la pose d'une unique vis transphysaire promet un meilleur avenir sportif que la transsection periostée lors de déviations angulaires liées à une anomalie de croissance de la physe. Cette prise en charge permet une correction satisfaisante dans 96 % des cas et aucune différence n'est observable dans le prix de vente à 1 an ou à 2 ans en comparaison à leurs apparentés [112, 64].

DEVIATION LIEE A UN DEFAUT D'OSSIFICATION

Lorsque la déviation angulaire provient d'un défaut d'ossification, les poulains avec une ossification incomplète du tarse de type 1 ou une apparence radiographique normale ont plus de chances de performer comme souhaité que les poulains présentant une ossification incomplète du tarse de type 2 [140].

Pour résumer :

Le pronostic de survie pour un poulain présentant des déviations angulaires est très bon. La probabilité de prendre le départ d'une course est cependant réduite en comparaison à leurs apparentés. L'avenir sportif est à la fois dépendant de la cause de la déviation et de la technique de correction appliquée.

ii. FRACTURE DE LA SCAPULA

Les fractures de la scapula peuvent être physaires ou non physaires. Les fractures physaires de la scapula représentent 7 % de l'ensemble des fractures physaires chez le poulain[102].

PRONOSTIC VITAL

Le pronostic vital est dépendant de la prise en charge. Lors de fracture non articulaire une prise en charge chirurgicale peut fournir un bon pronostic vital[100]. Lorsque la fracture est très peu déplacée, non articulaire et que le poulain peut poser du poids sur son membre l'approche conservatrice par un confinement au box peu donner une cicatrisation complète mais le résultat est souvent peu satisfaisant [100].

AVENIR SPORTIF

Lors de fracture non articulaire une prise en charge chirurgicale peut fournir un bon pronostic de survie et un bon avenir sportif [100]. Lors de fracture de la physe scapulaire distale l'avenir sportif est mal connu mais il resterait faible à réservé [102]. Le pronostic peut être un peu plus favorable chez les jeunes poulains [102]. Lorsque la fracture est très peu déplacée, non articulaire, l'approche conservatrice donne un résultat souvent très peu fonctionnel (boiterie, anomalie de répartition du poids) [100].

Pour résumer :

Lors de fracture de la scapula, le pronostic vital est bon. L'avenir sportif est meilleur pour les fractures non articulaires et lorsque la fracture est prise en charge chirurgicalement.

iii. Fracture des os sesamoïdiens proximaux

Chez les poulains de moins de deux mois, galoper à l'extérieur avec leur mère peut induire des tensions sur les structures ligamentaires et les os sésamoïdiens proximaux, qui aboutissent à des fractures des os sésamoïdiens proximaux [101].

Pronostic vital

Lors de fractures des os sésamoïdiens proximaux, si la fracture est simple et uni-axiale, le pronostic de survie pour le poulain nouveau-né est bon avec une approche conservatrice [101]. Dans les cas de fracture bi-axiale du sésamoïdien proximale, les traitements chirurgicaux ou conservatifs présentent tous deux un pronostic de survie bon [101].

Avenir sportif

Avec une approche conservatrice, l'os pourra paraitre allongé et induire une diminution de l'amplitude de flexion du boulet voire une boiterie [101].

Dans les cas de fracture bi-axiale du sésamoïdien proximale, les traitements chirurgicaux ou conservateurs présentent tous deux un pronostic sportif réservé [101].

Pour résumer :

Les fractures des os sésamoïdiens uni ou bi-axiales présentent un bon pronostic de survie. L'avenir sportif est dans tous les cas réservé.

c. Maladie avec un mauvais avenir sportif

i. Fracture physaire de la phalange proximal

D'après Levine et al[102], les fractures physaires de la phalange proximale sont rares et représentent 2,5 % des cas de fractures physaires. Ce sont souvent des fractures Salter-Harris de type 2 ou 3.

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF

Bien que le pronostic de survie soit bon lors de prise en charge chirurgical, l'avenir sportif est réservé à faible pour ce type de fracture en raison de développement d'ostéoarthrose à long terme, surtout si l'articulation est impliquée [102].

Pour résumer :

Les fractures physaires de la phalange proximal sont rares, présentent un bon pronostic vital mais un avenir sportif réservé à faible [102].

d. MALADIES DONT L'AVENIR SPORTIF EST MAL CONNU

ii. FRACTURE ULNAIRE

La physe ulnaire proximale ou olécranienne supporte beaucoup de tensions. La fracture de physe est commune pour cette localisation et représente 15 % des fractures physaires [102]. Les fractures de type 1a (Salter-Harris de type 1) sont plus fréquentes que les fractures de type 1b (Salter-Harris de type 2) [102].

PRONOSTIC VITAL

Le pronostic de survie après réparation est bon [102]. Le taux de réussite lors de prise en charge chirurgicale varie de 72 à 85 % pour l'ensemble des fractures ulnaires physaires ou non [102]. Une prise en charge chirurgicale présente un bon pronostic à long terme à la fois pour les fractures de l'olécrane déplacées et non déplacées [100].

Peu d'informations sont disponibles sur l'avenir sportif des poulains présentant cette affection.

Pour résumer :

Lors de fracture ulnaire, avec une prise en charge chirurgicale le pronostic de survie est bon avec un taux de réussite d'environ 80 %.

iii. FRACTURE DU RADIUS

Les fractures radiales diaphysaires et métaphysaires sont plus fréquentes que les fractures physaires [102]. Les fractures physaires de radius ont le plus souvent lieu au niveau de la physe proximale, bien que cette localisation soit discutée à l'heure actuelle [102]. Elles surviennent souvent lorsqu'un poulain se coince et se débat [102].

PRONOSTIC VITAL

Lors de fracture du radius, une réparation complète présente un bon pronostic vital chez le poulain de moins de 1 an [102, 100]. Pour cette même catégorie d'âge, le pronostic de survie avec une gestion chirurgicale est de 86 % d'après Glass et al [100]. Les poulains de moins de 6 mois ont une probabilité de survie 18 fois supérieure à un adulte lors de réparation chirurgical d'une fracture de radius [102].

Peu d'informations sont disponibles sur l'avenir sportif des poulains affectés.

Pour résumer :

Les fractures de radius offrent un bon pronostic vital avec une prise en charge chirurgicale chez le jeune contrairement à l'adulte. L'avenir sportif est encore mal connu à ce jour.

2. MALADIES A PRONOSTIC DE SURVIE RESERVE

a. MALADIES AVEC UN BON AVENIR SPORTIF

i. ENCEPHALOPATHIE NEONATALE

L'encéphalopathie néonatale est l'affection neurologique la plus fréquente chez le poulain nouveau-né [11]. Aussi appelée encéphalopathie hypoxique ischémique, syndrome d'asphyxie périnatale ou syndrome de malajustement néonatal, sa prévalence est de 6,7 % chez les poulains hospitalisés [2]. Dans une étude de terrain s'intéressant à 1 031 poulains, 0,2 % des poulains présentaient une encéphalopathie néonatale [17].

Les signes cliniques sont divers allant d'une simple incapacité à trouver la mamelle pour téter à une dysfonction ventilatoire voire des convulsions. La pathogénie est encore mal connue mais pourrait impliquer une hypoxie périnatale ou une augmentation persistante de la concentration en neurostéroïdes [11]. Plusieurs lésions cérébrales ont été retrouvées chez les poulains encéphalopathiques non survivants : nécrose du cortex, hémorragies locales, zones de nécrose dans le noyau caudé, le thalamus, l'hippocampe, la moelle allongée [11].

PRONOSTIC DE SURVIE A COURT TERME

Le pronostic de survie des poulains présentant une encéphalopathie néonatale varie de 54 à 80 % en fonction des études [37,3,63,26]. D'après Gold et al, 75% des poulains encéphalopathiques non-survivants le sont par euthanasie [37].

Un poulain encéphalopathique provenant d'une mère avec un placenta anormal a 20 fois plus de risques de décéder [37]. Les poulains dont la mère a présenté une maladie durant la gestation ont 8 fois plus de risques de décéder que les poulains dont la mère était saine [37].

Les paramètres corrélés négativement à la survie pour les poulains encéphalopathiques sont :

- la position en décubitus à l'admission en soins intensifs [3,37]
- un défaut de transfert d'immunité passive (multiplication par 8 des risques de décès) [37],
- la prématurité (<320 jours de gestation) [37],
- une calcémie élevée [3],
- une concentration sérique en phosphatases alcalines faibles [3],
- la présence de convulsions dans les premières 24h d'hospitalisation (multiplication par 21 des risques de décès) [37],
- la présence de complications au cours de l'hospitalisation (multiplication par 6 du risque de décès) [37],
- un nombre important de maladies concomitantes [3].

D'après Henderson et al, à chaque augmentation de la lactatémie de 1 mmol/L à l'admission, l'odds de non-survie du poulain encéphalopathique augmente de 52 % [19].

AVENIR SPORTIF

Aucune différence significative entre la probabilité de courir en course des poulains présentés en soins intensifs pour une encéphalopathie néonatale et leurs apparentés n'est observée dans l'étude de Chidlow et al [86]. Cependant, l'encéphalopathie néonatale influence négativement les gains pendant la première année de course d'après Axon et al [63].

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

La nécessité d'utiliser certains médicaments peut parfois être reconnue comme une facteur pronostique à elle seule. Les poulains encéphalopathiques nécessitant l'utilisation d'inotropes positifs et de vasopresseurs ont significativement moins de chance de survivre [3]. De même, dans cette étude, les non survivants reçoivent plus préférentiellement une ventilation mécanique et des stimulants respiratoires [3].

Pour résumer :

Les poulains atteints d'encéphalopathie néonatale ont une probabilité de survie variant de 54 à 80 % [37,3,63,26]. Une affection placentaire multiplie par 20 le risque de décès chez ces poulains [37]. Ils auront autant de chance de courir au moins une fois dans de leur vie que leur apparentés [86] malgré une première année de course moins lucrative [63].

ii. PNEUMONIES

L'appareil respiratoire n'est fonctionnel que si sa maturation fœtale sous contrôle hormonale est satisfaisante. Durant les 3 derniers mois de vie fœtale, du surfactant est sécrété par les cellules de Clara dans les alvéoles pulmonaires, permettant de limiter la tension de surface et donc les efforts respiratoires. Après la naissance, la compliance thoracique importante du poulain implique des efforts inspiratoires et expiratoires actifs et l'espace mort alvéolaire est important [135].

L'acquisition de la perméabilité des voies respiratoires supérieures doit se faire dans les 3 minutes après la naissance afin de pas mettre en péril la survie du nouveau-né. Cette perméabilité est permise par l'expulsion des fluides en excès des voies respiratoires lors de la compression thoracique du fœtus pendant le passage dans le pelvis de la mère [135]. Elle est également permise par les efforts expiratoires, les expirations à glotte fermée caractérisées par des grognements du nouveau-né, et l'absorption de sodium via la membrane alvéolaire [141].

D'après plusieurs études de terrain, les affections respiratoires touchent 0,5 à 0,6 % des poulains [17, 26].

Chez le nouveau-né, les pneumonies sont secondaires à une septicémie ou à une aspiration pendant la tétée. Les bactéries fréquemment responsables de pneumonies bactériennes d'origine hématogène sont les même que lors de sepsis *: E.coli, Klebsiella, Actinobacillus equuli* [141]. Lors de pneumonies par aspiration, la bactérie la plus fréquemment en cause est *Streptococcus equi zooepidemicus* [141]. L'incidence de cette affection est augmentée chez les poulains faibles ou présentant une encéphalopathie hypoxique car leur réflexe de succion est diminué [141].

Chez le nouveau-né, les pneumonies virales sont causées par EHV-1, EHV-4, l'influenza équin et l'artérite virale équine [141]. Les pneumonies virales représentent 2 % des cas parmi les poulains hospitalisés [2].

Le diagnostic de pneumonie infectieuse se fait par culture sur liquide d'aspiration transtrachéale et cytologie [141]. L'examen radiographique a une valeur diagnostique et permet d'investiguer l'étiologie d'une affection pulmonaire mais présente une faible valeur

pronostique [141]. Lorsque la pneumonie est bactérienne et d'origine hématogène, l'ensemble des poumons sont touchés. Au contraire, la répartition sera préférentiellement dans les lobes crâniaux ventraux lors d'une origine par aspiration au cours de la tétée [141].

PRONOSTIC DE SURVIE DES PNEUMONIES

Les poumons des poulains atteints par une herpèsvirose et par l'artérite virale équine sont non compliants et œdématiés, menant quasi systématiquement au décès [142, 141].

De façon plus générale, le taux de survie des poulains présentant une bronchopneumonie varie de 62 à 65 % [130,143] avec un décès survenant dans les 5 jours d'hospitalisation pour les non-survivants [130]. La majorité des valeurs d'examen clinique et d'examen de l'appareil respiratoire n'ont aucune valeur pronostique pour les bronchopneumonies [143]. En effet, les seuls facteurs pronostiques négatifs pour ces poulains sont :

- une concentration en créatinine supérieure à 1,7 mg/dL à l'admission [143],
- un historique de dystocie [143],
- une dyspnée [143],
- une augmentation du score radiographique dans la partie caudo-dorsale des poumons[144].

La présence d'une hypoxémies (<60 mmHg) multiplie par 5 le risque de développer une affection pulmonaire [143]. Si l'on considère seulement les poulains pour lesquels des radiographies pulmonaires sont effectuées dans les 48 premières heures de vie, un trou anionique supérieur 20 mEq/dL est fortement associé à la non-survie [143].

AVENIR SPORTIF

Aucune différence significative entre la probabilité de courir en course des poulains présentés en soins intensifs pour une pneumonie et leurs apparentés n'est observée dans l'étude de Chidlow et al [86]. Plus d'investigations à ce sujet sont nécessaires.

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

Un traitement large spectre bactéricide tel que l'association de pénicilline et d'amikacine est adapté pour traiter les pneumonies bactériennes néonatales [141]. Le comptage des leucocytes et la mesure de la concentration en fibrinogène plasmatique permettent un suivi efficace de la réponse thérapeutique [141]. Lors d'absence de réponse thérapeutique aux antimicrobiens, il faudra suspecter une migration larvaire ascaridienne. Un traitement à

l'ivermectine du poulain touché permettra de supprimer l'étiologie, un déparasitage préventif de la mère 1 mois avant la mise bas et un déparasitage régulier du poulain après la naissance doit permettre d'éviter cette affection [141]. Dans les cas de pneumonie virale, un traitement à l'acyclovir à raison de 10 à 16 mg/kg par voie orale ou intra-rectale 4 à 5 fois par jour a montré des résultats satisfaisants dans des cas légers ou d'atteintes dès la naissance par EHV-1 [141].

Pour résumer :

Le pronostic de survie d'un nouveau-né admis en soins intensifs présentant une pneumonie est d'environ 63 % [130,143]. La présence de cette affection ne semble pas affecter la capacité du nouveau-né à courir un jour.

b. MALADIES A AVENIR SPORTIF RESERVE

i. ÉRYTHROLYSE NEONATALE

L'érythrolyse néonatale représente 9 % des cas chez les nouveau-nés hospitalisés en soins intensifs [2] avec une prévalence estimée dans la population générale de 0,4 % [17] , de 1 % chez les poulains Pur-sang et de 2% chez les poulains Trotteurs [145].

L'érythrolyse néonatale est une maladie immunologique aboutissant souvent à une crise hémolytique fatale. Elle résulte du transfert passif d'anticorps maternels au nouveau-né via le colostrum. Ces anticorps reconnaissent les antigènes allogéniques des érythrocytes du nouveau-né quand celui-ci est de groupe sanguin Aa et Qa, qu'il hérite ce groupe de l'étalon et que la mère ne le possède pas. Des anticorps sont produits par la jument si elle est exposée à des érythrocytes présentant ces marqueurs cellulaires au cours de sa vie. Ceci peut survenir lors de passage transplacentaire dans certaines affections placentaires, lors d'une parturition précédente ou lors de transfusion sanguine. Cette destruction aboutit à une anémie sévère mettant en danger la survie du nouveau-né [145]. Les poulains affectés montrent les premiers signes de la maladie entre 12 h et 5 jours d'âge [146].

L'anémie induite peut aboutir à une hypoxie tissulaire par défaut d'oxygénation des tissus, imposant aux cellules l'utilisation de la voie anaérobie pour la production d'ATP. En conséquence, l'un des sous-produits de cette voie s'accumule dans le sang, les lactates, et une hyperlactatémie n'est pas rare chez ces poulains. De même, une hyperbilirubinémie pré-hépatique est souvent observable [145].

Une étude s'intéressant à 17 poulains et 1 mule de moins de 4 jours atteints d'érythrolyse néonatale démontre que les maladies hépatiques peuvent être concurrentes de l'érythrolyse néonatale et que même les poulains présentant un défaut de transfert d'immunité passive peuvent être touchés [147].

PRONOSTIC DE SURVIE A COURT TERME

Le pronostic de survie des poulains présentant une érythrolyse néonatale varie de 73 à 75 % en fonction des études [63,148]. Cependant, bien que l'étude de Boyle et al [147] rapporte un taux de survie de 83 %, le petit nombre de cas n'est pas suffisant pour en généraliser les conclusions. Sur le terrain, une étude s'intéressant à 1031 poulains rapporte un taux de survie de 100 % suite à une transfusion, à la mise en place de mesures contre la tétée de sa mère pendant 24h et à l'apport d'un colostrum provenant d'une autre jument [17]. Ce dernier résultat laisse supposer que les cas les plus graves sont observés en centre hospitalier expliquant cette différence.

De façon générale, plus les signes sont observés tôt après la naissance, plus le pronostic de survie est sombre et plus la nécessité d'une prise en charge médicale est importante [146].

AVENIR SPORTIF

Aucune différence significative entre la probabilité de courir en course pour les poulains atteints d'une érythrolyse néonatale et leurs apparentés n'est observée dans l'étude de Chidlow et al [86]. Cependant, ces poulains ont un index SSI plus faible que leur apparentés [86]. L'index SSI (Standard Starts Index) est un index individuel basé sur les gains moyens par course de chaque performeur, standardisé en prenant en compte, le taux d'inflation, le sexe et son année de naissance pour permettre de comparer les performeurs entre eux. Une érythrolyse néonatale semble donc entacher modérément la future carrière sportive du poulain.

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE :

La transfusion sanguine permet aux poulains anémiés ou en hypoprotéinémie sévère de recevoir à la fois des érythrocytes, des facteurs de coagulation et des protéines plasmatiques. Les transfusions sanguines montrent de bon résultats pour améliorer les capacités de transport d'oxygène et pour améliorer l'oxygénation des tissus chez le poulain nouveau-né atteint d'érythrolyse néonatale avec une amélioration significative de l'hématocrite et de la concentration en hémoglobine [147]. Chez le poulain sujet à cette maladie, plus le nombre de transfusions et plus la quantité de sang transfusée augmentent, plus le pronostic de survie

s'assombrit [148]. À partir de 4 litres de sang transfusé les risques de défaillances hépatiques augmentent de façon drastique [148]. Au-delà de ce seuil, le risque de défaillance hépatique est multiplié par 20 [148].

Pour résumer :

Le pronostic de survie d'un poulain présentant une érythrolyse néonatale et admis en soins intensifs est d'environ 74 % [63,148]. Au-delà de 4 L de sang transfusé, le risque de défaillance hépatique est multiplié par 20 [148]. Concernant l'avenir sportif, les poulains affectés ont autant de chance que leurs apparentés d'accéder aux courses mais sont moins performants à l'échelle de leur carrière [86].

ii. COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE

Les défauts du septum interventriculaire apparaissent généralement dans la partie membraneuse du septum, sous le feuillet septal de la valve tricuspide [137]. On suspecte une communication interventriculaire lors de combinaisons de souffles : d'une part un souffle de grade 4 à 6 sur 6 pansystolique, un souffle continu et grossier avec un point d'intensité maximale dans l'aire d'auscultation de la valve tricuspide et d'autre part un souffle plus léger holo ou pansystolique de sonorité crescendo/decrescendo ou grossier avec un point d'intensité maximal au niveau de l'aire d'auscultation de la valve pulmonaire [149].

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF

Le pronostic est dépendant de la taille de la communication entre les deux ventricules. Avec une communication de très petit diamètre, cette affection peut-être une découverte fortuite chez un cheval performant. Avec une communication de plus grand diamètre, des signes d'intolérance à l'exercice voire une insuffisance cardiaque aboutissant au décès peuvent apparaitre [137].

Pour résumer :

Le pronostic de survie et l'avenir sportif des poulains présentant une communication interventriculaire sont fortement dépendant de la taille de la communication. Une petite communication interventriculaire démontre un bon pronostic de survie et un bon avenir sportif alors qu'une grande communication limite à la fois le pronostic de survie et l'avenir sportif.

iii. SEPTICEMIE :

Le sepsis est l'affection la plus fréquemment rencontrée en néonatalogie équine [60]. Le sepsis ou état septicémique ou état septique est défini par le dictionnaire de l'académie de médecine comme un ensemble de manifestations locales et générales faisant suite à une infection vraisemblable ou bactériologiquement prouvée et comportant une inflammation généralisée de l'organisme [150].

La septicémie touche 33 à 49 % [60, 58, 2] des poulains en soins intensifs, 73 % des poulains faibles présentés en consultation sur le terrain [151] et 8 % des poulains nés en élevage [17].

PATHOGENIE DU SEPSIS

Lors de septicémie, les molécules exprimées par les bactéries et les molécules tissulaires relarguées sont reconnues par la système immunitaire. Elles déclenchent l'activation d'une réponse immunitaire adaptative. De nombreuses substances pro inflammatoires, anti-inflammatoires et de nombreuses cytokines (TNF, IL6) sont relarguées et provoquent une sur-stimulation de la réponse immunitaire, à l'origine d'une inflammation systémique ou d'une immunodépression.

Ces mécanismes peuvent aller jusqu'à provoquer des défaillances cardiovasculaires et la mort. Les systèmes inflammatoires et de coagulation se stimulent réciproquement et une coagulopathie systémique provoque la formation de microthrombi qui jouent un rôle prépondérant dans la pathogénèse des défaillances multi organiques [78,152]. Une composante vasculaire rentre également en jeu. En effet, les communications entre les cellules endothéliales vasculaires dysfonctionnent, la perméabilité vasculaire est augmentée provoquant une extravasation de protéines et la formation d'œdèmes altérant le glycocalyx. L'adhésion des leucocytes et des plaquettes à la paroi est alors facilitée et perturbe la distribution sanguine dans les micro-vaisseaux contribuant fortement aux altérations organiques et donc aux défaillances organiques fonctionnelles qui s'en suivent [152].

Chez le poulain septique hospitalisé, on observe une augmentation à la fois de molécules pro coagulantes comme le fibrinogène mais aussi une augmentation des médiateurs de la fibrinolyse statuant sur un métabolisme du fibrinogène actif et un état hypercoagulable compatible avec une coagulation intravasculaire disséminée. En effet, la concentration sérique en fibrinogène [83, 153] et la concentration sérique en produits de dégradation de la fibrine [153], le pourcentage de plasminogène [153], d'alpha antiplasmine [153] , et l'activité des inhibiteurs des

activateurs du plasminogène [153], les TNF [153], les IL6 [153] sont plus importants chez les poulains septiques [153]. Chez ces poulains, en plus d'une stimulation de l'activité pro coagulante, l'activité anticoagulante est diminuée. En effet, l'activité de la protéine C, de l'antithrombine III est significativement plus faible que chez les poulains sains [153]. Les modifications des indices de fibrinolyse sont utiles pour identifier les poulains septiques à risque augmenté de coagulopathie[153]. Une étude s'intéressant à 63 poulains de moins de 72 h d'âge démontre qu'une coagulopathie est observable chez 25 % des poulains en choc septique, 16 % des poulains septicémiques et 5 % des poulains malades non septiques [79].

D'après le dictionnaire de l'académie de médecine, le SIRS (syndrome de réponse inflammatoire généralisée) est une réponse inflammatoire non spécifique de l'organisme à la libération de médiateurs, qu'il y ait ou non infection. Le patient doit présenter au moins deux des manifestations suivantes, d'apparition récente et d'évolution aigüe :

- Hyper/hypothermie,
- Tachycardie,
- Tachypnée ou hypocapnie,
- Hyperleucytose ou présence de 10 % de forme immature [150].

D'après Schaer et al [78], environ 60 % des poulains septicémiques ou suspects de SIRS développent une coagulopathie. L'augmentation du temps de formation du caillot et la baisse du taux de coagulation à l'admission indiquent une augmentation du risque de développer une coagulopathie [78].

Pour résumer :

Lors de septicémie, l'état inflammatoire du poulain nouveau-né peut induire une sursimulation du système de coagulation à l'origine de défaillances multi viscérales.

VALEUR PRONOSTIQUE DES COAGULOPATHIES ET DEFAILLANCE MULTI ORGANIQUE

La valeur pronostique de la présence d'une coagulopathie chez le poulain septique admis en soins intensifs est discutée.

D'après Schaer et al, la présence d'une coagulopathie à l'admission multiplie par 8 le risque de décéder naturellement ou d'être euthanasié [78]. La persistance d'une coagulopathie 48h

après l'admission en soins intensifs multiplierait par 7 le risque de décès [78]. Cependant, Barton et al [153] ne trouvent aucune corrélation entre la présence de coagulation et la survie.

Le tableau XVI résume les corrélations entre les paramètres de la coagulation et la survie chez le poulain nouveau-né septicémique.

TABLEAU XVI : CORRELATION DES PARAMETRES DE LA COAGULATION AVEC LA SURVIE CHEZ LE POULAIN SEPTICEMIQUE

Paramètre de la coagulation	Corrélation avec la survie chez le poulain septicémique ou suspect de SIRS
Taux de coagulation à l'admission	Positive, si bas, augmentation de risque de décès de 7 % [78]
Activité de l'antithrombine à 48 h après l'admission	Positive, si basse, augmentation de 8 % des risques de décès [78]
Endothéline 1	Négativement [154]

Concernant la valeur pronostique de l'activité de l'antithrombine, on peut imaginer que sa diminution provoque un défaut d'inhibition de la coagulation et que :

- Soit cette baisse permet une CIVD par défaut d'inhibition de la coagulation,
- Soit cette molécule est surconsommée en raison d'une CIVD déjà présente.

La valeur pronostique de ce paramètre pourrait refléter l'augmentation du risque de décès liée à la présence d'une CIVD décrite par Dunkel et al [152].

L'endothéline 1 est un médiateur de la cascade de coagulation. D'après Giordano et al, la persistance d'une concentration sérique élevée en endothéline 1 est un marqueur de non-survie et sa cinétique peut orienter sur l'amélioration ou la détérioration de la condition du poulain nouveau-né au cours de l'hospitalisation chez les poulains septicémiques ou présentant une encéphalopathie néonatale [154].

D'après Dunkel et al, la présence d'une défaillance multi organique est un facteur pronostique négatif pour la survie du poulain nouveau-né [152]. Une défaillance multi viscérale ou défaillance multi organique est définie par le dictionnaire de l'académie de médecine par une altération fonctionnelle intéressant tout l'organisme par atteinte de plusieurs organes à la suite d'une hypoxie tissulaire prolongée, par collapsus circulatoire aigu en général [150].

Le cœur est un organe impliqué dans le syndrome de réponse inflammatoire systémique. Lors de sepsis, le péricarde, l'endocarde ou le myocarde peuvent être touchés. Les atteintes myocardiques primaires sont difficiles à mettre en évidence par examen échographique mais

l'étude de marqueurs de lésions myocardiques (troponine, CK-MB) a permis de démontrer la présence de lésions myocardiques lors de sepsis [155].

Le tableau XVII reprend les valeurs retrouvées pour ces paramètres chez le poulain sain et chez le poulain septique.

TABLEAU XVII: MEDIANES DES PARAMETRES SANGUINS REVELATEURS DE LESIONS MYOCARDIQUES CHEZ LE POULAIN NOUVEAU-NE D'APRES SLACK ET AL [156]

Paramètre	Poulain sain	Poulain septicémique
Troponine T ng/mL	0,009 [156]	0,009[156]
Troponine I ng/ml	0,14[156]	0,12[156]
CK MB (iso enzyme cardiaque de la créatine kinase) ng/mL	2,3[156]	4,4 [156]

Slack et al [156] démontrent que des valeurs significativement plus élevées sont observées pour la Troponine T et l'iso enzyme cardiaque de la créatine kinase chez le poulain septique que chez le poulain non septique. Cependant, aucune valeur pronostique n'a pu être démontrée pour ce paramètre [156].

Le tableau XVIII reprend les valeurs des paramètres de la coagulation retrouvées dans la littérature pour les poulains sains, septicémiques, survivants et non-survivants.

Pour réaliser ce tableau les valeurs indiquées en vert sont celles provenant d'une étude dans laquelle le paramètre était significativement associé à la survie ou au sepsis avec $p< 0,05$, les valeurs en orange proviennent d'études pour lesquelles une association est trouvée avec $0,09<p<0,05$, les valeurs en rouge sont celles provenant d'étude pour lesquelles l'association n'était pas retrouvée avec la survie ou non indiquée.

TABLEAU XVIII : VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES DE LA COAGULATION A L'ADMISSION, A 24H ET A 48 H POST-ADMISSION (P.A.) CHEZ LES POULAINS SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS, NON SURVIVANTS

Paramètre	Poulain sain	Poulain septicémique	Poulain survivant	Poulain non-survivant
D-Dimère (ng/mL)	313,0[71]	567,8[71]	389,8[71]	593,5[71]
Temps de prothrombine (s)	12,7[71]	17,1[71]	15,7 (11,0-15,7)[71,78,79]	17,1 (11,5-17,1)[71,78, 79]
			24 h P.A. : 11,6 (11,3-12,2) [78,79]	**24 h P.A. :** 12 (11,8-12,2) [78,79]
			48 h P.A. : 11,3 (11,0-11,6) [78,79]	**48 h P.A. :** 11,9 (11,7-12,1) [78,79]
Temps de thromboplastine partielle activée (s)	39,1[71]	71,6[71]	66,8 (57,6-66,8)[71,78,79]	70,1 (65,1-70,1)[71,78,79]
			24 h P.A. : 59,8 (56,0-63,3) [78,79]	**24 h P.A. :** 59,0 (56,2-61,7) [78,79]
			48 h P.A. : 57,3 (57,2-57,3)[78,79]	**48 h P.A. :** 56,0 (54,8-56,0) [78,79]
Activité de l'antithrombine (%)	158[71]	113,5[71]	130 (125-130)[71,78, 79]	113 (110-116)[71,78,79]
			24 h P.A. : 121 (118-124) [79,78]	**24 h P.A. :** 106 (106-106) [79,78]
			48 h P.A. : 121 (121-128) [78,79]	**48 h P.A. :** 106 (94-118) [79,78]
Analyse viscoélastique du temps pour la formation du clou plaquettaire (s)			251[78]	310[78]
			24 h P.A. : 321 [78]	**24 h P.A. :**308 [78]
			48 h P.A. : 300 [78]	**48 h P.A. :**332 [78]
Taux de coagulation (variation de signal/s)			20,1[78]	14,2[78]
			24 h P.A. : 13,0 [78]	**24 h P.A. :** 14,0 [78]
			48 h P.A. : 17,4 [78]	**48 h P.A. :** 14,7 [78]
Fonction plaquettaire (sans unité)			4,6[78]	3,2[78]
			24 h P.A. : 4,6 [78]	**24 h P.A. :** 4,0 [78]
			48 h P.A. : 4,6 [78]	**48 h P.A. :** 4,3 [78]

Pour résumer :

La présence d'une coagulopathie chez le poulain septicémique admis en soins intensifs multiplie par 8 les risques de décès[78]. Les taux de coagulation à l'admission et 48 h après l'admission et l'activité de l'antithrombine à l'admission et à 48h post-admission sont les paramètres d'hémostase montrant une différence significative entre survivants et non-survivants.

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA DIARRHEE

Le syndrome diarrhéique présente une prévalence de 6,1 % [26] avec un taux de mortalité variable de 0,2 % à 4,1 % de mortalité au niveau des élevages [7, 26]. D'après Sanchez et al, la diarrhée est positivement corrélée avec une infection par une bactérie Gram -[73]. La race pur-sang est plus à risques de diarrhées néonatales [73]. Les poulains présentant une diarrhée sont plus sujets à une acidémie [73]. Parmi les poulains présentant une diarrhée à l'admission, seuls 50 % présentent une hémoculture positive [157].

Pour résumer :

Les poulains de race pur-sang sont plus à risque de diarrhée néonatales [73]. Les poulains diarrhéiques sont à risque d'acidémie plus élevé [73]. L'origine bactérienne de la diarrhée est confirmée seulement dans la moitié des cas [157].

VALEUR PRONOSTIQUE DES DYSFONCTIONNEMENTS SURRENALIENS

Chez le poulain nouveau-né, la sécrétion de cortisol permet de maintenir la sensibilité vasculaire aux catécholamines et de moduler la réponse immunitaire. En cas de défaillance du système de sécrétion, l'organisme n'atteint pas la cortisolémie correspondant à son degré d'atteinte pathologique et est incapable de maintenir les mécanismes physiologiques dont les mécanismes de défense [152]. Les poulains septicémiques présentent une concentration en ACTH [124,158,80] et un ratio ACTH/cortisol plasmatique [124] plus élevés que la norme laissant suspecter une insuffisance adrénale ou de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien.

Bien que Gold et al [158] puis Dembek et al [80] mettent en évidence une cortisolémie particulièrement élevée chez les poulains nouveau-nés septicémiques, Gold et al [158] démontrent qu'un ratio ACTH/cortisol élevé influence négativement le pronostic de survie. Ceci vient appuyer l'hypothèse d'insuffisance surrénalienne et laisse suspecter une influence négative de cette dérégulation sur la survie. D'autre part, ce rapport élevé indique que la cortisolémie devrait

être encore plus élevée si la fonction surrénalienne répondait adéquatement à la stimulation par l'ACTH.

D'après Dembek et al, les poulains avec une concentration en DHEAS compris entre 0,4 et 5,4 ng/ml ont plus de risques d'être sujets à un déséquilibre de la fonction hypothalamo-hypophyso-surrénalienne [80]. Une question reste ouverte : les poulains septicémiques sont-ils septicémiques car insuffisants surrénaliens ou l'insuffisance surrénalienne est-elle secondaire au sepsis ? Dans le second cas, un cercle vicieux défavorable à la survie serait en jeu.

Le tableau XIX reprend les paramètres de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénaliens chez les poulains sains, septicémiques, survivants et non-survivants. Les paramètres présentés dans ce tableau sont significativement différents entre survivants et non-survivants et entre poulains septicémiques et poulains sains.

TABLEAU XIX : VALEURS MOYENNES DES PARAMETRES DE L'AXE HYPOTHALMO-HYPOPHYSO-SURRENALIENS A L'ADMISSION EN SOINS INTENSIFS CHEZ LES POULAINS SAINS, SEPTICEMIQUES, SURVIVANTS ET NON-SURVIVANTS

Paramètre	Poulains sains	Poulains septicémiques	Poulains survivants	Poulains non-survivants
ACTH (pg/mL)	24,4[80]	45,7[80]	237,69[158]	495,39[158]
Cortisol (µg/dL)	2,76[80]	8,8[80]	10,45[158]	13,29[158]
Aldostérone(pg/mL)	185,3[80]	357,6 [80]		
Androsténédione (pg/mL)	1,05[80]	3,2[80]		
Pregnenolone (ng/mL)	414[80]	502[80]		
17 alpha-OH-Progesterone (ng/mL)	0,6[80]	7,7[80]		
Progestérone (ng/mL)	4,6[80]	7,6 [80]		
DHEAS (ng/mL)	9[80]	13,3[80]		
Allopregnanolone (ng/mL)	1,7[80]	4,9[80]		
ACTH / cortisol	10,7[80]	13[80]	27,26[158]	59,00[158]
ACTH / Pregnolone	0,04[80]	0,5[80]		
ACTH/progestérone	5[80]	11[80]		
ACTH/Aldostérone	0,1[80]	0,3[80]		
ACTH / DHEAS	2[80]	7,8 [80]		

Pour résumer :

Les poulains septicémiques présenteraient une dérégulation de l'axe hypothalamo - hypophyso--surrénalien. Plus le ratio ACTH/cortisol est élevé, plus le risque de décès est important [158] chez ces poulains, avec un ratio moyen de 27 chez les poulains survivants contre 59 chez les non-survivants [158].

DIAGNOSTIC DU SEPSIS EN NEONATALOGIE EQUINE

LES SCORES SEPTIQUES : VALEUR PRONOSTIQUE ET INTERET

Le score septique permet de discriminer les poulains septiques des poulains non septiques en attribuant un score à des paramètres prédéfinis et en cumulant ces scores pour obtenir le score total dit score septique [159]. Le score septique originel a été développé par Brewer et Koterba en 1988 [159]. Il est communément admis qu'un score septique supérieur à 12 est révélateur d'une septicémie. Pourtant, d'après Corley et al [160], la faible valeur prédictive négative de ce paramètre limite son utilisation clinique et celui-ci ne devrait pas être utilisé pour définir le sepsis dans les études cliniques.

A ce jour, aucun score septique développé depuis ne permet d'obtenir d'aussi bonnes valeurs de sensibilité et de spécificité pour déterminer le statut septique ou non d'un poulain admis en soins intensifs.

Le score septique modifié (score septique originel sans les variables « acidose métabolique » et « PaO2 ») et le score informatique ont un pourcentage de faux négatifs plus important que le score septique originel [161]. Ceci augmente le risque de ne pas prendre en charge un sepsis alors que le poulain est réellement septique [162]. Cette situation est plus néfaste pour la survie qu'une augmentation des faux positifs qui seraient pris en charge pour un sepsis de façon injustifiée.

Un autre score septique mis à jour récemment [58] n'a pas réussi à améliorer les performances de prédiction du score septique originel.

Weber et al [70] ont comparé le score septique modifié à un modèle mathématique linéaire prenant en compte l'âge, la créatinine, le comptage lymphocytaire, la kaliémie, et l'immunoglobulinémie sans réussir à égaler les prédictions du score septique modifié.

Les scores septiques originel et de Wong et al sont répertoriés en annexe 1 et 2. Le tableau XX répertorie les paramètres statistiques rapportés (sensibilité : Se et spécificité : Sp)

ou calculés (rapports de vraisemblances positif : L et négatif : λ) pour les différents scores septiques existants.

TABLEAU XX : SCORES SEPTIQUES ET LEURS PARAMETRES STATISTIQUES

Score septique (SS)	Référence	Population de référence	Valeur seuil	Se	Sp	L	λ
SS originel de Brewer et Koterba [159]	[159]	190 poulains malades	12	0,93	0,86	6,6	0,1
SS originel de Brewer et Koterba [161]	[161]	209 poulains malades	12	0,94	0,86	6,7	0,1
SS modifié de Brewer et al.[161]	[159]	209 poulains malades	11	0,93	0,88	7,8	0,1
SS informatisé de Brewer et al. [161]	[161]	209 poulains malades	NR	0,89	0,88	7,4	0,1
SS originel de Brewer et Koterba [159]	Testé par [160]	199 poulains malades	12	0,67	0,76	2,8	0,4
SS modifié de Brewer et al [161]	[70]	1065 poulains malades	11	0,56	0,73	2,1	0,6
SS modifié de Brewer et al[161]	[70]	1065 poulains malades	7	0,84	0,42	1,4	0,4
SS 1 de Wong et al [58]	[58]	273 poulains malades et 25 poulains sains	8	0,62	0,64	1,7	0,6
SS 2 (SS 1 avec utilisation des critères de SIRS néonatal équin) de Wong et al[58]	[58]	273 poulains malades et 25 poulains sains	10	0,42	0,76	1,8	0,8
SS 2 (SS 1 avec utilisation des critères de SIRS néonatal équin) de Wong et al [58]	[58]	273 poulains malades et 25 poulains sains	12	0,60	0,61	1,5	0,7
SS 3 (SS 1 avec utilisation des critères de SIRS humains) de Wong et al [58]	[58]	273 poulains malades et 25 poulains sains	11	0,60	0,69	1,9	0,6

Si l'on compare les valeurs L (rapport de vraisemblance positif) et λ (rapport de vraisemblance négatif) des différents scores septiques on observe que c'est le score septique modifié de Brewer et al [161] qui présente le plus fort apport diagnostique, d'après l'utilisation des rapports de vraisemblance indiquée par Delacour et al [81]. Les performances du score informatisé de ces mêmes auteurs sont très proches, le score septique originel présente un apport diagnostique légèrement moins important. Ces trois scores permettent un apport qualifiable de « fort » à « très fort » selon Delacour et al [81] pour diagnostiquer un sepsis chez un poulain nouveau-né admis en soins intensifs, s'il est appliqué sur la population sur laquelle il a été développé. Lorsqu'il est testé sur une autre population le score septique originel présente un apport diagnostique qualifiable de « modéré ». Lorsque que le score septique modifié est appliqué à une autre population il produit un apport diagnostique qualifiable de « modéré » à « faible », quelque-soit la valeur seuil utilisée pour discriminer les poulains septiques et non septiques. De même, si l'on se fie aux rapports de vraisemblance, les scores septiques développés par Wong et al [58] permettent un apport diagnostic mineur dans la détermination du sepsis.

L'utilisation des rapports de vraisemblance dans l'objectif de juger de l'apport d'un test est développé dans la partie III.1.

Pour résumer :

En se basant sur les rapports de vraisemblance, à ce jour le score septique modifié développé par Brewer et Koterba [161] est celui permettant le meilleur apport diagnostique pour le sepsis chez le poulain-nouveau-né.

AUTRES PARAMETRES DE SUSPICION DU SEPSIS CHEZ LE POULAIN NOUVEAU-NE

En raison de son importance majeure dans la détermination d'un pronostic, plusieurs études ont visé ces 20 dernières années à trouver des indicateurs précoces de septicémie chez le poulain nouveau-né.

La présence d'une septicémie a été corrélée à :

- une neutropénie [77]
- un comptage de neutrophiles immatures en quantité supérieure à 0,2 x 10^9/L [77],
- une concentration sanguine en immunoglobumines G inférieure à 400 mg/dL [160,119],
- une concentration sérique en SAA augmentée [83] avec un seuil de suspicion du sepsis à partir de 100 mg/L [163],
- une concentration sérique en fibrinogène augmentée [83],
- une cortisolémie élevée [158],
- une concentration sanguine en vasopressine élevée [124],
- une concentration sanguine en ACTH élevée [124, 158],
- une lactatémie élevée à l'admission, à 24h post admission et à 48h post admission [164],
- une augmentation des temps de prothrombine, thromboplastine partielle activée, recalcification totale [153],
- une concentration sérique en D-Dimère (produit de dégradation de la fibrine) élevée [71],
- une concentration plasmatique en endotoxines élevée [165],
- des signes de toxicité dans les polynucléaires neutrophiles [160],
- une hypoglycémie [160,77],
- une faible calcémie (5,6 mg/dL en moyenne) [72],
- une concentration en phosphore augmentée (7,1 mg/dL en moyenne) [72],
- une concentration en PTH augmentée (16,2 pmol/L en moyenne)[72].

Concernant la concentration en D-Dimère, celle-ci semble présenter une bonne valeur prédictive négative du sepsis mais une mauvaise valeur prédictive positive. Une concentration sanguine en D-Dimères normale permet d'exclure la présence de sepsis alors qu'une teneur élevée en dimère n'est pas toujours prédictive d'un sepsis [71].

Pour résumer :

De nombreux paramètres sanguins et ioniques permettent de suspecter la présence d'une septicémie néonatale dont la présence d'une neutropénie et d'un comptage des neutrophiles immatures supérieur à 0,2 x 10^9/L [77], des signes de toxicité dans les neutrophiles [160] et une immunoglobulinémie inférieure à 400 mg/dL [160,119].

VALEUR PRONOSTIQUE DES RESULTATS D'HEMOCULTURE

Le taux de survie des poulains dont l'hémoculture est positive varie de 25 à 68 % [13, 166] en fonction des études. D'après Veronesi et al, un résultat positif divise par plus de 3 la probabilité de survie du nouveau-né [13]. Hollis et al [157] décrivent une influence négative sur la survie d'une hémoculture positive seulement chez les poulains présentant une diarrhée [14].

La sensibilité de détection du sepsis par cette méthode serait d'environ 65 % d'après Barton et al [153]. La capacité de prédiction du résultat de l'hémoculture par une valeur de lactatémie est discutée en fonction des études. Henderson et al décrivent une lactatémie plus faible lorsque l'hémoculture est positive [19] mais aucune corrélation n'est retrouvée dans l'étude de Borchers et al [14]. La concentration en immunoglobuline à l'admission n'a pas non plus permis de prédire le résultat de l'hémoculture dans l'étude de Hollis et al [157]. Prendre 3 échantillons de sang pour tester la bactériémie permet d'augmenter la sensibilité des hémocultures puisque dans un nombre important de cas, l'isolement de la bactérie ne s'est montrée efficace que lors de la seconde ou troisième hémoculture dans l'étude de Veronesi et al [13].

Dans l'étude de Veronesi et al[13], la bactérie retrouvée lors d'hémoculture n'avait pas d'influence sur le pronostic. Cette observation est confirmée par une autre étude rapportant des taux de survie identique lors de l'isolement d'une bactérie Gram + ou d'une bactérie Gram - [61]. Barton et al rapportaient cependant une association entre la non-survie et la présence d'une bactérie Gram – chez les poulains septicémiques alors qu'il ne montre pas cette corrélation avec les bactéries Gram + [153].

Parmi les poulains chez qui un seul agent bactérien a été isolé 73 % ont survécus, alors qu'ils étaient 85 % pour les poulains dont l'hémoculture était poly agent [61] mais l'influence du nombre d'agents détectés est controversée dans la littérature [167].

La culture est mono agent dans 65 à 88 % des cas [61, 166]. Lorsque plusieurs bactéries sont isolées, dans 81% des cas, les résultats révèlent en majorité une bactérie Gram + en combinaison d'une bactérie Gram - [166].

Pour résumer :

La sensibilité de l'hémoculture pour détecter un sepsis est d'environ 65 % [153]. Tester 3 échantillons permet d'augmenter significativement cette sensibilité [13]. La culture bactérienne donne un résultat mono agent dans une majorité des cas. L'influence du nombre de bactéries détectées par hémoculture sur la survie est controversée [167, 61].

La présence de sepsis assombrit gravement le pronostic d'un nouveau-né hospitalisé[14,12,34,13] en multipliant le risque de décès par 11 en comparaison avec un poulain non septique [2]. Le taux de survie pour les poulains septiques hospitalisés varie de 10 à 72 % en fonction des études [2,63,78,5,168,167 ,73,77,13,6,60,169]. Il reste aux alentours de 60 % au cours des trois dernières décennies d'après la figure 2 présentée dans la partie précédente.

Le taux de survie chez les poulains présentant un SIRS est de 58 % d'après Grassl et al[130] avec un décès survenant dans les 4 premiers jours d'hospitalisation.

Plusieurs études ont défini des paramètres corrélés positivement à la survie, spécifiques du poulain septique :

- la capacité à se tenir debout à l'admission en hospitalisation [167],
- le nombre de leucocytes totaux [4],
- le nombre de polynucléaires neutrophiles [73,4],
- le pH artériel [73],
- une température rectale élevée [4],
- la glycémie [4].

Plusieurs études ont défini des paramètres corrélés négativement à la survie chez le poulain nouveau-né septique :

- une concentration plasmatique augmentée en PTH (41,1 pmol/L en moyenne pour les non-survivants) [72],
- un ratio moyen ACTH/cortisol augmenté [158],
- une concentration sanguine en ACTH et en vasopressine élevées [124],
- une hyperlactatémie (3,25 mmol/L en moyenne pour les survivants contre 6,30 mmol/L pour les non survivants)[78],
- une augmentation de l'expression des gènes codant pour l'IL-10 [170],
- une concentration augmentée en endotoxines plasmatique [165],
- une augmentation de l'âge à l'admission [73],
- la présence d'arthrite septique [73],
- le nombre de neutrophiles immatures [73],
- une augmentation de la créatininémie [73].

Pour résumer :

Le pronostic de survie d'un poulain nouveau-né est divisé par 11 en présence d'une septicémie [2]. Le pronostic vital moyen d'un poulain septicémique admis en soins intensifs est de 60 %. De nombreux facteurs sont corrélés positivement et négativement avec la survie pour cette catégorie de poulains.

AVENIR SPORTIF D'UN POULAIN SEPTICEMIQUE

Les poulains nouveau-nés bactériémiques et/ou septicémiques une fois sortis d'hospitalisation ont une carrière sportive réduite comparés à leurs apparentés.

S'ils participent à autant de courses que leurs apparentés, leurs performances sont significativement moins importantes et leur carrière est moins lucrative [73]. D'après les études de Sanchez et al et [73] et de Chidlow et al [86] un poulain bactériémique aura autant de chances que ses apparentés de prendre le départ d'une course dans sa vie s'il survit à l'hospitalisation[73].

Cependant, les poulains bactériémiques survivants gagnent moins de course et d'argent [73], bien que cette dernière observation ne soit effectuée que pour la première année de course dans une seconde étude [63]. Leur index SSI est également plus faible [73] que leurs apparentés.

L'étude de Hemberg et al [169] s'intéresse à l'influence des affections néonatales sur l'avenir sportif. Ils comparent pour ce faire les performances de 35 poulains présentant des signes de septicémie dans les 18 premières heures de vie et 88 poulains sains. Bien que tous ces poulains étaient élevés dans un objectif sportif, une majorité des poulains présentant des signes de sepsis dans les premières 18 h de vie ont faiblement performé [169].

Pour résumer :

Les poulains septicémiques admis en soins intensifs ont autant de chances que leurs apparentés sains de courir un jour mais gagneront moins d'argent pendant leur carrière en course et performeront moins bien que leurs apparentés [86,169].

AGENTS RESPONSABLES DE SEPTICEMIE EN NEONATALOGIE EQUINE

Corley et al [167] et Sanchez et al [73] ont tenté de différencier le tableau clinique des nouveaux nés atteints par des bactéries Gram – , le tableau clinique exprimé par les poulains atteints par des bactéries Gram + et le tableau clinique des poulains présentant une bactériémie mixte. L'objectif est d'adopter le plus précocement possible une antibiothérapie adaptée à la bactérie

pathogène pour améliorer le pronostic de survie. Les résultats de leurs études sont résumés dans le tableau XXI.

TABLEAU XXI : PARAMETRES DE DISCRIMINATION ENTRE BACTERIEMIE A GRAM + ET A GRAM – A L'ADMISSION

Selon Corley et al [167],		
Poulains avec une bactériémie Gram -	Poulains avec une bactériémie Gram +	Poulain avec un bactériémie mixte
Leucocytose et lymphocytose moins importantes que pour les Gram +	Leucocytose et lymphocytose plus importantes que pour les Gram -	Tachycardie, hypernatrémie, hyperurémie, nitrogène sérique augmenté, acidose, détresse respiratoire, décubitus à l'admission.
Selon Sanchez et al [73],		
Diarrhée, ostéomyélites, hyperchlorémie, Hyperglycémie	Hématocrite faible, nombre de neutrophiles plus faibles qu'avec les Gram-, température rectale élevée.	

Les prévalences des agents bactériens isolés chez les poulains nouveau-nés septicémiques hospitalisés retrouvées dans la littérature sont répertoriées dans le tableau en annexe 2.

Le pourcentage de bactériémies à Gram + a fortement augmenté depuis les années 1980[73,171,61]. Ceci est inquiétant si l'on observe que 78 % des bactéries multi-résistantes étaient des bactéries Gram + dans l'étude de Russel et al [61]. La prévalence des bactéries multi-résistantes en néonatalogie équine est de 35 % [61]. Le modèle de sensibilité des bactéries Gram + est imprévisible, l'hémoculture puis l'antibiogramme sont indispensables pour entreprendre une antibiothérapie adaptée [61].

Si l'on s'intéresse aux poulains atteints par *Enterrococcus sp*, ceux-ci ont presque 2 fois plus de risques de décéder que les poulains atteints par une autre bactérie [172]. Ces bactéries ont 3 fois plus de chances d'être isolée dans la sphère urogénitale des nouveaux né que n'importe quelle autre bactérie et sont souvent multi résistantes [172]. Les entéroccoques les plus souvent retrouvées sont *E.faecium* et *E.faecalis* [172].

Les bactéries Gram – entériques sont également moins fréquemment isolées dans les années 2000 à 2007 qu'entre 1982 et 1989 [73]. *Actinobacillus* est moins fréquemment isolée

depuis les années 1990, tout comme *Salmonella* depuis le début des années 2000 [73]. Les nouveau-nés infectés par *Actinobacillus* ont 7 fois plus de risques de morbidité néonatale et 6 fois plus de risques de présenter une diarrhée [168].

L'endotoxémie est une complication courante chez les poulains infectés par une bactérie Gram - [173] qui influence négativement le pronostic vital [73]. L'augmentation de la concentration en endotoxines plasmatiques est un paramètre pronostique négatif très tardif pour la survie limitant son utilité pour prédire la survie en pratique courante [165]. L'intérêt d'utiliser un plasma hyper-immun enrichi en anticorps anti-endotoxines est controversé. Si une étude [174] ne parvient pas à démontrer un intérêt pour la survie des poulains suspects de septicémies à bactéries Gram négatives, dans une autre étude [12] cette thérapie est favorable à la survie en comparaison d'une thérapie à base de plasma hyper-immun commercial sans anticorps anti-endotoxines.

Pour résumer :

Si des tendances sont observables, les signes cliniques à l'admission permettent difficilement de distinguer les poulains septicémiques affectés par une bactérie Gram + de ceux affectés par une bactérie Gram - [167,73]. Depuis les années 1980, les poulains nouveau-nés septicémiques sont de plus en plus fréquemment touchés par des bactéries Gram + [73,171,61], qui sont aussi les bactéries montrant le plus de résistance aux antimicrobiens [61]et dont le modèle de sensibilité est imprévisible sans antibiogramme [61].

INFLUENCE DU CHOIX DE L'ANTIBIOTIQUE ET ANTIBIORESISTANCE

Concernant l'utilisation d'antibioprophylaxie sur le terrain, plusieurs études démontrent qu'avec l'amélioration des pratiques d'élevage la mise en place d'un protocole à base de thrimétoprime-sulfadiazine (22,5 mg/kg de poids vif) ne montre plus d'intérêt dans la prévention des maladies néonatales infectieuses [34,17].

Lorsqu'une antibiothérapie est nécessaire chez les poulain hospitalisés, celle-ci doit être large spectre, bactéricide, administrable par voie intraveineuse à base de bêta-lactamine et d'aminoglycosides ou de céphalosporines dont le spectre sur les Gram- est élargi [175,176]. Une antibiothérapie ciblée doit être mise en place dès les résultats de la culture bactérienne à partir d'un prélèvement sur un site d'infection localisé ou d'hémoculture[152]. Il est conseillé d'y associer un antibiogramme et de raisonner la durée du traitement par la suite pour limiter l'antibiorésistance [177].

La prévalence des bactéries multi-résistantes chez le nouveau-né est de 35 % parmi les bactéries isolées et pour lesquelles un antibiogramme est demandé [61]. Presque 80 % des bactéries multi-résistantes sont des bactéries Gram + et la bactérie la plus représentée est *Streptococcus D/Enterococcus* [61]. Malgré cela, 80 % des poulains chez lesquels un organisme multi-résistant est isolé par hémoculture survivent [61].

Le tableau XXII reprend l'évolution de la sensibilité aux antimicrobiens des bactéries isolées chez les nouveaux nés entre 1980 et 2007.

TABLEAU XXII : EVOLUTION DE LA SENSIBILITE DES BACTERIES TOUCHANT LES POULAINS SEPTICEMIQUES AUX ANTIMICROBIENS ENTRE 1980 ET 2007 D'APRES SANCHEZ ET AL [73]

Antibiotique	Évolution de la sensibilité des bactéries touchant le nouveau-né entre 1980 et 2007
Tétracyclines	Augmentation pour les Gram + et les Gram -
Ampicilline + amykacine	Augmentation pour les Gram – entériques
Pénicilline + amykacine	Augmentation pour les Gram – entériques
Chloramphénicol	Augmentation pour les Gram + et les Gram -
Enrofloxacine	Diminution pour les Gram + et les Gram -

D'après Theelen et al, la combinaison ampicilline/amikacine présente le plus haut pourcentage d'isolements sensibles parmi les pathogènes détectés sur des hémocultures de poulains septicémiques [176]. Utiliser cette combinaison en traitement de première intention, permettrait de maximiser les chances d'efficacité de l'antibiothérapie. Cette combinaison est d'autant plus intéressante qu'elle n'implique pas l'utilisation de molécules classées « critiques ». Plusieurs études indiquent une réduction plus importante des risques d'endotoxémie lors de septicémie à *E.coli* chez le nouveau-né, par l'utilisation d'aminoglycosides comparé à l'utilisation de béta-lactamines [105,178]. Cette combinaison est donc préférable à l'utilisation de bêta-lactamines seules.

Si l'on s'intéresse au profil de sensibilité de *E.coli*, la sensibilité à l'enrofloxacine est de 100% [61], au chloramphénicol de 91 à 92 % [61], au ceftiofur de 80 à 91 % [61,171] et à la gentamicine est de 80 à 84 % [171,61], à l'amikacine de 90 % [171].

Enterobacter et *Acitenobacter* sont résistants à la majorité des antibiotiques tout comme *Enterococcus* et *Staphylococcus* [171]. De plus, presque la moitié des entéroccoques isolées ont un ratio de résistance aux antimicrobiens (MAR) supérieur à 30 % et presque la moitié ont un ratio de résistance aux classes d'antimicrobiens (MDR) supérieur à 30 % [172]. Willis et al

conseillent l'utilisation d'ampicilline ou de chloramphénicol dans le cas d'infection à *E.faecalis*, en combinaison avec un aminoglycoside en attendant les résultats de l'antibiogramme [172]. Le tableau XXIII reprend le modèle de sensibilité pour les antibiotiques décrits dans la littérature.

TABLEAU XXIII : LISTE DES ANTIBIOTIQUES ET DE LEUR PROFIL DE SENSIBILITE AUX AGENTS INFECTIEUX ISOLES SUR HEMOCULTURES EN NEONATALOGIE EQUINE D'APRES RUSSEL ET AL [61]

Molécule	Pourcentage de sensibilité
Chloramphénicol	78% des bactéries isolées [61] 73 % des Gram +[61] 83% des Gram -[61]
Enrofloxacine	70% des bactéries isolées [61] 93 % des Gram -[61]
Tétracycline	69% des bactéries isolées [61] 61 % des Gram + [61] 74% des Gram -[61]
Sulfamides et triméthoprimes	67% des bactéries isolées [61] 62%% des Gram +[61] 71% des Gram -[61] Faible efficacité sauf *Actinobacillus* [171]
Ticarcillin	66% des bactéries isolées [61]
Pénicilline	45% des bactéries isolées [61] 47% des Gram +[61]
Ceftiofur	60% des bactéries isolées [61] 37% des Gram +[61] 75 % des Gram -[61] La majorité des bactéries isolées sensibles[13]
Ceftriaxone	La majorité des bactéries isolées sensibles[13]
Ampicilline	59% des bactéries isolées [61] 54% des Gram +[61] Efficacité variable [13]
Amoxicilline	Efficacité variable [13]
Gentamicine	58% des bactéries isolées [61] 74 % des Gram -[61] Faible efficacité [13]
Amikacine	Faible efficacité [13]
Pénicilline + gentamicine	72 % des bactéries isolées [61] 92% des bactéries non multi résistantes [61]
Ceftiofur + gentamicine	68% des bactéries isolées[61] 96 % des bactéries non-multi résistantes. [61]
Amikacine + ampicilline	Le plus haut pourcentage d'isolements sensibles [176]

Pour résumer :

La combinaison d'une bêta-lactamine et d'un aminoglycoside est la combinaison d'antibactériens à privilégier pour une antibiothérapie chez le poulain nouveau-né septicémique en soins intensifs.

Pour résumer sur la septicémie :

La présence d'une coagulopathie chez le poulain septicémique admis en soins intensifs multiplie par 8 le risque de décès [78]. Plus le ratio ACTH/cortisol est élevé, plus le risque de décès est important [158].

Le score septique modifié développé par Brewer et Koterba[161] est celui permettant le meilleur apport diagnostique pour le sepsis chez le poulain-nouveau-né. De nombreux paramètres sanguins et ioniques permettent de suspecter la présence d'une septicémie néonatale. L'hémoculture présente une sensibilité de 65 % pour la détection du sepsis [153]. Tester 3 échantillons permet d'augmenter significativement cette sensibilité [13].

Le pronostic de survie d'un poulain nouveau-né est divisé par 11 en présence d'une septicémie [2]. La probabilité de survie moyenne d'un poulain septicémique admis en soins intensifs est de 60 %. Les poulains septicémiques admis en soins intensifs ont autant de chances que leurs apparentés sains de courir un jour mais gagneront moins d'argent pendant leur carrière en course et performeront moins bien que leurs apparentés [86,169].

Depuis les années 1980, les poulains nouveau-nés septicémiques sont de plus en plus fréquemment touchés par des bactéries Gram + [73,171,61], qui sont aussi les bactéries montrant le plus de résistance aux antimicrobiens [61]. L'association d'une bêta-lactamine et d'un aminoglycoside est la combinaison d'antibactériens à privilégier pour une antibiothérapie chez le poulain nouveau-né septicémique en soins intensifs.

iv. Fractures costales

Les traumatismes thoraciques sont présents chez 6 à 20 % des poulains admis en centre de soins intensifs [141], avec une prévalence plus importante pour les traumatismes du thorax gauche, le plus souvent provoqués par une dislocation costo-chondrale [155,179]. Les complications peuvent être une ponction du myocarde fatale, un hémothorax ou un pneumothorax [141]. Les poulains de juments primipares et ayant subi un part dystocique sont plus à risque de présenter

des fractures de côte [179]. Ces fractures sont parfois d'origine iatrogène en raison d'une contention inadaptée.

En termes de méthodes diagnostiques, une palpation minutieuse de la symétrie du thorax sur poulain debout permet de détecter l'affection avec une sensibilité de 90% [179] et l'échographie est la méthode d'imagerie présentant la meilleure sensibilité pour cette affection[155].

PRONOSTIC VITAL

Parmi les poulains pour lesquels la mort peut être attribuée à une fracture de côtes, 95% ont une fracture de 3 côtes ou plus [180]. De même, 90 % de ces poulains meurent dans la première semaine d'hospitalisation [180] et une large majorité des poulains présentant une fracture de côte démontre celle-ci entre la 3e et la 8e côte [180]. Le pronostic vital des poulains présentant cette affection est fortement dépendant des lésions imposées aux organes thoraciques. Une étude s'intéressant à la prise en charge chirurgicale des fractures de côtes par l'utilisation de plaque reconstructrice, de vis corticales, et de cerclage montre un pronostic vital et un avenir sportif réservés avec 4 poulains commercialisés, un poulain de 2 ans à l'entraînement et 2 poulains morts d'une autre cause au moment de l'étude sur les 14 poulains opérés [181].

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

Si le poulain est sain en dehors de la fracture costale, une gestion conservatrice est conseillée (restriction d'exercice, utilisation d'analgésiques, suivi échographique régulier). Dans le cas de fractures de côtes multiples et/ou de traumatismes intra-thoraciques, une stabilisation chirurgicale par pose de plaques reconstructrices ou de sutures en nylon est indiquée [155].

Pour résumer :

Le pronostic vital et l'avenir sportif sont réservés pour les fractures de côtes chez le nouveau-né. Le pronostic vital est fortement dépendant de la présence ou non de lésions des organes thoraciques associées.

v. COLIQUES/ ENTERITE

Dans une étude s'intéressant à 1 031 poulains, à l'exclusion des rétentions de méconium, 1 % des poulains ont montré des signes de coliques [17].

Les maladies systémiques avec diarrhée et/ou entérite était l'affection la plus couramment retrouvée (6 % des poulains). La moitié de ces poulains présentait un test positif pour le Rotavirus [17].

On observe une forte corrélation entre l'âge et la nature de la lésion à l'origine des coliques. Les nouveau-nés et poulains sous la mère sont plus affectés par des entérites [90]. Les poulains nouveau-nés seraient plus prédisposés à présenter des coliques chirurgicales que des coliques médicales en comparaison aux adultes. Les poulains doivent donc être surveillés d'encore plus près que les adultes et pris en charge chirurgicalement plus précocement que les adultes [88]. Dans l'étude de Bartmann et al, parmi les 83 poulains 50 % présentaient une obstruction de l'intestin grêle, 30 % des lésions sur le gros intestin [88].

Dans les cas de colique, la réalisation d'abdominocentèse est plus à risque chez le poulain que chez l'adulte en raison de la capacité de l'omentum à faire protrusion dans un orifice de 18 gauge ou plus et de la finesse de la paroi intestinale [88].

PRONOSTIC DE SURVIE

Wohlfender et al rapportent une résolution des signes de coliques dans 10 cas sur 11 avec une simple injection de spasmolytique sur le terrain [17].

Lorsqu'un diagnostic d'entérite est posé, le risque de décès est augmenté de 113 % à chaque augmentation de 1 mmol/L de la lactatémie à l'admission [19].

Comme décrit dans la partie traitant du pronostic de survie lors de prise en charge chirurgicale d'un poulain admis en soins intensifs, le pronostic est fortement dépendant de la lésion causant les signes de coliques [90,89]. Les chirurgies abdominales du gros colon sans strangulation permettent d'espérer un taux de survie de 70 à 85 % [89], et les chirurgies de poulains dont l'affection primaire est strangulante ou sur du petit intestin présente un taux de survie de 20 à 34 % [89,90].

AVENIR SPORTIF

L'avenir sportif des poulains présentant une colique a essentiellement été étudié pour les poulains subissant une chirurgie abdominale. La discussion sur ce point est décrite dans la partie traitant du pronostic des poulains admis en soins intensifs ayant une subi une chirurgie.

Pour résumer :

Lors de poulains pris en charge en centre hospitalier pour des signes de coliques, le pronostic de survie est fortement dépendant de la cause sous-jacente variant d'environ 30 % pour des lésions strangulantes [89,90] ou sur le petit intestin à environ 78 % pour des lésions du colon sans strangulation [89]. Le pronostic sportif a surtout été étudié pour les poulains subissant une chirurgie. Environ 60 % des poulains subissant une céliotomie prendront un jour le départ d'une course [90]. En comparaison à des poulains sains, les poulains ayant subi une céliotomie auront plus de disparités dans leurs performances et une carrière raccourcie [90].

c. MALADIES A MAUVAIS PRONOSTIC SPORTIF

i. ARTHRITE SEPTIQUE

Les infections musculosquelettiques sont majoritairement d'origine hématogène chez le poulain nouveau-né. L'origine est souvent un foyer infectieux primaire (omphalite, tractus gastro-intestinal). Au niveau osseux et jusqu'à environ 10 jours d'âge, les vaisseaux transphysaires restent apparents et ralentissent le flux sanguin octroyant une meilleure capacité d'adhésion aux bactéries hématogènes puis une meilleure capacité d'invasion des tissus sous-jacents.

L'examen radiographique est indispensable chez le poulain suspect d'arthrite septique en raison de l'implication fréquente des structures osseuses adjacentes à l'articulation. Les signes radiographiques sont cependant souvent tardifs et apparaissent 21 jours après le début des modifications de la structure osseuse [125]. Cet examen sous-estime quasi systématiquement la gravité des lésions dans les cas de physites et ostéomyélites septiques [125]. Les examens tomodensitométriques et l'imagerie par résonnance magnétique sont utiles pour visualiser les atteintes de l'os sous-chondral et des physes [125]. Newquist et al [182] démontrent qu'une fibrinogénémie entre 900 et 1500 mg/dL permet de suspecter une arthrite septique ou une ostéomyélite chez le poulain. Une concentration en fibrinogène entre 500 et 800 mg/dL est associé avec la présence d'une arthrite septique sans ostéomyélite [182].

D'après Hepworth-Waren et al [105], 86 % des prélèvements de liquides synoviaux envoyées en laboratoire présentent un résultat positif : une bactérie Gram - est isolée dans 60 % des cas et une bactérie Gram + dans 40 % des cas [105]. Les principales bactéries retrouvées sont *E.coli*[104], *Salmonella*, *Actinobacillus equuli*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Rhodococcus equi* [125]. Une seule articulation est atteinte dans un peu moins de la moitié des cas

et deux articulations ou plus sont atteintes dans cette même proportion, pour le reste des poulains cette donnée n'était pas enregistrée [103]. Dans 60 % des cas une maladie articulaire dégénérative ou une ostéomyélite est observée [103].

Dans une étude s'intéressant à 1031 poulains, les boiteries infectieuses touchaient 0,9 % des poulains [17].

PRONOSTIC DE SURVIE

Dans les cas d'arthrite septique, de physite ou d'ostéomyélite, le pronostic vital est bon à réservé [103]. Le taux de survie varie de 45 à 80 % en fonction des études et de la méthode de traitement [103,104, 63,105,106,107,108]. Il est dans tous les cas beaucoup plus bas que chez les adultes [104].

La survie à moyen ou long terme est bonne à réservée en fonction des études et de la prise en charge. D'après Oliver et al [183], le taux de survie pour des poulains atteints de d'arthrites septiques de l'articulation coxofémorale entre 12 jours et 8 mois est de 83 % (10/12) avec une prise en charge précoce à base de lavage articulaire combiné à une antibiothérapie systémique et locale. Parmi ceux-ci 90 % (9/10) sont toujours en vie 1 an après la sortie, sans boiterie résiduelle. D'après Wright et al, la survie à 6 mois après la sortie d'hôpital est de 67 % [107]. La moitié des poulains décédés entre la sortie d'hospitalisation et 6 mois après ont été euthanasiés des suites de leur arthrite septique [107].

Les facteurs corrélés négativement à la survie chez ces poulains sont :

- la présence de maladie multi systémique [103,110] dont la septicémie [125],
- L'isolement de *Salmonella spp*. dans le liquide synovial [105],
- l'implication de plusieurs articulations [105,125],
- la présence d'ostéomyélite [125],
- un comptage du pourcentage de neutrophiles élevé (> 95% des cellules) dans le liquide synoviale à l'admission [103,125].

Le facteur corrélé positivement à la survie chez ces poulains est la concentration en fibrinogène plasmatique [105].

La précocité de détection et de traitement sont corrélés au pronostic de survie [125] avec un meilleur pronostic si le traitement est mis en place dans les 24 h après l'apparition des premiers signes cliniques [108]. Ni le type de bactérie, ni l'articulation touchée n'a d'influence sur le pronostic vital [104]. Le pronostic pour les ténosynovites septiques serait meilleur que pour les arthrites septiques [104].

AVENIR SPORTIF

Lors de maladie ostéo-articulaire infectieuse l'avenir sportif dépend des facteurs suivants :

- le nombre d'articulations touchées,
- le durée du traitement [106],
- la présence d'ostéomyélite associée [106],
- la présence de maladie multi systémique [106,103].

Plusieurs études rapportent que ces poulains ont significativement moins de chance de courir que leurs apparentés maternels [86,103,110,125,107]. Selon Smith et al, un peu moins de la moitié des poulains pur-sang pris en charge précocement pour une arthrite septique et survivants prennent le départ d'une course contre 66 % de leurs apparentés [110]. Cette proportion est abaissée à un tiers pour les poulains atteints d'arthrite septique dans l'étude de Steel et al [103]. De plus, ces poulains débutent leur carrière en course environ 1 an plus tard que leur apparentés non affectés [110].

D'après Schneider et al, les articulations les plus touchées sont celles du jarret [104] alors que d'après Steel et al [103] les articulations les plus souvent atteintes sont l'articulation fémoro-patellaire en plus de l'articulation tarso-crurale. Il est donc probable que l'avenir sportif pour les disciplines dans lesquelles ces articulations sont fortement sollicitées (saut d'obstacle, dressage) soit encore moins bon lors d'arthrites septiques chez le poulain.

Malgré ce mauvais avenir sportif, aucune différence dans le prix ou le taux de vente au sevrage, à 1 an ou 2 ans n'a pu être mis en évidence entre les poulains traités pour cette affection avant 125 jours d'âge et les poulains non-affectés [125].

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

Le pronostic vital est meilleur lorsqu'une thérapie multimodale est adoptée [125]. De façon intéressante, l'administration de cefotaxime en perfusion à débit constant permet une concentration plus importante en ce principe actif dans le liquide synovial que par l'administration de bolus répétés [175]. Rinnovati et al [109], décrivent un pronostic de résolution de l'infection dans 75 % des cas d'arthrite septique de l'articulation tarso-crurale chez le poulain après une unique prise en charge par lavage arthroscopique [109].

Pour résumer :

Le pronostic vital du poulain présentant une arthrite septique varie de 45 à 80 % en fonction de la prise en charge et des études. La précocité de la détection et de la prise en charge jouent un rôle primordial dans le succès des thérapies [125]. L'avenir sportif des nouveau-nés présentant une arthrite septique est mauvais avec entre 30 et 60 % des poulains qui courront un jour en course [103]. La valeur commerciale des poulains au sevrage, à 1 an et à 2 ans ne semble cependant pas influencée par cette affection [125].

ii. Fracture femorale ou humerale

Les fractures physaires humérales et fémorales comptent pour respectivement 15 % et 30 % des fractures physaires [102]. La majorité des fractures physaires humérales touchent la physe distale. Lors de fracture de la physe proximale de l'humérus, la surface articulaire scapulo-humérale est souvent impliquée [102]. La fracture est localisée à une fréquence égale sur la physe proximale et distale quand il s'agit de fracture fémorale [102].

Pronostic vital

Pour les fractures humérales, le pronostic de survie est réservé à faible, même avec prise en charge chirurgicale [102]. Les poulains dont le poids est inférieur ou égal à 220 kg ont plus de chance de survivre suite à la réparation chirurgicale que les poulains excédant ce poids [100].
Pour les fractures fémorales le pronostic de survie est réservé. Elles sont généralement comminutives et les tissus adjacents sont souvent très œdématiés compliquant la prise en charge chirurgicale [102]. De plus, la gestion conservatrice aboutit souvent à un mauvais pronostic [102]. Les poulains dont l'âge est inférieur ou égal à 3 mois ont plus de chance de survivre suite à la réparation chirurgicale de leur fracture [100,102], les poulains les plus légers présentant un meilleur pronostic [102].

Lorsque la diaphyse du fémur ou de l'humérus est touchée, le pronostic est moins bon avec un taux de survie de 50 % après réparation [100]. La petite taille et la vitesse de cicatrisation élevée du poulain améliore fortement le pronostic des fractures des os longs chez les poulains en comparaison aux adultes [100].

Avenir sportif

Les techniques de réduction ouverte avec fixation interne par des broches, par des plaques de compression, par des clous centromédullaires ont démontré un bon avenir sportif [100]. Levine et al rapportent un mauvais avenir sportif pour les fractures fémorales[102]. Pour les fractures du

fémur et de l'humérus, une gestion conservatrice est souvent associée avec des complications type varus par surcharge du membre controlatéral, des contractures du carpe du membre affecté ou parfois avec des fourbures du membre controlatéral [100].

Pour résumer :

Les fractures fémorales ou humérales présentent un pronostic vital réservé à faible avec un meilleur pronostic vital lors de prise en charge chirurgicale. L'avenir sportif est réservé à faible[102,100] en fonction de la prise en charge, même si une prise en charge chirurgicale complexe peut permettre un bon avenir sportif [100].

iii. MYODEGENERESCENCE DYSTROPHIQUE OU « MALADIE DU MUSCLE BLANC »

La myodégénérescence dystrophique est rarement observée chez le poulain. Elle est surtout présente aux États-Unis d'Amérique dans les zones où les sols sont carencés en sélénium et en vitamine E [137]. Cette maladie a également été rapportée en Europe, en Australie et en Nouvelle Zélande [127].

Elle se présente sous deux formes :

- une forme aigue fulminante qui évolue rapidement en collapsus cardiovasculaire et abouti à une mort rapide,
- une forme subaigüe insidieuse caractérisée par une faiblesse musculaire très importante[137].

Le poulain touché sera soudainement faible et incapable de se tenir debout, généralement après un exercice intense ou un stress[137]. Les allures du poulain sont raides et il se retrouve parfois en décubitus avec un tachycardie. La concentration sanguine en créatinine kinases est élevée [137].

PRONOSTIC VITAL

Des cas de mort subite ont été rapportés chez des poulains affectés. Les cas d'atteinte aigües du myocarde présentent un pronostic sombre [137]. Dans tous les cas, le pronostic est au mieux réservé.

La réponse au traitement est dépendante de la sévérité et du stade de la maladie. Les facteurs pronostiques négatifs sont :

- une présentation de la forme fulminante aigüe [184],
- l'incapacité à se tenir debout [184],
- une pigmenturie marquée [184],
- des signes d'atteinte myocardique [184],
- un délai dans la mise en place du traitement.

En cas de crise fulminante aigüe, le taux de survie est de 5 % [184]. Dans la forme subaigüe, si le poulain est capable de se tenir debout sans aide, le pronostic est réservé à bon et le taux de survie dans cette forme varie entre 20 et 70% [184]. Delesalle et al [185] rapportent 6 poulains survivants sur les 8 poulains étudiés. Cette même proportion est retrouvée dans l'étude de Streeter et al [186] pour des poulains de moins de 30 jours.

AVENIR SPORTIF

Les poulains qui évoluerons favorablement peuvent rester chétifs, avoir une allure anormale ou une déviation de la nuque résultant de fibroses tissulaires [184]. Peu d'informations sont disponibles à ce sujet.

Pour résumer :

Les poulains sujets à une myodégénérescence dystrophique présentent un pronostic de survie de 5 % si la forme aigüe fulminante est observée, mais un pronostic vital réservé à bon s'il est capable de se tenir debout seul. Des séquelles influençant négativement l'avenir sportif sont rapportées mais plus d'investigations sont nécessaires concernant l'avenir sportif.

iv. PREMATURITE/DYSMATURITE

Dans une étude s'intéressant à 1031 poulains sur le terrain, 1,4 % des poulains sont nés prématurés (entre 301 et 319 jours de gestation) [17] et 0,4 % des poulains sont nés dysmatures[17]. Les poulains prématurés représentent 16 % des poulains admis en soins intensifs [60]. L'enquête de Morley et al auprès de propriétaires de juments pur-sang, révèle que les poulains prématurés présentent un risque plus élevé de morbidité et de mortalité néonatale pendant les 14 premiers jours de vie [26]. Mesurer la lactatémie toutes les 6 h et pendant 24 h pendant les jours 1, 3, 6 et 14 d'âge permettrait de différencier une évolution pathologique liée à une dysmaturité, d'une

évolution physiologique du nouveau-né en se basant sur les valeurs de références définies par Sheahan et al [187].

PRONOSTIC VITAL

Dans leur étude de terrain, Wohlfender et al décrivent un taux de survie de 71 % (10/14) pour les poulains nés entre 301 et 319 jours de gestation [34]. Pourtant, une étude s'intéressant à 80 poulains nés prématurés par induction de la parturition avant 320 jours de gestation, démontre un taux de survie de 5 % [188]. La majorité de poulains incapables de montrer des réflexes de coordination, faibles et décédant dans les 90 minutes après la naissance étaient des poulains déclenchés avant 300 jours de gestation. Le poulain survivant présentant la plus forte prématurité est né après 318 jours de gestation [188].

Chez les poulains admis en soins intensifs, le pronostic de survie varie de 22 à 74% en fonction des études [60,63]. Plusieurs études rapportent une influence négative de la prématurité sur la survie pour ces poulains [1,27,4]. Ces poulains présentent un odds de non-survie à la sortie d'hospitalisation augmenté de 55 % à chaque augmentation de 1 mmol/L de la lactatémie à l'admission [19]. Aucune corrélation avec la survie n'est retrouvée dans l'étude de Furr et al [38].

AVENIR SPORTIF

Pour les poulains qui pourront courir, la prématurité influence négativement la capacité à se placer en course, les gains par course pendant les 2 premières années [63].

À l'échelle de leur carrière, les chevaux nés prématurés ou dysmatures ont un plus faible nombre de départs, de victoires, un plus faible pourcentage de victoires, des plus faibles gains ajustés en comparaison avec leur apparentés [86]. Ils ont aussi un index SSI plus faible que leur apparentés [86].

Les poulains présentant une prématurité ou une dysmaturité ont en moyenne 2,5 fois moins de chance de courir un jour que les autres poulains hospitalisés [86]. Seulement 1 poulain prématuré et enregistré sur 2 courra plus tard. Les auteurs hypothétisent une relation avec les ossifications incomplète des os du carpe, du tarse [86].

L'ossification des os cuboïdaux a lieu pendant les dernières semaines de gestation, c'est pourquoi le poulain prématuré présente des défauts d'ossification de l'os cuboïdal du carpe et des os du tarse. L'étude de Haywood et al [189] s'intéresse à l'association entre prématurité et défaut d'ossification du tarse puis à l'association entre le degré de ce défaut d'ossification et les performances en courses. Le défaut d'ossification est classé en grade de 1 à 4, le grade 1 correspondant à un défaut d'ossification important et le grade 4 à un défaut d'ossification faible.

Plus le poulain est prématuré, plus son défaut d'ossification du tarse est important [189]. Les poulains avec un grade 2 ou 3, ont moins de chance de courir que leur apparentés. Les poulains avec un grade inférieur ou égal à 3 commencent à courir un an plus tard (3 ans au lieu de 2 ans) en comparaison avec leur apparentés [189]. Quelque-soit le grade, les poulains avec un défaut d'ossification du tarse, gagnent moins d'argent que leurs apparentés maternels et plus le défaut d'ossification est important plus la différence avec leur apparentés s'accroit, avec des gains 40 fois moins importants pour les poulains atteints de défaut d'ossification incomplète des tarses de grade 2 en comparaison avec leur apparentés [189].

Pour résumer :

Les poulains présentant une prématurité ou une dysmaturité ont un pronostic vital réservé à faible avec un taux de survie variant de 20 à 74 %. L'avenir sportif est compromis, les poulains prématurés ou dysmatures ont 2,5 fois moins de chance de prendre un jour le départ d'une course et sont moins performants que leurs apparentés. La présence d'un défaut d'ossification prédit des gains en course jusqu'à 40 fois moins importants en comparaison à leurs apparentés.

d. Maladies dont l'avenir sportif est mal connu

i. Uroperitoine et rupture vesicale

La prévalence des uropéritoines chez le poulain nouveau-né est de 0,4 % en élevage [26,99]. Lorsqu'on s'intéresse aux poulains hospitalisés, la prévalence des uropéritoines varie de 2,5 % à 6,8 % [2, 136]. La présentation classique des poulains présentant cette anomalie est l'association d'hyponatrémie, hypochlorémie et hyperkaliémie, bien que cette association montre une faible sensibilité pour détecter les uropéritoines avec seulement un peu moins de la moitié des cas (48%) démontrant ces anomalies lors de dépistage précoce par échographie abdominale [99].

Pronostic de survie

En cas d'uropéritoine chez le poulain nouveau-né le décès est généralement lié à l'hyperkaliémie, provoquant une bradycardie voire des arrêts cardiaques. Les données sur les taux de survie sont peu fournies mais les taux de survie rapportés varient autour de 60 % (11/18)[89]. Kablack et al [99] démontrent un taux de survie de 100 % (17/17) pour les poulains non septiques et de 57 % (8/14) pour les poulains septiques [99].

D'après cette dernière étude s'intéressant à 31 cas d'uropéritoine, plusieurs paramètres sont négativement corrélés avec la survie :

- un ratio $\frac{\textit{créatinine sérique}}{\textit{créatinine péritonéale}}$ élevé [99],
- une natrémie élevée,
- une chlorémie élevée,
- une kaliémie basse [99],
- la présence de sepsis [99].

AVENIR SPORTIF

Il y a peu de complications à long terme rapportées chez le poulain nouveau-né lors d'uropéritoine. Les adhésions abdominales sont possibles mais peu communes [190]. Les informations concernant l'avenir sportif d'un poulain nouveau-né sont très limitées et nécessite plus d'investigations.

ÉLEMENTS DE PRISE EN CHARGE

La correction d'une rupture vésicale peut se faire par cystorraphie et cystoplastie (retrait de l'apex de la vessie comprenant la fissure). Ceci permet d'obtenir des marges plus saines et une meilleure viabilité des tissus adjacents à la suture [136]. L'hyperkaliémie (kaliémie >5,5 mEq/L) doit être corrigée avant l'anesthésie générale par administration de perfusions complémentées en dextrose afin d'activer la captation intracellulaire du potassium pour diminuer les risques de bradycardie [136].

Pour résumer :

Le pronostic de survie d'un poulain atteint d'uropéritoine et pris en charge chirurgicalement est de 100 % pour les poulains non septiques et de 57 % pour les poulains septiques [99]. La faible fréquence des adhérences après cette opération peut laisser suspecter un bon avenir sportif malgré la nécessité d'investigations scientifiques supplémentaires.

ii. ATRESIE INTESTINALE

La prévalence des atrésies anales est de 3 % chez les chevaux présentant des anomalies congénitales [127]. La pathogénie la plus probable de cette affection implique une ischémie vasculaire sur un segment d'intestin au cours du développement embryonnaire potentiellement induite par une intussusception ou un volvulus [127].

PRONOSTIC DE SURVIE

La survie est impossible sans correction chirurgicale et le pronostic est bon [191] à réservé[127] en cas de prise en charge chirurgicale. Biasutti et al [192] rapportent un cas avec un bon pronostic à court terme et à 6 mois avec une prise en charge chirurgicale. Les données sont manquantes pour statuer sur l'avenir sportif.

Pour résumer :

Lors d'atrésie anal le pronostic vital à court terme est bon avec une prise en charge chirurgicale.

3. MALADIES A PRONOSTIC DE SURVIE SOMBRE

Les données concernant les maladies suivantes ne permettent pas de les différencier en fonction de l'avenir sportif à espérer pour le poulain nouveau-né.

a. ARTERITE VIRALE EQUINE

L'artérite virale équine est causée par un artérivirus (EAV) s'attaquant principalement au système vasculaire. Le virus se répand dans l'organisme par colonisation des macrophages, des cellules dendritiques des organes lymphoïdes et des cellules stromales mésenchymateuses chorioniques [193].

PRONOSTIC DE SURVIE

L'infection à EHV-1 ou par l'artérite virale équine sont quasiment toujours fatales chez le nouveau-né [141]. Les traitements d'immunité passive semble avoir un rôle important dans la protection contre l'artérite virale chez le nouveau-né [141].

Pour résumer :

Le pronostic vital d'un poulain atteint par l'artérite viral est sombre bien que les sérothérapies spécifiques semblent permettre un espoir [141].

b. PERSISTANCE DU CANAL ARTERIEL

Le canal artériel est une communication fœtale entre l'aorte et l'artère pulmonaire principale qui reste en place chez le nouveau-né pendant les premiers jours de vie. Chez le cheval, un souffle systolique unilatéral à droite suggère une régurgitation de la valve tricuspide, si un souffle est audible au niveau de l'aire d'auscultation de la valve pulmonaire à gauche chez le poulain, cela suggère une maladie cardiaque congénitale [149]. Les signes d'insuffisance

cardiaque peuvent se développer dans les premières semaines de vie mais ne surviennent parfois qu'à l'âge adulte [137].

PRONOSTIC VITAL

Il n'y a pas de cas rapporté de chevaux adultes présentant cette anomalie dans la littérature. Les patients touchés par cette anomalie sont soit asymptomatiques, soit présentent des signes liés à une fibrillation atriale ou à une insuffisance cardiaque gauche. La persistance d'un canal artériel significatif amènera classiquement au développement d'une insuffisance cardiaque congestive gauche [149].

Pour résumer :

Le pronostic de survie à long terme d'un poulain atteint d'une persistance du canal artériel est mauvais en raison de l'apparition fréquente d'une insuffisance cardiaque congestive gauche[149].

c. ATRESIE DE LA VALVE TRICUSPIDE

Cette anomalie est souvent associée à la persistance d'un septum interatrial et à un défaut du septum interventriculaire en position haute, une hypoplasie du ventricule droit et une hyperplasie du ventricule gauche et de la valve mitrale. Une intolérance à l'exercice est souvent observée dès la naissance, de même qu'une incapacité à se déplacer à une autre allure qu'au pas voire un historique de collapse. Les muqueuses sont cyanosées et le poulain est en détresse respiratoire, un souffle de grade 4 à 5 sur 6 crescendo/decrescendo pansystolique est audible avec un point d'intensité maximal à la base du cœur gauche. L'électrocardiogramme montre une onde P prolongée et des complexes QRS élargis en dérivation II, AVR et AVF. Aucune anomalie n'est visible à la radiographie [137].

PRONOSTIC VITAL

Le pronostic de survie est grave, avec une espérance de vie rapportée entre quelques heures et 1 an [137].

Pour résumer :

Le pronostic vital d'une atrésie de la valve tricuspide est sombre avec un décès dans la première année de vie.

d. TETRALOGIE DE FALLOT

La tétralogie de Fallot est l'association d'une communication interventriculaire, d'une sténose pulmonaire, d'une dextroposition de l'aorte et d'une hypertrophie du ventricule droit[137]. À l'auscultation on le détecte par un souffle de grade 4 à 5 sur 6, grossier, continu, pansystolique avec un point d'intensité maximal à la base du cœur à gauche. A l'électrocardiogramme, le complexe QRS est élargi, les radiographies thoraciques révèlent une silhouette cardiaque globoïde avec une proéminence de l'aorte ascendante [137].

PRONOSTIC DE SURVIE

Les signes cliniques se développent à un jeune âge et correspondent à une intolérance à l'exercice, une cyanose et un défaut de croissance. Le pronostic de survie est mauvais avec une espérance de vie maximale rapportée de 6 mois [137].

Pour résumer :

Le pronostic vital d'une tétralogie de Fallot est sombre avec un décès avant l'âge de 6 mois.

e. SYNDROME D'HYPERTENSION PULMONAIRE

L'hypertension pulmonaire est un syndrome complexe regroupant plusieurs causes [194]. Il correspond à la persistance d'un mode de circulation sanguine adapté à la vie fœtale avec un maintien de la circulation via le canal artériel et le foramen ovale. Ceci survient lors de dérégulation des médiateurs vaso-actifs au niveau pulmonaire. Ceci aboutit à un shunt cardiaque droite-gauche. On la suspecte lorsqu'une hypoxémie hypercapnique persiste et s'aggrave [195]. On peut classer les patients dans 3 grandes catégories en fonction de la cause de l'hypertension pulmonaire :

- Réactionnelle : développée en réponse à une maladie du parenchyme pulmonaire sous-jacente, l'hypoxémie et l'acidose qui lui font suite.
- Créée par une obstruction du cœur gauche : lors de dysfonction myocardique ou lors de dysplasie valvulaire
- Primaire/idiopathique : lorsque la cause sous-jacente est la structure pulmonaire ou des modifications biochimiques dans le système vaso-moteur pulmonaire [194].

Une hypoxie in utéro provoque une augmentation de la résistance des artérioles. Celle-ci peut être provoquée par une gestation anormalement allongée, des problèmes placentaires ou

une maladie maternelle [194]. Une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire est défavorable à la mise en place d'une circulation cardiaque et pulmonaire adaptée à la vie libre, à la fermeture du foramen ovale et du canal artériel.

PRONOSTIC DE SURVIE

En médecine humaine, lors de la persistance de circulation fœtale si les vasospasmes pulmonaires sont modérés à sévères, le taux de mortalité varie de 50 à 100 % sans traitement [194]. Lors d'une prise en charge optimale le pronostic de survie est de 80 % et les anomalies circulatoires et l'hypertension pulmonaire rentrent dans l'ordre en 1 semaine [194]. La prise en charge de ces cas est délicate, nécessite l'installation en soins intensifs et un niveau de soins élevé. Les cas rapportés chez le poulain semblent présenter un pronostic moins favorable [194] .

Pour résumer :

Le syndrome d'hypertension pulmonaire est mal décrit chez le poulain nouveau-né. Si le pronostic de survie est réservé en médecine humaine avec des soins de haut niveau, le pronostic d'un poulain nouveau-né avec ce syndrome semble moins favorable.

f. AGANGLIONOSE ILEOCOLIQUE OU SYNDROME LETAL DU POULAIN BLANC

Ce syndrome est lié à une mutation faux-sens sur le gène autosomal récessif codant pour le récepteur à l'endothéline B induisant l'absence de ganglions myentériques dans la sous-muqueuse de l'iléon au colon [196].

Cette maladie provoque des coliques fatales dans les 12 à 24 h de vie et une distension abdominale progressive liées à une obstruction.

Cette affection est couramment observée chez les Paint Horse nés d'un croisement overo-overo, chez les Quarter-horse et parfois chez le Pur-Sang [127,196]. Les chevaux de robe Overo présentent une prévalence supérieure à 94 % du syndrome létal du poulain blanc. Les porteurs du gène peuvent produire un poulain homozygote quasi toujours blanc, ou presque tout blanc.

PRONOSTIC DE SURVIE

L'euthanasie est recommandée en raison de l'absence de thérapie efficace à l'heure actuelle et d'un pronostic de survie très sombre [127,196].

Pour résumer :

Lors d'aganglionose iléocolique, le pronostic de survie est nul en l'absence de méthode thérapeutique efficace.

g. PALATOSCHISIS OU FENTE PALATINE

La prévalence des fentes palatines chez le poulain varie de 0,1 à 0,3 % pour les poulains hospitalisés. Les principaux signes cliniques sont une dysphagie lors de la tétée induisant de la toux et la présence de lait sur les narines après la tétée. Ces poulains sont exposés au défaut de transfert d'immunité passive en raison de leur incapacité à se nourrir et particulièrement à risques de pneumonie par aspiration [127].

PRONOSTIC VITAL

Le pronostic vital de ces poulains est généralement mauvais, bien qu'il dépende de la localisation et de la taille du défaut. La correction chirurgicale est délicate en raison de l'accessibilité réduite et du taux de déhiscence important [127]. De plus, l'héritabilité suspectée de l'affection rend le poulain d'une valeur commerciale mineure [127].

Pour résumer :

Les poulains présentant une fente palatine ont un pronostic de survie faible en raison des complications associées à cette anomalie et du faible taux de réussite lors de correction chirurgicale.

CONCLUSION

D'après la classification effectuée dans cette partie, de façon globale le pronostic vital des maladies myo-arthro-squelettiques non infectieuses sont bons et leur avenir sportif bon à réservé, les maladies infectieuses montrent un pronostic vital et un avenir sportif réservés alors que les maladies congénitales sont souvent fatales. Le faible nombre d'études traitant de l'avenir sportif du poulain nouveau-né à l'heure actuelle oblige à la prudence vis à vis de cette classification. Cette dernière est susceptible d'évoluer rapidement au gré des données qui seront à l'avenir disponibles dans la littérature.

Le tableau présenté en Annexe 4 reprend le pronostic vital et l'avenir sportif des poulains nouveau-nés en fonction de l'affection et le niveau de preuve des études utilisées pour chaque affection. Les études utilisées pour déterminer le pronostic de survie et l'avenir sportif pour

chaque affection ont été classées de A à D en fonction de leur date de publication, du nombre de poulains, du type d'étude et de la catégorie d'âge de la population. Les publications les plus récentes, avec le plus grand nombre de poulains sont les mieux notées. Les études prospectives sont mieux notées que les études rétrospectives et les études s'intéressant à une population proche des nouveau-nés (< 7 jours d'âge) sont elles aussi mieux notées. Le nombre d'études de chaque catégorie utilisées pour déterminer le pronostic et l'avenir sportif pour chaque affection est indiqué. Les articles de synthèse sont classés par défaut dans la catégorie D en raison du biais d'interprétation par l'auteur. Le classement des études utilisées dans cette partie est présenté en Annexe 5.

CONCLUSION

Le pronostic vital du nouveau-né admis en soins intensifs a connu une forte amélioration parallèlement à l'amélioration des connaissances et des équipements dans les centres hospitaliers équins. Le pronostic est fortement dépendant de l'affection sous-jacente et les signes cliniques d'admission semblent avoir une faible valeur pronostique en comparaison aux examens de laboratoire. L'avenir sportif possible du poulain nouveau-né admis en soins intensifs est fortement dépendant de l'affection. Les chevaux hospitalisés pendant la période néonatale auront des performances diminuées. De façon très générale, le pronostic vital et sportif des maladies myo-arthro-squelettiques non infectieuses sont bons, les maladies infectieuses montrent un pronostic vital et un avenir sportif réservés alors que les maladies congénitales offrent un pronostic vital sombre. En raison du faible nombre d'études traitant de l'avenir sportif à l'heure actuelle et de l'évolution des techniques thérapeutique, la classification de ces maladies en fonction de leur pronostic est évolutive. L'avenir sportif est surtout étudié chez les chevaux élevés pour la course et la littérature est quasi inexistante concernant l'avenir des nouveau-nés pour les sports équestres. La figure 5 reprend le pronostic vital et l'avenir sportif du poulain nouveau-né en fonction de l'affection.

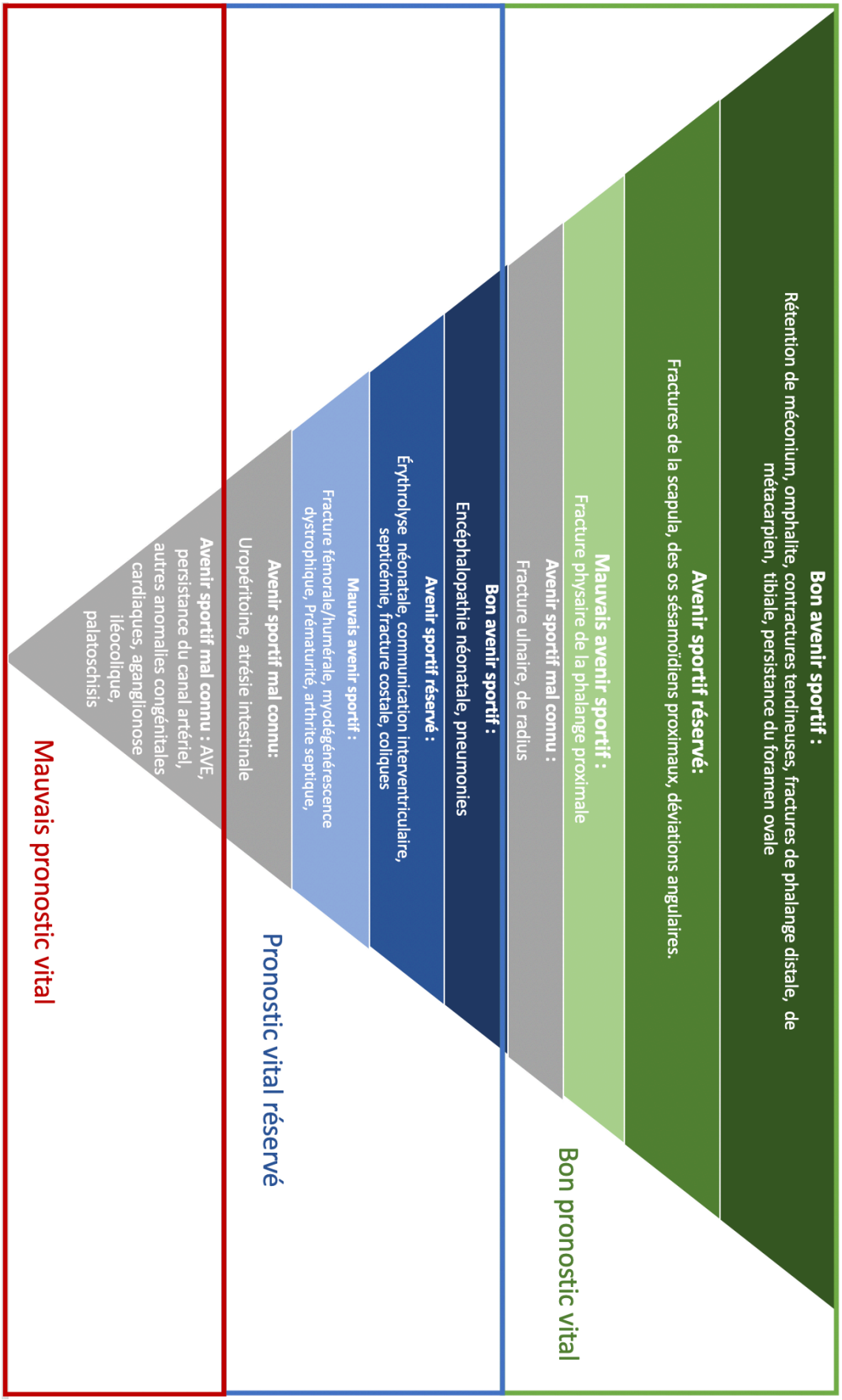

FIGURE 5 : SCHEMA BILAN DU PRONOSTIC VITAL ET DE L'AVENIR SPORTIF EN FONCTION DE L'AFFECTION, SOURCE : V.AUFFRET

III. INTERETS ET LIMITES DES MODELES DE PREDICTION DE SURVIE EN NEONATALOGIE EQUINE

A. METHODES D'EVALUATION D'UN TEST STATISTIQUE

INTRODUCTION

Dans le cadre de la définition de la capacité à survivre, la difficulté est de prédire avec suffisamment de précision la survie pour ne pas condamner des poulains qui auraient des chances de survivre tout en restant réaliste pour éviter les engagements financiers, humains et sentimentaux dans les cas où la survie est très peu probable. La réalisation de modèles pronostiques a permis de combiner les paramètres retenus dans chaque population d'étude comme significativement corrélés à la survie ou à la non-survie. Bien qu'ils soient les meilleurs estimateurs de la survie à ce jour, il convient de comparer leur apport pronostique grâce à des outils statistiques appropriés. Pour définir ces différents paramètres dans le cas d'un test de survie, nous prendrons le cas d'un test dont l'hypothèse positive correspond à « le poulain survivra » et dont l'hypothèse négative correspond à « le poulain ne survivra pas ».

1. SENSIBILITE ET SPECIFICITE

La sensibilité mesure la capacité du test à bien identifier les poulains qui survivront. Si celle-ci est égale à 90 %, alors le test est positif pour 90 % des survivants. La spécificité mesure la capacité du test à bien classer les poulains qui décèdent. Si la spécificité est de 90 %, le test est négatif pour 90 % des poulains qui vont décéder [81]. Dans le cas d'un test de prédiction de la survie, la priorité est de ne pas condamner les poulains à tort pour ne pas influencer les propriétaires dans le sens de l'euthanasie alors que les poulains pourraient survivre. On cherchera donc un test qui détectera bien les poulains survivants.

Cependant, aucun de ces paramètres ne permet de répondre à la question sous-jacente à la réalisation d'un test de survie : quelle est la probabilité que le poulain survive si le test indique « survie » (positif) et qu'il décède si le test indique « non-survie » ? Il est nécessaire de s'appuyer sur les valeurs prédictives positives et négatives pour cela [81].

2. VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

La valeur prédictive positive est la probabilité que le poulain survive effectivement quand le test indique « survie » et la valeur prédictive négative est la probabilité que le poulain décède quand le test indique « non-survie ». Ces valeurs varient de 0 à 1. Plus la valeur prédictive

positive se rapproche de 1 et plus le poulain a de chances de survivre quand le test répond « survie ». Plus la valeur prédictive négative se rapproche de 1 et plus le poulain a de risques de décéder si le test indique « non-survie » [81]. Les valeurs prédictives se calculent à partir de la sensibilité et de la spécificité mais dépendent également du taux de survie dans la population. Elles ne sont donc pas transposables d'une population à une autre, limitant leur intérêt pour comparer la valeur prédictive d'un modèle de prédiction de survie quand ceux-ci sont testés sur des population différentes. Pour permettre cette comparaison le rapport de vraisemblance est souvent utilisé par les auteurs [81].

3. Rapports de Vraisemblance

Le rapport de vraisemblance estime le rapport entre la probabilité d'obtenir un résultat « survie » chez un poulain qui survivra et la probabilité d'obtenir un résultat « survie » chez un poulain qui décèdera. Ces paramètres sont indépendants du taux de survie dans la population et utilisables pour comparer l'apport pronostique des modèles de prédiction de survie [81].

Le rapport de vraisemblance positif dit « L » quantifie l'apport pronostique d'un résultat « survie » et le rapport de vraisemblance négatif dit « λ » quantifie l'apport pronostique d'un résultat « non-survie » [81]. Ils se définissent comme suit :

$$L = \frac{Se}{(1-sp)} \qquad \lambda = \frac{(1-Se)}{Sp}$$

Plus le rapport de vraisemblance positif est élevé et plus le rapport de vraisemblance négatif est faible, plus le gain pronostique du modèle est important. Des rapports de vraisemblance positifs supérieurs à dix et des rapports de vraisemblance négatifs inférieurs à 0,1 permettent généralement un bon apport pronostique. Au contraire, des rapports de vraisemblance positifs de 2 à 5 et négatifs de 0,2 à 0,5 montrent souvent un apport pronostique minime [81]comme le montre le tableau XXIV.

TABLEAU XXIV : APPORT DIAGNOSTIQUE D'UN TEST EN FONCTION DU RAPPORT DE VRAISEMBLANCE D'APRES DELACOUR ET AL [81]

L	λ	Apport diagnostic
>10	< 0,1	Très fort
5-10	0,1-0,2	Fort
2-5	0,2-0,5	Modéré
1-2	0,5-1	Faible
1	1	Nul

En calculant les rapports de vraisemblance de chacun des modèles de prédiction de survie il est donc possible de comparer l'apport pronostique de ceux-ci.

CONCLUSION

La sensibilité et la spécificité sont des indicateurs utiles pour comparer les performances de plusieurs tests appliqués à une même population. Lorsque l'on souhaite évaluer l'apport pronostique d'un test de prédiction de survie quelque-soit la population, l'utilisation des rapports de vraisemblance est plus adaptée.

B. LES MODELES DISPONIBLES

INTRODUCTION

Il existe à l'heure actuelle 8 modèles de prédiction de la survie en néonatalogie équine développés dans la littérature. Nous verrons que six d'entre eux correspondent à des modèles « généralistes » qui s'intéressent au pronostic vital des poulains nouveau-né dès l'admission en soins intensifs et indépendamment du diagnostic. Le modèle de Lyle-Dugas et al [3] est uniquement applicable aux poulains présentant une encéphalopathie néonatale et le modèle appliqué par Bohlin et al [56] est simplement l'utilisation sur une nouvelle population du score de Dembek et al. Pour terminer nous étudierons le modèle de prédiction de l'avenir sportif en course développé par Chidlow et al [86].

1. MODELES DE PREDICTION DU PRONOSTIC VITAL

a. ÉQUATION PRONOSTIQUE DE HOFFMAN ET AL [2]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est d'identifier les variables clinico-pathologiques disponibles rapidement après l'admission d'un poulain nouveau-né en soins intensifs, qui permettent de prédire la survie ou la non-survie du poulain quelque-soit le diagnostic posé [2].

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Cette étude s'intéresse aux poulains de moins de 10 jours d'âge admis en soins intensifs, quelque-soit le diagnostic posé et ayant reçu des soins intensifs de niveau 2 (crystalloïdes

intraveineux, plasma, antimicrobiens, supplémentation en oxygène, suivi des gaz sanguins, suivi radiographique).

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'étude rétrospective s'appuyait sur 56 poulains hospitalisés au Ontaria Veterinary College entre 1983 et 1986. L'étude prospective s'appuyait sur 48 poulains hospitalisés à l'Ontaria Veterinary College entre 1987 et 1989.

VARIABLES TESTEES

Les variables testées pour leur corrélation avec la survie sont résumées dans le tableau XXV.

TABLEAU XXV : VARIABLES TESTEES POUR LEUR CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS LE MODELE DE HOFFMAN ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Race, sexe, degré de déshydratation, dépression, réflexe de succion,	Age à l'admission, température rectale, fréquence cardiaque et respiratoire, numération et formule sanguine, profil biochimique et ions sanguins, gaz veineux, trou anionique

METHODE STATISTIQUE

Une comparaison de moyennes est effectuée pour les variables continues entre les catégories « survivants » et « non-survivants » par des tests de Student pour déterminer les corrélations entre ces variables et la survie. Le test du Khi 2 est appliqué aux variables discrètes dans le même objectif. Une régression logistique est effectuée par la méthode de probabilité maximum pour déterminer les coefficients applicables aux variables retenues.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

A partir du modèle définit, une probabilité de non-survie inférieure à 50 % est considérée comme un test positif « le poulain survivra » et une probabilité de non-survie supérieure à 50 % est considérée comme un résultat négatif « le poulain ne survivra pas ».

$$P(Non\ survie) = \frac{e^A}{1+e^A} \text{ avec } A = -1{,}46 - 0{,}107PvO2 + 0{,}213Ag$$

PvO_2 en mmHg et Ag en mmol/L

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

Pour l'étude rétrospective, la sensibilité était de 92 %, la spécificité de 83 %, la valeur prédictive positive de 92 % et la valeur prédictive négative de 83 %.

Pour l'étude prospective, la sensibilité était de 100 %, la spécificité de 40 %. La valeur prédictive positive était de 62% et la valeur prédictive négative de 100%.

Ces valeurs démontrent une capacité très importante à détecter les poulains qui ne survivront pas avec cette sensibilité forte et cette valeur prédictive positive forte mais une moins bonne capacité à détecter les poulains qui survivront. Toutes les prédictions erronées dans l'étude prospective étaient des faux positifs, c'est-à-dire des poulains que le modèle prévoyait comme « non-survivants » alors qu'ils ont effectivement survécu. Le risque de condamner des poulains à tort est donc important.

iv. LIMITES

Les auteurs décrivent cette équation comme utile pour identifier les nouveau-nés à haut risque à l'admission mais utilisée seule elle ne peut pas justifier la décision d'euthanasie.

b. ÉQUATION PRONOSTIQUE DE FURR ET AL [38]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est de développer une équation de prédiction de la survie à l'issue de l'hospitalisation en soins intensifs des poulains[38].

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Les poulains étudiés ont moins de 14 jours d'âge, présentent une maladie systémique nécessitant des soins intensifs de niveau 2 ou plus avec un suivi continu et dont les propriétaires sont motivés pour traiter. Les poulains qui ont été euthanasiés à la demande des propriétaires mais dont les soins auraient été poursuivis sans cette intervention n'ont pas été inclus alors que les poulains dont l'euthanasie a fait suite à une diminution du pronostic ou à une dégradation de l'état général sont inclus.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'étude rétrospective était effectuée sur 99 poulains hospitalisés à l'Equine medical Center Neonatal Intensive Care Unit entre 1988 et 1992. L'étude prospective était faite à l'aveugle pour validation du modèle sur 38 nouveau-nés du centre de soins intensifs de l'Université de

Floride, et sur 26 nouveau-nés du centre de soins intensifs de Marion duPont Scott Equine Medical Center au cours de l'année 1994. Les 3 centres de soins intensifs auraient les mêmes modalités et méthodes de soins intensifs.

VARIABLES PRISES EN COMPTE

Cinquante-trois variables d'examen physique, anamnestiques et clinico-pathologiques obtenues dans les 2 h suivant l'admission et l'issue de l'hospitalisation sont prises en compte dans cette étude.

Quatres variables ont été considérées comme des variables de confusion : l'âge de la jument à la mise-bas, l'âge du poulain à l'admission, la présence de maladie maternelle pendant la gestation, la présence d'un défaut de transfert d'immunité passive.

METHODE STATISTIQUE

L'impact de la survie sur les variables qualitatives est évalué par des test du Khi2, et l'impact de la survie sur les variables quantitatives continues est évaluée par un test de Student avec des regroupements en classes pour les variables dont l'augmentation du risque n'est pas linéaire. D'une part les poulains présentant une valeur normale pour le paramètre et d'autre part, les poulains présentant une valeur anormale pour le paramètre.

Les variables ayant un intérêt sont intégrés pour créer un modèle par régression linéaire à partir du logiciel EGRET. Si la P value est inférieure à 0,05, la variable est intégrée au modèle. Les variables pour lesquelles la donnée est manquante pour plus de 50% des individus sont éliminées.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

Dans ce modèle, si la probabilité de survie est supérieure à 50%, elle est considérée comme prédictive de survie, dans le cas contraire elle est considérée comme prédictive de non-survie.

$$P(survie) = \frac{e^A}{1 + e^a}$$

Avec $A = 2{,}074 - 1{,}638\, T1 - 0{,}1532\, T2 - 2{,}260\, P1 - 0{,}7123\, P2 - 1{,}261\, N1 + 0{,}4307\, N2$

Avec P = Fréquence cardiaque en battements par minute, T = Température en degrés Celsius et N = comptage des neutrophiles en cellules par microlitre de sang.

Si $T < 37{,}2\ °C\ alors\ T1 = 1\ et\ T2 = 0$

Si $T\ est\ compris\ entre\ 37{,}2\ °C\ et\ 38{,}9°C\ alors\ T1 = 0\ et\ T2 = 0$

Si $T > 38{,}9\ °C\ alors\ T1 = 0\ et\ T2 = 1$

Si $P < 70\ bpm\ alors\ P1 = 1\ et\ P2 = 0$

Si $P\ est\ compris\ entre\ 70\ \ et\ 100\ bpm\ alors\ P1 = 0\ et\ P2 = 0$

Si $P > 100\ bpm\ alors\ P1 = 0\ et\ P2 = 1$

Si $N < 3\ 500\ alors\ N1 = 1\ et\ N2 = 0$

Si $N\ est\ compris\ entre\ 3\ 500\ et\ 9\ 000\ alors\ N1 = 0\ et\ N2 = 0$

Si $N > 9\ 000\ alors\ N1 = 0\ et\ N2 = 1$

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

La sensibilité est de 83 %, la spécificité est de 87 %, la valeur prédictive positive est de 93 % et la valeur prédictive négative de 72 %. D'après les valeurs prédictives positives et négatives, ce modèle est plus précis pour prédire la survie que la non-survie, contrairement au modèle précédent.

iv. LIMITES

Les auteurs insistent sur l'aspect complémentaire avec le reste de l'examen clinique et l'avis du clinicien de ce modèle afin de ne pas lui attribuer une valeur pronostique démesurée et de ne pas s'appuyer que sur le résultat de cette évaluation pour prendre une décision d'euthanasie. Un facteur pronostique seul ne doit pas non plus être à l'origine d'une prise de décision d'euthanasie. La capacité de prédiction de ce modèle est variable en fonction de la population à laquelle il est appliqué. Les pratiques dans les deux centres de soins intensifs et le niveau d'expertise des acteurs étant similaires, les auteurs attribuent cela à une différence dans la sévérité de la maladie à la présentation en soins intensifs. Ils proposent donc de développer

un index de sévérité des maladies à l'admission pour préciser la valeur pronostique de ce modèle. [38] La reproductibilité de ce modèle est dépendante de la proximité des équipements, niveau de soins, niveau d'expertise entre les unités néonatales de soins intensifs auxquelles on souhaite l'appliquer et l'unité de soins intensifs de l'université de Floride. L'équation de Furr et al [38] perd en précision pour prédire la survie ou non de poulains développant des complications en cours d'hospitalisation après l'évaluation initiale. La prédiction est peu précise également pour les poulains dont la décision d'euthanasie est prise en raison d'anomalies non liées à une maladie systémique évaluée par l'équation.

c. MODELE MULTIVARIE DE ROHRBACH ET AL [4]

Ce modèle a été en partie réalisé par Martin O. Furr 10 ans plus tard. Cette étude a mis au point un modèle de prédiction de survie et a comparé les prédictions de survie du modèle mathématique et du clinicien. Nous ne parlerons dans cette partie que de la mise au point du modèle mathématique

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est de mettre au point un modèle mathématique qui serait combiné à l'avis du clinicien pour se prononcer de façon précise sur l'issue probable de l'hospitalisation d'un nouveau-né (survie ou non survie)[4].

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

L'étude rétrospective s'intéressait aux poulains de moins de 7 jours d'âge, hospitalisés quelque-soit la raison, les poulains euthanasiés sont exclus.

L'étude prospective s'intéressait aux poulains de moins de 7 jours, hospitalisé, en excluant les poulains euthanasiés pour des raisons financières.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'étude rétrospective s'appuyait sur 910 poulains dont 577 poulains fournissaient des données pour les 6 variables retenus dans le modèle final. Les poulains provenaient de trois centres hospitaliers : HEMI (64 % des poulains inclus dans le modèle final), RREH à Lexington (32% des poulains inclus dans le modèle final) et VTH-CVM-UT à Knoxville dans le Tennessee (3% des poulains inclus dans le modèle final) entre 2000 et 2002.

L'étude prospective s'appuyait sur 163 poulains pour la validation du modèle, provenant d'une clinique équine privée et de 4 centres hospitaliers équins universitaires : Peterson Smith Equine Hospital à Ocala, Texas A & M university à College station, Tufts University à Boston, l'université de Pennsylvannie à Kennett square et l'Université de de Floride à Gainesville,

VARIABLES TESTEES

Les variables testées pour leur corrélation avec la survie sont résumées dans le tableau XXVI.

TABLEAU XXVI : VARIABLES TESTEES POUR LEUR CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS LE MODELE DE ROHRBACH ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Race, sexe, réflexe de succion, hôpital, localisation dans l'hôpital, traitement avant hospitalisation, soins de soutiens, décubitus,	Age à l'admission, température rectale, fréquence cardiaque et respiratoire, numération et formule sanguine, profil biochimique et ions sanguins, gaz veineux, trou anionique, durée des signes cliniques,

Les variables devaient être obtenues dans les 2h après l'admission.

METHODE STATISTIQUE

Des analyse univariées sont effectuées pour tester l'influence de la survie sur chacune des variables explicatives, par un test de Fisher ou de Khi2 pour les variables qualitatives et par ANOVA ou un équivalent non paramétrique pour les variables quantitatives continues.

Les variables corrélées avec la survie sont entrées dans un modèle de régression logistique. Les variables sont classées par ordre croissant des P values lors de l'analyse univariée avec la survie et sont intégrées au modèle selon cet ordre. Quand une variable continue n'a pas une corrélation linéaire avec la survie, les poulains sont classés selon les valeurs qu'ils prennent et son divisés en 10 catégories de taille similaire. Les valeurs moyennes prises par chaque groupe sont relevées et la proportion de poulains qui survie dans chaque groupe est relevée.

Lorsque deux groupes adjacents ont un taux de survie comparables ils sont regroupés jusqu'à une modification importante du taux de survie définissant un nouveau palier. Chaque

groupe d'individus proches pour la valeur de la modalité dont le taux de survie est proche se voit attribuer un chiffre en commençant par 1 de façon séquentielle et en augmentant d'une unité à chaque groupe en se basant sur l'augmentation du taux de survie.

La P value des statistiques de Wald fut un critère de rétention d'une variable dans le modèle mais cette décision a été modulée par l'existence d'associations biologiquement plausibles entre la variable en question, la survie ou non et son effet sur modèle statistique. Les variables retenues pour le modèle ont été testées pour leurs interactions 2 à 2 et ces interactions ont été retenues ou non, une à une en se basant sur la P value, en retirant d'abord celles avec la P value la plus haute.

La qualité d'ajustement a été testée par un test d'Hosmer-Lemeshow.

Les facteurs de confusions retenus étaient la prématurité, un défaut de transfert d'immunité passive, une maladie chez la mère. Ils ont été intégrés de force dans le modèle final pour évaluer la significativité et leurs effets sur l'ajustement du modèle.

Le logiciel statistique SAS leur a permis de sélectionner les valeurs limites pour chaque variable permettant d'optimiser la sensibilité et la spécificité.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

La valeur permettant de discriminer un poulain survivant d'un poulain qui ne survivra pas est 64,8 %. Au-dessus de cette valeur obtenue par le modèle, l'issue de l'hospitalisation est considérée comme favorable (survie), en dessous de cette valeur donnée par le modèle, l'issue est considérée comme défavorable (non-survie).

$$P(survie) = \frac{e^A}{1 + e^a}$$

Avec $A = -3{,}418 - 1,7730\ GROUPE + 2{,}0716\ R + 1{,}0562\ S + 0{,}4956Cr + 0{,}2552AG + 0{,}7295\ GB + GROUPE * GB * 0{,}7653$.

Avec R = Décubitus, GB= nombre de leucocytes, S =réflexe de succion Cr = Concentration en créatinine sérique, AG = trou anionique, GROUPE = groupe d'âge

Si $GB < 2\ 000\ alors\ GB = 1$

Si $GB\ est\ compris\ entre\ 2000\ et\ 4370\ alors\ GB = 2$

Si $GB > 4370\ alors\ GB = 3$

Si $Age < 1\ jour\ alors\ GROUPE = 0$

Si $Age \geq 1\ jour\ alors\ GROUPE = 1$

Si $S\ est\ présente\ alors\ S = 1$

Si $S\ est\ absent\ alors\ S = 0$

Si $R\ alors\ R = 0$

Si $non\ R\ alors\ R = 1$

Si $AG > 23{,}6\ alors\ AG = 1$

Si $AG\ est\ compris\ entre\ 17\ et\ 23{,}6\ alors\ AG = 2$

Si $AG\ est\ compris\ entre\ 15{,}7\ et\ 17\ alors\ AG = 3$

Si $Cr \geq 4\ alors\ Cr = 1$

Si $Cr\ est\ compris\ entre\ 1{,}9\ et\ 4\ alors\ Cr = 2$

Si $Cr < 1{,}9\ alors\ Cr = 3$

SENSIBILITE ET SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

Dans l'étude rétrospective, la sensibilité était de 92 %, la spécificité était de 74 %, la valeur prédictive positive était de 95 % et la valeur prédictive négative de 65%.

Dans l'étude prospective, la sensibilité était de 90 %, la spécificité était de 46 %, la valeur prédictive de 90%, la valeur prédictive négative était de 46%.

iv. LIMITES

En raison de la faible valeur prédictive négative du modèle, celui-ci ne doit pas être utilisé comme seul critère pour décider de l'euthanasie d'un poulain.

d. MODELE DE PEEK ET AL [12]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est de déterminer les facteurs corrélés à la survie au terme de l'hospitalisation en soins intensifs du nouveau-né. Un second objectif est d'évaluer l'effet sur la survie de deux types de plasma équin commerciaux. Seul le premier objectif de l'étude sera traité dans cette partie .

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Cette étude s'intéressait aux poulains de moins de 7 jours d'âge, hospitalisés quelque-soit la raison et ayant reçu un des deux types de plasma équin juste après son admission en soins intensifs.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

Il s'agit d'une étude prospective s'appuyant sur 68 poulains, provenant du Veterinary Medical Teaching Hospital à l'université du Wisconsin pendant les saisons de poulinage 2002, 2003, 2004.

VARIABLES TESTEES

Les variables testées pour leur corrélation avec la survie sont résumées dans le tableau XXVII.

TABLEAU XXVII : VARIABLES TESTEES POUR LEUR CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS LE MODELE DE PEEK ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Traitement avant hospitalisation, résultat d'hémoculture, type de plasma administré, année d'hospitalisation	Age à l'admission, température rectale, fréquence cardiaque et respiratoire, numération et formule sanguine, profil biochimique et ions sanguins, paramètres de coagulation, concentration en endotoxines plasmatiques, concentration en Sélénium, gaz veineux, trou anionique, Ig G, score septique, volume de plasma administré, masse corporelle

METHODE STATISTIQUE

Des analyse univariées sont effectuées pour tester l'influence de la survie sur chacune des variables explicatives, par un test de Khi2 pour les variables qualitatives et par t-test pour les variables quantitatives continues.

Les variables corrélées avec la survie avec une p value <0,4 sont entrées dans un modèle de régression logistique. Les variables sont classées par ordre décroissant des P values lors de l'analyse univariée avec la survie et sont intégrées au modèle selon cet ordre. Ce processus est poursuivi jusqu'à ce qu'aucun paramètre ajouté ne permette une p-value <0,05. Les P-value pour l'addition au modèle de survie était calculée par un test s'appuyant sur les rapports de vraisemblance.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

Deux modèles ont été créés : l'un prédisant la survie à 96h post-admission, le second prédisant la survie au terme de l'hospitalisation.

La valeur permettant de discriminer un poulain survivant d'un poulain qui ne survivra pas n'est pas rapportée pour ces modèles.

$$Logit\ (Survie\ \text{à}\ 96h) = 5{,}852 - 0{,}346\ SS + 0{,}270\ SEGS - 0{,}006 FIB + 0{,}017\ GLU$$

$$Logit(survie\ \text{à}\ l'hospitalisation) = 0{,}019 - 0{,}456\ SS + 0{,}519\ SEGS + 0{,}003 IgG - 0{,}004\ FIB + 0{,}563\ RBC$$

Avec SS = score septique, SEGS= nombre de leucocytes segmentés, IgG = immunoglobulinémie G, FIB = concentration sérique en fibrinogène, RBC = Nombre d'hématies/L de sang, GLU = glycémie.
Les unités utilisées ne sont pas rapportées dans la publication

SENSIBILITE ET SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

Les valeurs de sensibilité et de spécificité pour ces modèles ne sont pas rapportées dans la publication.

iv. LIMITES

Tous les poulains utilisés pour développer ce modèle ont reçu après l'admission l'un des deux plasmas équins. Cette équation pronostique n'est donc utilisable que chez des poulains recevant un plasma hyperimmun immédiatement après admission en soins intensifs.

e. ÉQUATION PRONOSTIQUE DE DEMBEK ET AL [1]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude était de développer un système de classification permettant d'évaluer la survie des poulains nouveau-nés malades dès l'admission en centre hospitalier.

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Cette étude s'intéresse aux poulains de moins de 4 jours hospitalisés en centre de soins intensifs.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'étude rétrospective était effectuée sur 399 poulains admis dans trois centres hospitaliers : Ohio state University, Hagyard Equine Medical Institute, Rood and Riddle Equine Hospital, à partir de trois saisons de poulinage.

L'étude prospective était effectuée sur 283 poulains hospitalisés des trois mêmes centres hospitaliers, Ohio state university, Hagyard Equine medical institute, Rood and Riddle Equine hospital à partir de trois saisons de poulinage.

Un poulain est dit survivant s'il sort vivant de l'hôpital et non-survivant s'il décède de mort naturelle ou euthanasié en raison d'un pronostic sombre. Les poulains euthanasiés pour d'autres raisons notamment financières sont exclus de l'étude.

VARIABLES TESTEES

Les variables testées pour leur corrélation avec la survie sont résumées dans le tableau XXVIII.

TABLEAU XXVIII : VARIABLES TESTEES POUR LEUR CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS LE MODELE DE DEMBEK ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Race, sexe, réflexe de succion, hôpital, localisation dans l'hôpital, traitement avant hospitalisation, soins de soutien, décubitus, couleur des muqueuses, extrémités froides, statut mental, présence d'encéphalopathie néonatale, prématurité/gestation prolongée, dystocie, assistance au poulinage, césarienne, séparation placentaire prématurée, maladie maternelle, qualité du pouls périphérique	Score septique, Age à l'admission, température rectale, fréquence cardiaque et respiratoire, numération et formule sanguine, profil biochimique et ions sanguins, gaz veineux, trou anionique, durée des signes cliniques, temps de recoloration capillaire, nombre de sites d'infection ou d'inflammation, lactatémie, immunoglobulinémie G

METHODE STATISTIQUE

La normalité de la variable est testée par un test statistique de Shapiro Wilk. L'impact de la survie sur chaque variable est testé par un test de Mann-Whitney-U pour les variables quantitatives continues et un test du Khi 2 pour les variables qualitatives. Le test statistique de Kruskal-Wallis est utilisé pour comparer score septique et score de survie dans l'étude prospective. Les variables à retenir et les valeurs seuils sont déterminées par GBM (modèle de régression linéaire généralisé boosté), chaque variable s'est vu attribuer une pondération représentée par le facteur multiplicatif qui le précède dans l'équation finale. Le coefficient de Pearson Khi 2 « Goodness of fit » a permis de tester l'ajustement aux données.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

Dans cette étude ont été déterminés une équation de prédiction de la survie et un score de survie. Pour ce score, lorsque la valeur pour la variable donnée est en dessous de la valeur seuil, la valeur 0 est attribuée à la variable dans l'équation, si elle est au-dessus, la valeur 1 est attribuée à la variable.

La valeur permettant de discriminer les survivants des non-survivants pour ce score de survie est donc 4.

L'équation de prédiction de la survie est :

$$Logit(P(survie)) = -0{,}3072 - 2{,}0115\ EF - 0{,}8166\ PRE - 0{,}7685\ INFS + 0{,}9877\ IgG + 1{,}1331\ Gluc + 0{,}9043\ GB$$

Avec $EF = extrémité\ froides, PRE = prématurité, INFS = présence\ de\ 2\ ou\ plus\ sites\ d'inflammation\ d'infection,\ IgG = Concentration\ sanguine\ en\ Immunoglobulines\ G, Gluc = glycémie\ en \frac{mg}{dL}, GB = Nombre\ de\ leucocytes\ en\ 10^3 par\ microL$

Le score de survie est défini par le critères pondérés comme indiqué dans le tableau XXIX.

TABLEAU XXIX : FSS (FOAL SURVIVAL SCORE) SELON DEMBEK ET AL [1]

Variable	Valeurs possibles pour la variable		Score
Extrémités froides	Non	Oui	
Score à attribuer	*2*	*0*	
Prématurité (<320 jours)	Non	Oui	
Score à attribuer	*1*	*0*	
Nombre de sites d'infection/inflammation supérieur ou égal à 2	Non	Oui	
Score à attribuer	*1*	*0*	
IgG en mg/dL	<400	>ou= 400	
Score à attribuer	*0*	*1*	
Glucose en mg/dL	<80	>ou=80	
Score à attribuer	*0*	*1*	
Globules blancs (10^3/ micro)	≤ 4	>4	
Score à attribuer	*0*	*1*	
Score total :			

En fonction du score obtenu, la probabilité de survie est définie comme indiquée dans le tableau XXX.

TABLEAU XXX : CORRESPONDANCE ENTRE LE SCORE AU FSS ET LA PROBABILITE DE SURVIE D'APRES DEMBEK ET AL[1]

Score total au FSS	Probabilité de survie
0	3 %
1	8 %
2	18 %
3	38 %
4	62 %
5	82 %
6	92 %
7	97 %

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

En utilisant une valeur seuil de 4 du score de survie, la sensibilité est de 96 %, la spécificité de 71%, la valeur prédictive positive de 91 % et la valeur prédictive négative de 86 %.

LIMITES

L'efficacité de ce score de survie n'est pas testée en conditions de terrain et sa fiabilité dans ces conditions n'est donc pas assurée. Il est nécessaire de revalider ce score de survie sur la population d'étude d'un centre de soins intensifs en prévision de l'utiliser sur cette nouvelle population. Son utilisation pour des poulains plus vieux que 4 jours d'âge est également à valider. Ce score de survie ne peut pas remplacer le jugement clinique du praticien ni être utilisé seul pour prendre une décision d'euthanasie.

f. ÉQUATION PRONOSTIQUE DE GIGUERE ET AL [27]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude était de déterminer une équation pronostique pour les poulains nouveau-né admis en soins intensifs et d'observer l'évolution du pronostic de survie pour ces poulains dans le temps. Seule la partie correspondant à la détermination de l'équation pronostique sera traitée dans cette partie.

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Cette étude s'intéresse aux poulains de moins de 14 jours hospitalisés en centre de soins intensifs. Le modèle prédisant la non-survie prend en compte les poulains morts naturellement et les poulains euthanasiés. Le modèle prédisant la mort naturelle exclu les poulains euthanasiés.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'étude était rétrospective et effectuée à partir de 1 065 poulains admis au Large Animal Hospital de l'Université de Floride.

VARIABLES TESTEES

Les variables testées pour la mise au point de ce modèle sont indiquées dans le tableau XXXI.

TABLEAU XXXI : VARIABLES TESTEES POUR LA MISE AU POINT DU MODELE DE GIGUERE ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Administration d'antimicrobien avant l'admission, diagnostic primaire, diagnostiques secondaires ou complications, affections multiples, sexe, race, année de présentation, mort naturelle.	Durée de la gestation, nombre d'affections additionnelles, âge, durée de l'hospitalisation, température rectale, fréquences cardiaque et respiratoire, numération et formule sanguine, biochimie sanguine, gaz artériels, ions sanguins, excès de base, Ig G, score septique.

METHODE STATISTIQUE

L'influence de la survie sur chaque variable est testée par un test de Mann-Whitney-U pour les variables quantitatives continues et un test du Khi 2 ou de Fisher pour les variables qualitatives. Le test statistique de Kruskal-Wallis est utilisé pour comparer score septique et score de survie dans l'étude prospective. Les variables continues sont comparées entre diagnostiques primaires par un test de Kruskal-Wallis.

L'association des variables avec la survie sont testées par régression logistique univariée. Lorsque la P value est inférieure à 0,20 la variable est retenue pour être testée dans le modèle multivarié. Lorsque le facteur d'inflation de variance est supérieur à 5 la variable est supprimée pour éviter les multicollinéarités. Lorsque l'association est non-linéaire avec la

survie pour une variable, une courbe ROC est émise pour déterminer le point de clivage le plus approprié et la variable est dichotomisée. Le modèle a été construit par retrait séquentiel des variables dont la P value était inférieure à 5 %.

L'ajustement du modèle a été testé en utilisant les tests de Hosmer-Lemeshow et le « -2 log likelihood fit statistic ». Enfin une courbe ROC a été générée pour déterminer la valeur de probabilité représentant le point de clivage optimal pour discriminer les survivants des non-survivants.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

Lorsque le modèle affiche un résultat supérieur à 0,045 le poulain est considéré comme non-survivant, dans le cas contraire il est considéré comme survivant.

$$P\ (Non\ survie) = -3{,}41 + 0{,}82\ CP + 1{,}12\ N + 1{,}10\ T - 0{,}08\ Bi + 0{,}05\ PCO2 + 2{,}09\ MMI + 1{,}21\ MA + 0{,}05\ SS$$

$$P\ (Mort\ naturelle) = -2{,}60 - 1{,}11\ Bi + 1{,}75\ N + 1{,}83\ T + 1{,}72\ MS + 1{,}73\ IG$$

Avec $CP = culture\ sanguin\ positive, N = comptage\ des\ neutrophiles\ sanguins\ , T = Température\ rectale, Bi = concentration\ sanguine\ en\ bicarbonates, PCO2 = Pression\ partielle\ artérielle\ en\ CO2, MMI = Maladie\ Myoarthrosquelettique\ infectieuse,\ MA = Maladie\ Autre, SS = score\ septique, MS = 3\ ou\ plus\ maladies\ additionnelles\ au\ diagnostic\ primaire, IG = Immunoglobulines\ G < 8{,}0\ g/L,$

Si les éléments suivants sont présents, la valeur de 1 leur est attribuée, lorsque qu'ils sont absents la valeur de 0 leur est attribuée : CP, MMI, MA, MS, IG

Si $N < 2{,}28 \times 10^9$*, alors N = 1 sinon N =0*

Si T < 37,6 °C alors T = 1, sinon T =0

Bi correspond à la valeur en mmol/L de ce paramètre

PCO2 correspond à la valeur en mmHg de ce paramètre

SS correspond à la valeur en nombre d'unités.

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

La sensibilité de ce modèle sur la population de cette étude est de 97 % et la spécificité de 75%.

LIMITES

Ces modèles prennent en compte le résultat d'hémoculture, souvent disponible seulement plusieurs jours après l'admission et ne peut donc pas être considéré comme un outil d'aide à la décision directement à l'admission en soins intensifs. Ce modèle ne peut être utilisé seul pour prendre une décision d'euthanasie.

g. ÉQUATION PRONOSTIQUE DE LYLE-DUGAS ET AL [3] POUR LES POULAINS PRESENTANT UNE ENCEPHALOPATHIE NEONATALE

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est d'identifier les facteurs pronostiques chez le nouveau-né présentant une encéphalopathie néonatale et de mettre au point un modèle mathématique capable de prédire la survie ou la non-survie chez les poulains présentant cette affection.

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

L'étude s'intéressait aux poulains de moins de 14 jours d'âge, hospitalisé et pour lesquels une encéphalopathie néonatale a été diagnostiquée. Les poulains présentant une méningite ou une anomalie neurologique congénitale étaient exclus.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

L'équation est créée à partir d'une étude rétrospective s'appuyant sur 94 poulains hospitalisés au service Grand Animaux de l'Université de Floride entre 1996 et 2007.

VARIABLES PRISES EN COMPTE

Les variables testées pour leur corrélation avec la survie sont indiquées dans le tableau XXXII.

TABLEAU XXXII : VARIABLES TESTEES POUR LEUR CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS LE MODELE DE LYLE-DUGUAS ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Race, sexe, présence de problème concurrent, défaut de motilité intestinale, dysfonction des nerfs crâniens, réflexe de succion, œdème, défaut de tonus musculaire, dilatation des pupilles, dyspnée, myoclonie, administration d'antibiotiques avant l'admission, résultat de culture positive, césarienne, ulcère cornéen, diarrhée, dystocie, signes cliniques avant admission, placentite, thérapeutiques utilisées en hospitalisation.	Score septique, Age à l'admission, immunoglobulines G, durée de gestation, température rectale, durée de l'hospitalisation, poids à l'admission et poids à la sortie d'hospitalisation, fréquences cardiaques et respiratoires, score septique, numération et formule sanguine, biochimie sanguine, nombre de myélocytes et de métamyélocytes périphériques, gaz sanguins et ions sanguins, excès de base, trou anionique.

METHODE STATISTIQUE

Des tests de Shapiro-Wilk et Levene sont appliqués pour tester la normalité des données et l'égalité des variances. Des tests de Mann-Whitney-U et des Fisher sont utilisés pour comparer les variables entre les survivants et les non-survivants.

L'association des variables avec la survie sont testées par régression logistique univariée. Les variables corrélées sont testées et la variable dont l'association est la plus importante avec la survie est conservée pour le modèle.

Lorsque l'association est non-linéaire avec la survie pour une variable, une courbe ROC est émise pour déterminer le point de clivage le plus approprié et la variable est dichotomisée. Le modèle a été construit par retrait séquentiel des variables dont la P value était inférieure à 5 %. Le rapport de vraisemblance a été calculé pour les différents modèles afin de sélectionner celui dont l'apport pronostique était le plus important.

L'ajustement du modèle a été testé en utilisant les tests de Hosmer-Lemeshow et le « -2 log likelihood fit statistic ».

Enfin une courbe ROC a été générée pour déterminer la valeur de probabilité représentant le point de clivage optimal pour discriminer les survivants des non-survivants.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

La valeur permettant de discriminer un poulain survivant d'un poulain qui ne survivra pas avec ce modèle est 45,1 %. Au-dessus de cette valeur obtenue par le modèle, l'issue de l'hospitalisation est considérée comme favorable (survie), en dessous de cette valeur donnée par le modèle, l'issue est considérée comme défavorable (non-survie).

$$P(survie) = -12{,}36 + 0{,}911\,Ca + 1{,}66\,NMC + 2{,}22\,D + 2{,}94\,V - 0{,}00206\,PAL$$

Avec Ca = Calcémie, NMC = nombre de maladies concomitante, D =position en décubitus, V = utilisation de vasopresseurs, PAL = Phosphatases alcalines.
La publication ne rapporte pas les unités utilisées.

SENSIBILITE ET SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

La sensibilité du modèle est de 77,8 %, la spécificité est de 98,6 %.

iv. LIMITES

La principale limite de cette étude résulte dans la sélection des poulains diagnostiqués avec une encéphalopathie néonatale. L'état mental altéré pourrait avoir été attribué à une encéphalopathie néonatale alors qu'il pourrait provenir de la présence d'une maladie systémique.

h. APPLICATION D'UNE EQUATION PRONOSTIQUE PAR BOHLIN ET AL[56]

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude est d'évaluer la capacité du FSS (Foal Survival Score) développé par Dembek et al [1] à prédire la survie sur des poulains jusqu'à 14 jours d'âge (elle n'était jusque-là validée que pour les poulains de moins de 4 jours d'âge) et sur une population différente de celle dans laquelle il a été conçu.

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

Cette étude s'intéresse aux poulains hospitalisés quelque-soit le diagnostic, dont l'âge est inférieur ou égal à 14 jours.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée à partir de 576 poulains hospitalisés dans 5 centres hospitaliers au Danemark et en Suède.

VARIABLES PRISES EN COMPTE

Les variables prises en compte sont celles indiquées dans le tableau XXXIII.

TABLEAU XXXIII : VARIABLES TESTEES POUR LA CORRELATION AVEC LA SURVIE DANS L'ETUDE DE BOHLIN ET AL

Variables discrètes	Variables continues
Race, sexe, dystocie, induction du poulinage, placentite, état de santé de la mère, chaleur des extrémités, présence de pétéchies, injections sclérales, statut mental, foyer infectieux, résultat d'hémoculture, résultats d'autopsie	Age, durée de gestation, température rectale, fréquences respiratoire et cardiaque, numération formule sanguine, biochimie sanguine, immunoglobulinémie, analyse des gaz sanguins

METHODE STATISTIQUE

La recherche d'association entre la survie et chacune des variables est effectuée individuellement à partir d'analyse univariées puis d'une analyse de régression linéaire multivariée. Ceci permettait d'étudier les facteurs pronostiques spécifiques de la population d'étude. Par la suite, une courbe de ROC est ensuite utilisée pour déterminer la valeur seuil du FSS permettant la meilleure précision pour la prédiction de survie dans cette population.

iii. RESULTATS

Toutes les variables étudiées dans le FSS étaient corrélées à la survie dans cette population lors d'une analyse univariée.

Cependant, la prématurité, les extrémités froides, un nombre de sites infectieux/inflammatoires, glycémie, comptage de leucocytes sont les seules valeurs retenues dans le modèle lors d'une analyse multivariée. Une variable est donc exclue : l'immunoglobulinémie.

ÉQUATION FINALE

Le score de survie utilisé était celui définit par Dembek et al [1] et étudié dans la partie précédente.

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

Les paramètres statistiques correspondant aux différentes valeurs seuil du FSS sont indiquées dans le tableau XXXIV.

TABLEAU XXXIV : VALEURS DE SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEURS PREDICTIVES POSITIVE ET NEGATIVE POUR L'ETUDE DE BOHLIN ET AL

Sensibilité	Spécificité	VPP	VPN
Avec une valeur seuil du FSS discriminant les survivants des non-survivants de 4			
0,97	0,28	0,89	0,64
Avec une valeur seuil du FSS discriminant les survivants des non-survivants de 6			
0,78	0,58	0,92	0,31

Sur cette population et avec un score discriminant de 6, on obtient une moins bonne valeur prédictive négative ce qui démontre une moins bonne aptitude à prédire les non survivants. La sensibilité plus faible induira un risque de faux positif plus important, le nombre de poulains qui seront désignés à tort survivants sera donc plus important. Ce modèle est donc moins informatif pour le client et peut amener à des déceptions lorsque les attentes pour la survie d'un poulain sont importantes et que celui-ci décèdera. Cependant la spécificité est meilleure, il y a donc moins de risques de faux négatifs, moins de poulains qui pourraient survivre mais désignés par le modèle comme non-survivants et donc potentiellement moins de décisions d'euthanasie injustifiées.

Ce modèle est donc meilleur pour prédire les survivants que pour prédire les non-survivants également sur cette population. L'équation semble aussi bien prédire la survie pour les poulains de moins de 4 jours que pour les poulains entre 4 et 14 jours ce qui permet de confirmer la validité du FSS pour des poulains de moins de 14 jours.

iv. LIMITES

Le FSS peut donc être un bon outil mais ne pourra jamais se substituer à l'expérience du clinicien sur des cas individuels. Cette étude démontre la nécessité d'évaluer la sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive et négatives dans les conditions locales pour l'hôpital concerné. Il est également reconnu par ces auteurs que la survie ou la non-survie sont également fortement dépendants de la prise en charge et que c'est une limite de l'évaluation du FSS.

2. MODELE DE PREDICTION DE L'AVENIR SPORTIF

a. ÉQUATION DE PREDICTION DE L'APTITUDE A COURIR EN COURSE POUR LE POULAIN NOUVEAU-NE HOSPITALISE DE CHIDLOW ET AL[86]

L'étude de Chidlow et al [86] fournit une équation de prédiction de l'aptitude à courir en course ou non.

i. OBJECTIFS

L'objectif de cette étude était de déterminer les facteurs associés avec l'incapacité à courir en course et de déterminer un modèle permettant de discriminer les poulains hospitalisés dont le pronostic sportif est bon de ceux dont le pronostic sportif est mauvais.

ii. MATERIEL ET METHODE

POPULATION D'ETUDE

La population correspond aux poulains nouveau-né pur-sang de moins de 14 jours à l'admission, dont la mère est enregistrée au Jockey Club, survivant à l'hospitalisation et dont les données concernant le diagnostic primaire, la présence de maladie concomitante ou de complication étaient renseignées.

TYPE D'ETUDE, NOMBRE D'INDIVIDUS ET DE CENTRE HOSPITALIERS

Le modèle est développé à partir d'une étude rétrospective dont les données proviennent de 454 poulains hospitalisés au service Large Animal de l'université de Floride entre janvier 1983 et décembre 2008.

VARIABLES PRISES EN COMPTE

Le diagnostic primaire et le diagnostic secondaire, l'année de présentation, le sexe, l'âge à l'admission, l'administration d'antimicrobiens avant l'admission ou non, les complications, la présence de plusieurs affections, le nombre d'affections supplémentaires, les paramètres vitaux à l'admission, la durée d'hospitalisation sont testées pour leur corrélation avec l'avenir sportif déterminé par les paramètres suivants : les performances propres du poulain et de deux de leurs apparentés maternels (deux plus vieux et un plus jeune). Les données collectées sont le nombre de départ en course, le nombre de victoire, les gains en course et l'index SSI.

METHODE STATISTIQUE

Des analyses univariées sont effectuées pour rechercher une association entre chaque variable et la survie. Seules les valeurs pour lesquelles la P value était inférieure à 20 % ont été retenues pour le modèle. Les variables corrélées entre elles sont testées et la variable dont l'association est la plus importante avec la survie est conservée pour le modèle. Lorsque l'association est non-linéaire avec la survie pour une variable, une courbe ROC est émise pour déterminer le point de clivage le plus approprié et la variable est dichotomisée. Le modèle a été construit par retrait séquentiel des variables dont la P value était la plus grande jusqu'aux variables dont la P value était inférieure à 5 %.

L'ajustement du modèle a été testé en utilisant les tests de Hosmer- Lemeshow, et le « -2 log likelihood fit statistic ». Enfin une courbe ROC a été générée pour déterminer la valeur de probabilité représentant le point de clivage optimal pour discriminer les survivants des non-survivants.

iii. RESULTATS

ÉQUATION FINALE

La valeur de probabilité permettant de discriminer les poulains qui pourront prendre le départ d'une course un jour de ceux qui ne le pourront pas n'est pas rapportée dans la publication.

$$P(Ne\ pas\ prendre\ le\ départ\ en\ course) = 0{,}918\ Dys + 0{,}646\ PBO + 0{,}484\ F - 0{,}866$$

Avec $Dys = Dysmaturité, si\ présent\ Dys = 1, si\ absent\ Dys = 0$

Avec $PBO = problème\ orthopédique, si\ présent\ PBO = 1, si\ absent\ PBO = 0$

Avec $F = Sexe, si\ le\ poulain\ est\ une\ femelle\ F = 1, si\ le\ poulain\ est\ un\ mâle\ F = 0$

SENSIBILITE, SPECIFICITE, VALEUR PREDICTIVE POSITIVE ET VALEUR PREDICTIVE NEGATIVE

Aucune valeur de sensibilité ni de spécificité ne sont fournies sans ce modèle. La fiabilité statistique de ce modèle reste donc à tester mais sa création est une première.

CONCLUSION

Si les modèles généralistes s'intéressent tous à déterminer si un poulain admis en soins intensifs survivra ou non, ils sont développés sur des populations et dans des centres hospitaliers différents. Nous verrons dans la partie suivante quels sont les paramètres permettant de

comparer ces modèles et de déterminer le plus adapté à l'heure actuelle. Les modèles de prédiction de la survie spécifique du nouveau-né encéphalopathique et de l'avenir sportif du poulain admis en soins intensifs semblent développés avec une méthode proche des modèles généralises.

C. INTERETS ET LIMITES DES MODELES DE PREDICTION DE LA SURVIE EN NEONATALOGIE EQUINE

INTRODUCTION

Les variables retenues dans les modèles de prédiction de survie du nouveau-né admis en soins intensifs sont différentes en fonction des études, les catégories d'âge des poulains auxquels ces modèles s'appliquent également. Les différences dans la population d'étude et dans le design expérimental [1] peuvent expliquer ces variations. L'utilisation d'outils statistiques appropriés permet de comparer ces modèles.

1. COMPARAISON DES MODELES DISPONIBLES

a. COMPARAISON DE L'APPORT PRONOSTIQUE DES MODELES

En pratique, pour déterminer la meilleure équation de prédiction de survie sur une population donnée, il faudrait appliquer toutes les équations dans une étude prospective sur la population du centre hospitalier et tester leurs valeur prédictive positive et négative respectives[1,3,4].

L'utilisation des rapports de vraisemblance permet de comparer le gain pronostique permis par chacun des modèles développés pour les comparer entre eux [81]. Les rapports de vraisemblance des modèles de prédiction de la survie en néonatalogie équine sont résumées dans le tableau XXXV ci-dessous.

TABLEAU XXXV : SENSIBILITE, SPECIFICITE ET RAPPORTS DE VRAISEMBLANCE DES MODELES PRONOSTIQUES EN NEONATALOGIE EQUINE

Source	Élément testé	Sensibilité	Spécificité	L	λ
Modèle de Hoffman et al [2]	Survie	0,92	0,83	5,4	0,1
Modèle de Furr et al [38]	Survie	0,83	0,87	6,4	0,2
Modèle de Rohrbach et al [4]	Non-survie	0,92	0,74	3,5	0,1
Modèle de Dembek et al [1]	Survie	0,96	0,71	3,3	0,05
Modèle de Giguère et al [27]	Non-survie	0,97	0,75	3,9	0,04
Modèle de Dembek et al [1] sur la population de Bohlin et al [56] avec une limite de 4	Survie	0,97	0,28	1,3	0,1
Modèle de Dembek et al [1] sur la population de Bohlin et al [56] avec une limite de 6	Survie	0,78	0,58	1,9	0,4

Si l'on s'appuie sur les données fournies par Delacour et al [81] on peut déterminer l'apport pronostique respectif des différents modèles.

D'après ce critère, le modèle de Hoffman et al présente un fort intérêt pronostique pour déterminer la survie en néonatalogie équine [2]. Ce qualificatif est également valable pour le modèle de Furr et al [38]. Les modèles de Rohrbach et al, de Dembek et al et de Giguère et al [1,427] ont un intérêt pronostique modéré à fort sur leur population. Le modèle de Dembek et al, transposé à une autre population, présente un intérêt pronostique modéré à faible que l'on utilise la valeur seuil de 4 ou de 6 pour discriminer les survivants des non-survivants [1]. L'apport pronostique des autres modèles sur différentes populations reste à investiguer à ce jour.

Si l'on s'intéresse au modèle de prédiction de la probabilité de survie spécifique des poulains présentant une encéphalopathie néonatale, on trouve les rapports de vraisemblance cités dans le tableau XXXVI.

TABLEAU XXXVI : APPORT PRONOSTIQUE DU MODELE DE PREDICTION DE LA SURVIE POUR LES POULAINS PRESENTANT UNE ENCEPHALOPATHIE NEONATALE DE LYLE-DUGAS ET AL [3]

Source	Élément testé	Sensibilité	Spécificité	L	λ
Modèle de prédiction de la probabilité de survie des poulains présentant une encéphalopathie néonatale de Lyle-Dugas et al [3]	Survie	0,78	0,99	55,6	0,2

D'après le tableau de Delacour et al [81], le modèle de prédiction de survie spécifique des encéphalopathies néonatales développé par Lyle-Dugas et al [3] présente un apport pronostique fort à très fort et supérieur à tout autre modèle pronostique de survie « généraliste » pour les nouveau-nés hospitalisés développé à ce jour. Il est donc probable que le développement de modèles pronostiques spécifiques des grands syndromes caractérisables à l'admission soit d'un meilleur apport pronostique que le développement de modèles pronostiques « généralistes ».

Les modèles de Peek et al pour prédire la survie et le modèle de Chidlow et al n'ont pas de sensibilité ni de spécificité rapportées, il est donc impossible de calculer des rapports de vraisemblance.

Pour résumer :

Sur la base des rapports de vraisemblance, les modèles de Hoffman et al et de Furr et al permettent le meilleur gain pronostique pour déterminer si un poulain survivra ou non, parmi les modèles existants à ce jour. Le modèle de Lyle-Dugas spécifique aux poulains nouveau-nés encéphalopathiques apporte un gain pronostique fort à très fort, supérieur à tous les modèles « généralistes ».

b. COMPARAISON DE LA PRATICITE DES MODELES

Le tableau suivant reprend l'ensemble des variables retenues dans les modèles de prédiction de survie en néonatalogie équine.

TABLEAU XXXVII : COMPARAISON DES VARIABLES UTILISEES DANS LES MODELES PRONOSTIQUES

Source	Variables utilisées dans le modèle
Modèle de Hoffman et al [2]	P_vO_2 et trou anionique
Modèle de Furr et al [38]	Température rectale, fréquence cardiaque et comptage des polynucléaires neutrophiles
Modèle de Peek et al[12]	Score septique, comptage des polynucléaires neutrophiles segmentés, concentration en IgG sériques, concentration en fibrinogène sérique, comptage des globules rouges, glycémie
Modèle de Rohrbach et al [4]	Capacité à se tenir debout, présence du réflexe de succion, âge, concentration sérique en créatinine, trou anionique, nombre de leucocytes sanguins,
Modèle de Dembek et al[1]	Température des extrémités, prématurité, nombre de sites d'infection/inflammation, concentration en IgG, glycémie, nombre de leucocytes sanguins
Modèle de Giguère et al[27]	Modèle 1 : Résultat d'hémoculture bactérienne, comptage des polynucléaires neutrophiles, température rectale, concentration sanguine en bicarbonates, PCO2, maladie myoarthrosquelettique infectieuse concomitante, autre maladie, score septique. Modèle 2 : concentration sanguine en bicarbonates, comptage des polynucléaires neutrophiles sanguins, température rectale, nombre de maladies concomitantes, concentration en IgG

Certaines informations prises en compte dans les modèles pronostiques sont difficilement accessibles sans analyses de laboratoire. Un délai et un investissement financier supplémentaires sont donc nécessaires pour obtenir ces informations si ces examens ne sont pas inclus dans la démarche diagnostique.

D'après le tableau XXXVII, le modèle de Furr et al [38] est celui qui nécessite les informations les plus faciles à obtenir. Seuls les résultats d'un examen clinique et d'une numération et formule sanguine sont nécessaires. Les modèles de Dembek et al[1] et de Peek et al[12] sont également relativement simples et les paramètres supplémentaires nécessaires sont couramment mesurés lors de l'admission d'un poulain en soins intensifs (immunoglobulinémie, glycémie, concentration sérique en fibrinogène, score septique).

En revanche, le modèle de Giguère et al s'appuie sur les résultats d'hémoculture. Le délai d'obtention de ces résultats avoisinant les quelques jours, ce modèle semble le moins pratique à utiliser pour déterminer un pronostic dès l'admission.

Pour résumer :

Le modèle le plus facile à appliquer et permettant l'évaluation la plus rapide d'un pronostique est le modèle de Furr et al.

2. Limites des modeles de prediction de la survie en neonatalogie equine

a. Un modele de prediction de survie apporte un gain de precision limite

Rohrbach et al [4] comparent la prédiction de la survie par un modèle et par un clinicien. Aucune différence significative dans la précision de ces prédictions n'est observée en comparaison avec la réalité [4]. Cependant, la prédiction de survie du clinicien et du modèle n'étaient pas corrélées [4], ce qui laisse supposer une divergence dans la prédiction sur un nombre important de cas. Cependant, lorsque les prédictions du clinicien et du modèle de Rohrbach et al sont combinées, la médiane de précision de la prédiction pour les poulains survivants est améliorée de 12 % [4]. Ce gain de précision du pronostic apporté par le modèle est qualifié de « modeste » par l'auteur.

De plus, comme développé dans les parties précédentes, certains paramètres importants ont leur valeur pronostique la plus élevée 24 h voire 48 h après l'admission. C'est le cas notamment de la lactatémie comme discuté dans la partie consacrée à ce paramètre. C'est la raison pour laquelle un modèle pronostique déterminant un pronostic de survie uniquement à partir des paramètres d'admission est restrictif. Pour les personnes dont les moyens financiers le permettent, il peut être informatif d'investir dans 24 h de soins pour réévaluer le pronostic de façon plus précise. Cette approche prudente peut permettre de laisser plus de temps au propriétaire pour prendre sa décision, d'observer l'évolution du poulain pour les cas dans lesquels le pronostic annoncé par le modèle est défavorable ou douteux ou dans les cas pour lesquels les avis du modèle pronostique et du clinicien sont en désaccord.

Pour résumer :

La prédiction de survie d'un clinicien et du modèle de Rohrbach et al ne sont pas toujours corrélées. La combinaison des deux prédictions apporte un gain de précision modeste. Dans les cas défavorables à la survie ou douteux, réévaluer le pronostic après 24 voire 48 h de soins intensifs peut permettre de gagner en précision.

b. Les biais lies au niveau de soins

Les biais couramment rapportés lors de la mise au point de modèles pronostiques sont :

- la présence de complications,
- les pratiques et protocoles variables en fonction des hôpitaux,
- l'expertise des cliniciens
- les équipements présents.

En effet, la survie ou la non-survie sont dépendants de la prise en charge dans le centre hospitalier après l'admission. Un poulain non-survivant dans un hôpital donné aurait potentiellement une probabilité de survie plus élevée dans une hôpital encore mieux équipé. Tous les modèles développés s'appuient sur une population provenant d'hôpitaux offrant un niveau de soins 3. L'utilisation de ces modèles de prédiction de la survie pour des hôpitaux offrant un niveau de soin 2 n'est donc pas fiable et la probabilité de survie risque d'être surestimée.

De plus, plusieurs modèles sont développés à partir des données de plusieurs hôpitaux vétérinaires[1,4,38]. Si les pratiques dans ces hôpitaux sont souvent rapportées comme proches dans les études, les équipements et l'organisation de chaque hôpital imposent une variation dans la prise en charge. Pourtant, aucun modèle de prédiction de survie ne prend en compte ces paramètres nécessitant de retester sur chaque population la fiabilité de chaque modèle.

Pour résumer :

Les niveaux de soins (expertise du personnel, équipements) et protocoles de prise en charge ne sont jamais rapportés ni pris en compte dans les modèle pronostiques de survie. La transposition d'un modèle de survie d'un centre hospitalier à un autre impose une inévitable perte de précision qui mériterait d'être investiguée.

c. UNE PERTE DE PRECISION LIEE A LA VALEUR SEUIL POUR DISCRIMINER LES SURVIVANTS ET LES NON-SURVIVANTS

La mise au point de ces équations de prédictions de la survie permettrait d'espérer une estimation chiffrée de la probabilité de survie pour chaque nouveau-né testé. Pour des raisons statistiques et pour pouvoir évaluer la précision d'un test, il est nécessaire de définir une valeur seuil au-delà de laquelle on estime que le poulain a plus de chance de survivre que de décéder et en dessous de laquelle le poulain a moins de chance de survivre que de décéder.

Cependant, définir un point seuil provoque une perte de précision en donnant les même chances de survie à un poulain dont la probabilité de survie est très proche du 100 % qu'à un poulain dont la probabilité de survie est juste au-dessus de la limite du seuil permettant de dire qu'il survivra [4]. Par exemple avec un valeur seuil pour discriminer les survivants et non-survivants à 60 %, un poulain avec 61 % de chances de survivre est considéré « survivant » tout comme celui dont la probabilité de survie est de 98 %. On perd donc en information en comparaison à l'avis d'un clinicien qui sera peut-être moins tranché mais pourra faire preuve de plus de nuances. C'est l'une des raisons pour lesquelles, tous les auteurs ayant développé des modèles de prédiction de survie en néonatalogie équine insistent sur le fait que ces outils doivent être utilisés de façon raisonnée et à titre informatif. Ils ne doivent en aucun cas être l'unique critère de décision pour euthanasier un poulain.

Pour résumer :

La définition d'une limite seuil induit une perte de précision en accordant la même valeur pronostique à des poulains proches de la limite seuil de survie et à des poulains dont la survie est quasi certaine.

d. AMELIORATION DE LA SURVIE ET PERTE DE SPECIFICITE DES MODELES

Avec une augmentation des taux de survie en néonatalogie en soins intensifs, le nombre de poulains décédés est de plus en plus faible. Si cette observation est encourageante pour la profession, elle diminue la précision de l'évaluation de la spécificité pour les équations qui testent la probabilité de survie [4].

Pour résumer :

La diminution du nombre de poulains non-survivants à l'heure actuelle induit une perte de précision dans la détermination de la spécificité des modèles.

CONCLUSION

Plusieurs modèles pronostiques en néonatalogie équine basés sur les données à l'admission en soins intensifs sont disponibles à l'heure actuelle. Sur des critères statistiques et pratiques le modèle de Furr et al [38] semble le plus adapté à ce jour parmi les modèles « généralistes ». Le gain pronostique apporté par le modèle de Lyle-Dugas et al, spécifique des poulains présentant une encéphalopathie néonatale, est encore supérieur.

L'absence de prise en compte des niveaux de soin, la définition d'une valeur seuil de discrimination entre survivants et non-survivants sont autant de facteurs diminuant la précision des prédictions par ces modèles.

Tous les auteurs à l'origine de ces modèles décrivent la complémentarité entre l'avis du clinicien et le résultat du modèle pronostique dans la prise de décision d'interrompre les soins. Un modèle pronostique ne doit jamais être utilisé seul pour décider d'un arrêt des soins.

L'utilisation des paramètres d'admission permet de donner un pronostic vital et sportif rapidement après l'arrivée en soins intensifs. Cependant, plusieurs paramètres disponibles à l'admission ont démontré une valeur pronostique plus forte de leur cinétique d'évolution. Condamner un poulain dès l'admission en soins intensifs est souvent difficile en raison des incertitudes qui persistent à l'heure actuelle sur les indicateurs pronostiques.

CONCLUSION GENERALE

Lorsqu'un poulain est admis en soins intensifs, le propriétaire est interrogé sur l'anamnèse de l'affection, la conduite de la gestation et de la mise-bas pour permettre d'obtenir les informations nécessaires à l'élaboration d'un pronostic.

L'alimentation de la jument devra être passée en revue pour déterminer si une complémentation énergétique à base de concentrés était mise en place, si la jument était complémentée en cuivre. Que l'on s'intéresse au pronostic vital ou à l'avenir sportif, rechercher des signes de placentite est primordial. Les affections maternelles apparues au cours de la gestation devront être relevées avec une attention particulière (torsion, utérine, rupture du tendon prépubien, séparation placentaire prématurée). Les poulains présentant l'une d'entre elles verront leur pronostic vital réduit. La gémellité sera également un paramètre à rechercher avec une attention particulière. Lorsqu'il s'agira d'un transfert d'embryons, le propriétaire devra être interrogé sur l'adéquation entre la taille de la mère biologique et de la jument porteuse pour rechercher des facteurs négatifs pour la survie et l'avenir sportif.

S'intéresser au déroulement de la mise-bas, savoir si la parturition s'est déclenchée naturellement ou de façon médicamenteuse et dans quel environnement aura une importance majeure. Une fois ces paramètres connus, il conviendra de s'appuyer sur les résultats des premiers examens de laboratoire afin d'affiner le pronostic vital et le potentiel avenir sportif pour aider le propriétaire à orienter sa décision d'investir ou non dans des soins intensifs.

Le pronostic vital du nouveau-né admis en soins intensifs a connu une forte amélioration au cours du temps dans les centres hospitaliers équins, dépassant les 80 % dans certaines études à l'approche des années 2020. Ce pronostic est fortement dépendant de l'affection sous-jacente et les signes cliniques à l'admission semblent avoir une faible valeur pronostique en comparaison d'examens de laboratoire comme la lactatémie. L'avenir sportif du poulain nouveau-né admis en soins intensifs est fortement dépendant de l'affection mais les chevaux hospitalisés pendant la période néonatale ont moins de chances de courir un jour que leurs apparentés. Leur valeur commerciale à 1 ou 2 ans ne semble pas affectée. De façon très générale, le pronostic vital et l'avenir sportif des maladies myoarthrosquelettiques non infectieuses sont bons à réservés, les maladies infectieuses montrent un pronostic vital et un avenir sportif réservés alors que les maladies congénitales offrent un pronostic vital sombre.

L'avenir sportif des nouveau-nés admis en soins intensifs est essentiellement étudié en Amérique du nord et exclusivement pour les chevaux de courses, galopeurs ou trotteurs. L'enregistrements de données et l'organisation de la filière des courses permettent d'obtenir

des données utiles pour comparer les chevaux entre eux. La littérature traitant de l'impact des maladies néonatales sur l'avenir sportif pour les sports équestres est quasi inexistante et se prononcer de façon tranchée sur ce sujet reste à ce jour complexe et jalonné d'incertitudes.

Plusieurs modèles de prédiction de la survie du nouveau-né sont disponibles à l'heure actuelle. Sur des bases statistiques et pratiques le modèle de Furr et al [38] semblent être le meilleur à l'heure actuelle. Tous les auteurs à l'origine de ces modèles décrivent la complémentarité entre l'avis du clinicien et le résultat du modèle pronostique dans la prise de décision d'interrompre les soins. La mise au point d'un modèle spécifique des encéphalopathies néonatales montre un apport pronostique supérieur aux modèles « généralistes » ouvrant la perspective de la mise au point d'autre modélisations spécifiques d'affections pour gagner en précision.

BIBLIOGRAPHIE

1. Dembek KA, Hurcombe SD, Frazer ML, Morresey PR, Toribio RE. Development of a Likelihood of Survival Scoring System for Hospitalized Equine Neonates Using Generalized Boosted Regression Modeling. *PLOS ONE*. 2014;9(10):e109212. doi:10.1371/journal.pone.0109212

2. Hoffman AM, Staempfli HR, Willan A. Prognostic Variables for Survival of Neonatal Foals Under Intensive Care. *J Vet Intern Med*. 1992;6(2):89-95. doi:10.1111/j.1939-1676.1992.tb03157.x

3. Lyle-Dugas, Giguère S, Mallicote MF, Mackay RJ, Sanchez LC. Factors associated with outcome in 94 hospitalised foals diagnosed with neonatal encephalopathy. *Equine Vet J*. 2017;49(2):207-210. doi:10.1111/evj.12553

4. Rohrbach BW, Buchanan BR, Drake JM, Andrews FM, Bain FT, Byars DT, Bernard WV, Furr MO, Paradis MR, Lawler J, Giguère S, Dunkel B. Use of a multivariable model to estimate the probability of discharge in hospitalized foals that are 7 days of age or less. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;228(11):1748-1756. doi:10.2460/javma.228.11.1748

5. Gayle JM, Cohen ND, Chaffin MK. Factors Associated with Survival in Septicemic Foals: 65 Cases (1988–1995). *J Vet Intern Med*. 1998;12(3):140-146. doi:10.1111/j.1939-1676.1998.tb02109.x

6. Orsini JA. A Fresh Look at the Process of Arriving at a Clinical Prognosis. Part 3: Neonatal Illness. *J Equine Vet Sci*. 2011;31(8):434-446. doi:10.1016/j.jevs.2011.07.001

7. Platt H. Etiological Aspects of Perinatal Mortality in the Thoroughbred. *Equine Vet J*. 1973;5(3):116-120. doi:10.1111/j.2042-3306.1973.tb03207.x

8. Cummins C, Carrington S, Fitzpatrick E, Duggan V. Ascending placentitis in the mare: A review. *Ir Vet J*. 2008;61(5):307-313. doi:10.1186/2046-0481-61-5-307

9. Giles RC, Donahue JM, Hong CB, Tuttle PA, Petrites-Murphy MB, Poonacha KB, Roberts AW, Tramontin RR, Smith B, Swerczek TW. Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). *J Am Vet Med Assoc*. 1993;203(8):1170-1175.

10. Rossdale PD, Ousey JC, Cottril C, Chavatte P, Allen WR, McGladerry AJ. Effects of placental pathology on maternal plasma progestagen and mammary secretion calcium concentrations and on neonatal adrenocortical function in the horse. *J Reprod Fertil Suppl*. 1991;44:579-590.

11. Wong DM. Clinical insights: Recent development in equine neonatology and foal medicine (2017–2019). *Equine Vet J*. 2020;52(1):7-10. doi:10.1111/evj.13200

12. Peek SF, Semrad S, McGuirk SM, Riseberg A, Slack JA, Marques F, Coombs D, Lien L, Keuler N, Darien BJ. Prognostic Value of Clinicopathologic Variables Obtained at Admission and Effect of Antiendotoxin Plasma on Survival in Septic and Critically Ill Foals. *J Vet Intern Med*. 2006;20(3):569-574. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb02898.x

13. Veronesi MC, Magri M, Villani M, Martino PA, Capelli S, Battochio M. Factors Associated with Survival in Pathological Neonatal Equine Foals: Preliminary Results. *Vet Res Commun*. 2006;30(1):215-217.

14. Borchers A, Wilkins PA, Marsh PM, Axon JE, Read J, Castagnetti C, Pantaleaon L, Clark C, Qura'n L, Belgrave R, Trachsel D, Levy M, Bedenice D, Saulez MN, Boston RC. Association of admission L-lactate concentration in hospitalised equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome. *Equine Vet J*. 2012;44(s41):57-63. doi:10.1111/j.2042-3306.2011.00509.x

15. Pycock JF. *Equine Reproduction and Stud Medicine*. Manson Publishing, London ; 1997. p52

16. McCue PM, Ferris RA. Parturition, dystocia and foal survival: A retrospective study of 1047 births. *Equine Vet J*. 2012;44(41):22-25. doi:10.1111/j.2042-3306.2011.00476.x

17. Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, Straub R, Meier HP. Diseases in neonatal foals. Part 1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine Vet J*. 2009;41(2):179-185. doi:10.2746/042516408X345116

18. Ryan P, Vaala W, Bennett-Wimbush K, Bagnell C. Relaxin and placental dysfunction in the horse. In: Tregear GW, Ivell R, Bathgate RA, Wade JD, eds. *Relaxin 2000: Proceedings of the Third International Conference on Relaxin & Related Peptides 22–27 October 2000, Broome, Australia*. Springer Netherlands; 2001:91-99. doi:10.1007/978-94-017-2877-5_11

19. Henderson ISF, Franklin RP, Wilkins PA, Boston RC. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *J Vet Em Crit Care*. 2008;18(5):496-502. doi:10.1111/j.1476-4431.2008.00349.x

20. Chaney KP, Holcombe SJ, Leblanc MM, Hauptman JG, Embertson RM, Mueller POE, Beard WL. The effect of uterine torsion on mare and foal survival: a retrospective study, 1985–2005. *Equine Vet J*. 2007;39(1):33-36. doi:10.2746/042516407X159862

21. Pascoe J, Meagher D, Wheat J. Surgical management of uterine torsion in the mare: a review of 26 cases. *J Am Vet Med Assoc*. 1981;179(4):351-354.

22. Martens KA, Govaere J, Hoogewijs MK, Lefevre L, Nollet H, Vlaminck L, Chiers K, de Kruif A. Uterine torsion in the mare: a review and three case reports. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 2008;(77):397-406.

23. Doyle AJ, Freeman DE, Sauberli DS, Hammock PD, Lock TF, Rötting AK. Clinical signs and treatment of chronic uterine torsion in two mares. *J Am Vet Med Assoc*. 2002;220(3):349-353. doi:10.2460/javma.2002.220.349

24. Brinsko SP, Blanchard TL, Varner DD, et al. *Manual of Equine Reproduction, Third Edition.* Elsevier, Maryland Heights ; 2011. p112

25. Wilkins PA. Prognostic Indicators for Survival and Athletic Outcome in Critically Ill Neonatal Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2015;31(3):615-628. doi:10.1016/j.cveq.2015.09.006
26. Morley PS, Townsend HGG. A survey of reproductive performance in Thoroughbred mares and morbidity, mortality and athletic potential of their foals. *Equine Vet J*. 1997;29(4):290-297. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03126.x

27. Giguère S, Weber EJ, Sanchez LC. Factors associated with outcome and gradual improvement in survival over time in 1065 equine neonates admitted to an intensive care unit. *Equine Vet J*. 2017;49(1):45-50. doi:10.1111/evj.12536

28. Peugnet P, Robles M, Wimel L, Tarrade A, Chavatte-Palmer P. Management of the pregnant mare and long-term consequences on the offspring. *Theriogeno*. 2016;86(1):99-109. doi:10.1016/j.theriogenology.2016.01.028

29. Ousey JC, Fowden AL, Wilsher S, Allen WR. The effects of maternal health and body condition on the endocrine responses of neonatal foals. *Equine Vet J*. 2008;40(7):673-679. doi:10.2746/042516408X322175

30. Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, Axon JE, Ludlow V, Boston RC, Corley KTT. Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals. *J Vet Intern Med*. 2008;22(5):1223-1227. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0174.x

31. Bondo T, Jensen SK. Administration of RRR-α-tocopherol to pregnant mares stimulates maternal IgG and IgM production in colostrum and enhances vitamin E and IgM status in foals. *J Anim Physio Anim Nutri*. 2011;95(2):214-222. doi:10.1111/j.1439-0396.2010.01043.x

32. Knight DA, Tyznik WJ. The effect of dietary selenium on humoral immunocompetence of ponies. *J Anim Sci*. 1990;68(5):1311-1317. doi:10.2527/1990.6851311x

33. Byron CR, Embertson RM, Bernard WV, Hance SR, Bramlage LR, Hopper SA. Dystocia in a referral hospital setting: approach and results. *Equine Vet J*. 2003;35(1):82-85. doi:10.2746/042516403775467405

34. Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, Straub R, Meier HP. Diseases in neonatal foals. Part 2: Potential risk factors for a higher incidence of infectious diseases during the first 30 days post partum. *Equine Vet J*. 2009;41(2):186-191. doi:10.2746/042516408X345143

35. Freeman DE, Hungerford LL, Schaeffer D, Lock TF, Sertich PL, Baker GJ, Vaala WE, Johnston JK. Caesarean section and other methods for assisted delivery: comparison of effects on mare mortality and complications. *Equine Vet J*. 1999;31(3):203-207. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb03173.x

36. Chiba A, Aoki T, Itoh M, Yamagishi N, Shibano K. Hematological and Blood Biochemical Characteristics of Newborn Heavy Draft Foals After Dystocia. *J Equine Vet Sci*. 2017;50:69-75. doi:10.1016/j.jevs.2016.10.013

37. Gold J, Chaffin K, Burgess B, Morley P. Factors Associated With Nonsurvival in Foals Diagnosed With Perinatal Asphyxia Syndrome. *J Equine Vet Sci*. 2016;38:82-86. doi:10.1016/j.jevs.2015.12.004

38. Furr M, Tinker MK, Edens L. Prognosis for neonatal foals in an intensive care unit. *J Vet Intern Med*. 1997;11(3):183-188. doi:10.1111/j.1939-1676.1997.tb00088.x

39. Hon Cheong S, Castillo Herrera J, Dockweiler J, Donnely C, Sones J, Ellerbrock RE, Lawlis SM, Gilbert RO, Diel de Amorim M. Efficacy and outcome of foaling augmented with oxytocin using mammary calcium and pH criteria to guide the timing of augmentation. *Anim Reprod Sci*. 2019;202:87-95. doi:10.1016/j.anireprosci.2019.02.002

40. Duggan VE, Holyoak GR, MacAllister CG, Confer AW. Influence of induction of parturition on the neonatal acute phase response in foals. *Theriogenol*. 2007;67(2):372-381. doi:10.1016/j.theriogenology.2006.06.015

41. Macpherson ML, Chaffin MK, Carroll GL, Jorgensen J, Arrot C, Varner DD, Blanchard TL. Three methods of oxytocin-induced parturition and their effects of foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1997;210(6):799-803.

42. Haas SD, Bristol F, Card CE. Risk factors associated with the incidence of foal mortality in an extensively managed mare herd. *Can Vet J*. 1996;37(2):91-95.

43. Cohen ND. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1994;204(10):1644-1651.

44. Masko M, Domino M, Skierbiszewska K, Zdrojkowski Ł, Jasinski T, Gajewski Z. Monitoring of the mare during the perinatal period at the clinic and in the stable. *Equine Vet Educ*. Published online 2018. doi:10.1111/eve.13018

45. Patel JR, Bateman H, Williams J, Didlick S. Derivation and characterisation of a live equid herpes virus-1 (EHV-1) vaccine to protect against abortion and respiratory disease due to EHV-1. *Vet Microbiol*. 2003;91(1):23-39. doi:10.1016/s0378-1135(02)00259-6

46. Vest DJ, Cohen ND, Berezowski CJ, Morehead JP, Blodgett GP, Blanchard TL. Evaluation of administration of West Nile virus vaccine to pregnant broodmares. *J Am Vet Med Assoc*. 2004;225(12):1894-1897. doi:10.2460/javma.2004.225.1894

47. Chaffin MK, Cohen ND. Randomized controlled trial of effects of Escherichia coli antiserum on serum immunoglobulin G concentrations and morbidity and mortality rates in foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1998;212(11):1746-1750.

48. Vander Heyden L, Lejeune J-P, Caudron I, Detilleux J, Sandersen C, Chavatte P, Paris J, Deliège B, Serteyn D. Association of breeding conditions with prevalence of osteochondrosis in foals. *Vet Rec*. 2013;172(3):68. doi:10.1136/vr.101034

49. Mendoza L, Lejeune J-P, Caudron I, et al. Impact of feeding and housing on the development of osteochondrosis in foals-A longitudinal study. *Prev Vet Med*. 2016;127:10-14. doi:10.1016/j.prevetmed.2016.03.003

50. Martel G, Crowley D, Olive J, Halley J, Laverty S. Ultrasonographic screening for subclinical osteochondrosis of the femoral trochlea in foals (28-166 days old): a prospective farm study. *Equine Vet J*. 2018;50(3):312-320. doi:10.1111/evj.12772

51. Pearce SG, Firth EC, Grace ND, Fennessy PF. Effect of copper supplementation on the evidence of developmental orthopaedic disease in pasture-fed New Zealand Thoroughbreds. *Equine Vet J*. 1998;30(3):211-218. doi:10.1111/j.2042-3306.1998.tb04490.x

52. Robert C, Valette J-P, Jacquet S, Denoix J-M. Influence of juvenile osteochondral conditions on racing performance in Thoroughbreds born in Normandy. *Vet J*. 2013;197(1):83-89. doi:10.1016/j.tvjl.2013.03.046

53. Hughes S, Stowe CJ, Troedsson MHT, Ball BA, Squires EL. The Athletic Performance of Thoroughbred Racehorses out of Mares with Suspected Placentitis during Gestation. *J Equine Vet Sci*. 2014;34(4):514-519. doi:10.1016/j.jevs.2013.11.002

54. Charpentier D. *Étude descriptive et épidémiologique d'un syndrome "poulain faible" chez un effectif de poulains comtois nouveau-nés*. Thèse d'exercice vétérinaire, VetAgro Sup, Université Claude Bernard Lyon 1, 2012.

55. Castagnetti C, Pirrone A, Mariella J, Mari G. Venous blood lactate evaluation in equine neonatal intensive care. *Theriogeno*. 2010;73(3):343-357. doi:10.1016/j.theriogenology.2009.09.018

56. Bohlin A, Saegerman C, Hoeberg E, Sange A, Nostell K, Durie I, Husted L, Öhman A, van Galen G. Evaluation of the foal survival score in a Danish-Swedish population of neonatal foals upon hospital admission. *J Vet Intern Med*. 2019;33(3):1507-1513. doi:10.1111/jvim.15487

57. Matthys H. *État des lieux des pratiques vétérinaires néonatales équines : étude de terrain 2013-2016.* Thèse d'exercice vétérinaire, VetAgro Sup, Université Claude Bernard Lyon 1, 2016.

58. Wong DM, Ruby RE, Dembek KA, Barr BS, Reuss SM, Magdesian KG, Olsen E, Bruns T, Slovis NM, Wilkins PA. Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *J Vet Intern Med*. 2018;32(3):1185-1193. doi:10.1111/jvim.15087

59. Liepman RS, Dembek KA, Slovis NM, Reed SM, Toribio RE. Validation of IgG cut-off values and their association with survival in neonatal foals. *Equine Vet J*. 2015;47(5):526-530. doi:10.1111/evj.12428

60. Palm F, Aurich C, Nachengast I, Aurich J. Primary diagnosis, survival and long-term outcome in young horses with problems in the neonatal period. *Pferdeheilkunde*. 2011;27(6):695-700. doi:10.21836/PEM20110618

61. Russell CM, Axon JE, Blishen A, Begg AP. Blood culture isolates and antimicrobial sensitivities from 427 critically ill neonatal foals. *Aust Vet J*. 2008;86(7):266-271. doi:10.1111/j.1751-0813.2008.00311.x

62. Corley KTT, Donaldson LL, Furr MO. Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Vet J*. 2005;37(1):53-59. doi:10.2746/0425164054406856

63. Axon JE, Palmer JE, Wilkins PA. Short- and Long-Term Athletic Outcome of Neonatal Intensive Care Unit Survivors. In: AAEP, eds. *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP 1999*. Vol 45. ; 1999.

64. Baker S, Drummond W, Late T, Koterba AM. Follow-up evaluation of horses after neonatal intensive care. *J Am Vet Med Assoc*. 1986;189(11):1454-1457.

65. Welschen S, de Bruijn C, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M. The short- and long-term results of the "Intensive Care" of 160 sick neonatal foals. *Tijdschr Diergeneeskd*. 2005;130(6):168-173.

66. Viu J, Armengou L, Ríos J, Cesarini C, Jose-Cunilleras E. Acid base imbalances in ill neonatal foals and their association with survival. *Equine Vet J*. 2017;49(1):51-57. doi:10.1111/evj.12542

67. Wotman K, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC. Association of Blood Lactate Concentration and Outcome in Foals. *J Vet Intern Med*. 2009;23(3):598-605. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0277.x

68. Corley KTT, Corley MMB. Hospital treatment as a foal does not adversely affect future sales performance in Thoroughbred horses. *Equine Vet J*. 2012;44(s41):87-90. doi:10.1111/j.2042-3306.2011.00477.x

69. Kamr AM, Dembek KA, Reed SM, Slovis NM, Zaghawa AA, Rosol TJ, Toribio RE. Vitamin D Metabolites and Their Association with Calcium, Phosphorus, and PTH Concentrations, Severity of Illness, and Mortality in Hospitalized Equine Neonates. *PLOS ONE*. 2015;10(6):e0127684. doi:10.1371/journal.pone.0127684

70. Weber EJ, Sanchez LC, Giguère S. Re-evaluation of the sepsis score in equine neonates. *Equine Vet J*. 2015;47(3):275-278. doi:10.1111/evj.12279

71. Armengou L, Monreal L, Tarancón I, Navarro M, Ríos J, Segura D. Plasma d-Dimer Concentration in Sick Newborn Foals. *J Vet Intern Med*. 2008;22(2):411-417. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0050.x

72. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis NM, Saville WJ, Mudge MC, Macgillivray K, Frazer ML. Calcium regulating hormones and serum calcium and magnesium concentrations in septic and critically ill foals and their association with survival. *J Vet Intern Med*. 2009;23(2):335-343. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0275.x

73. Sanchez LC, Giguère S, Lester GD. Factors associated with survival of neonatal foals with bacteremia and racing performance of surviving Thoroughbreds: 423 cases (1982–2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2008;233(9):1446-1452. doi:10.2460/javma.233.9.1446

74. Morris DD, Meirs DA, Merryman GS. Passive transfer failure in horses: incidence and causative factors on a breeding farm. *Am J Vet Res*. 1985;46(11):2294-2299.

75. Couëtil LL, Hoffman AM. Adrenal insufficiency in a neonatal foal. *J Am Vet Med Assoc*. 1998;212(10):1594-1596.

76. Byars TD, Carr E. Septic Inflammatory Response Syndrome. In: Robinson NE, Sprayberry KA. *Current Therapy in Equine Medicine, 6th Edition*. Saunders Ltd.; 2009:862-867.

77. Koterba AM, Brewer BD, Tarplee FA. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicaemic neonatal foal: Review of 38 cases. *Equine Vet J*. 1984;16(4):376-382. doi:10.1111/j.2042-3306.1984.tb01950.x

78. Schaer BLD, Bentz AI, Boston RC, Palmer JE, Wilkins PA. Comparison of viscoelastic coagulation analysis and standard coagulation profiles in critically ill neonatal foals to outcome. *J Vet Em Crit Care*. 2009;19(1):88-95. doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00378.x

79. Bentz AI, Palmer JE, Dallap BL, Wilkins PA, Boston RC. Prospective Evaluation of Coagulation in Critically Ill Neonatal Foals. *J Vet Intern Med*. 2009;23(1):161-167. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0229.x

80. Dembek KA, Timko KJ, Johnson LM, Hart KA, Barr BS, David B, Burns TA, Toribio RE. Steroids, steroid precursors, and neuroactive steroids in critically ill equine neonates. *The Vet J*. 2017;225:42-49. doi:10.1016/j.tvjl.2017.05.009

81. Delacour H, François N, Servonnet A, Gentile A, Roche B. Les rapports de vraisemblance : un outil de choix pour l'interprétation des tests biologiques. *Immun ana & Bio Spé*. 2009;24(2):92-99. doi:10.1016/j.immbio.2009.01.002

82. Bauer J. Normal blood chemistry. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC. *Equine Clinical Neonatalogy*. Lea & Febiger. ; 1990:602-614.

83. Hultén C, Demmers S. Serum amyloid A (SAA) as an aid in the management of infectious disease in the foal: comparison with total leucocyte count, neutrophil count and fibrinogen. *Equine Vet J*. 2002;34(7):693-698. doi:10.2746/042516402776250360

84. Henderson I. Diagnostic and prognostic use of L-lactate measurement in equine practice. *Equine Vet Educ*. 2013;25(9):468-475. doi:10.1111/eve.12033

85. Collins NM, Carrick JB, Russell CM, Axon JE. Hypernatraemia in 39 hospitalised foals: clinical findings, primary diagnosis and outcome. *Aust Vet J*. 2018;96(10):385-389. doi:10.1111/avj.12749

86. Chidlow H, Giguère S, Sanchez LC. Factors associated with long-term athletic outcome in Thoroughbred neonates admitted to an intensive care unit. *Equine Vet J*. 2019;51(6):716-719. doi:10.1111/evj.13125

87. Sharman P, Wilson AJ. Racehorses are getting faster. *Biol Lett*. 2015;11(6):20150310. doi:10.1098/rsbl.2015.0310

88. Bartmann CP, Freeman DE, Glitz F, von Oppen T, Lorber KJ, Bubeck K, Klug E, Deegen E. Diagnosis and surgical management of colic in the foal: Literature review and a retrospective study. *Clin Tech Equine Pract*. 2002;1(3):125-142. doi:10.1053/ctep.2002.35574

89. Bryant JE, Gaughan EM. Abdominal surgery in neonatal foals. *Vet Clin N Am Equine Pract*. 2005;21(2):511-535. doi:10.1016/j.cveq.2005.04.011

90. Santschi EM, Slone DE, Embertson RM, Clayton MK, Markel MD. Colic surgery in 206 juvenile Thoroughbreds: survival and racing results. *Equine Vet J*. 2000;32(s32):32-36. doi:10.1111/j.2042-3306.2000.tb05331.x

91. Scharner D, Dudziak N, Winter K, Brehm W. Laparotomy in the foal - evaluation of 98 cases (2001-2011). *Pferdeheilkunde*. 2015;31(1):20-26. doi:10.21836/PEM20150103

92. Johnston GM, Taylor PM, Holmes MA, Wood JLN. Confidential enquiry of perioperative equine fatalities (CEPEF-1): preliminary results. *Equine Vet J*. 1995;27(3):193-200. doi:10.1111/j.2042-3306.1995.tb03062.x

93. Cable CS, Fubini SL, Erb HN, Hakes JE. Abdominal surgery in foals: a review of 119 cases (1977–1994). *Equine Vet J*. 1997;29(4):257-261. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03120.x

94. Coleman MC, Slovis NM, Hunt RJ. Long-term prognosis of gastrojejunostomy in foals with gastric outflow obstruction: 16 cases (2001–2006). *Equine Vet J*. 2009;41(7):653-657. doi:10.2746/042516409X424126

95. Oreff GL, Tatz AJ, Dahan R, Segev G, Berlin D, Kelmer G. Surgical management and long-term outcome of umbilical infection in 65 foals (2010-2015). *Vet Surg*. 2017;46(7):962-970. doi:10.1111/vsu.12695

96. Adams SB, Fessler JF. Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc*. 1987;190(3):316-318.

97. Reef VB, Collatos C, Spencer PA, Orsini JA, Sepesy LM. Clinical, ultrasonographic, and surgical findings in foals with umbilical remnant infections. *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(1):69-72.

98. Codina LR, Werre SR, Brown JA. Short-term outcome and risk factors for post-operative complications following umbilical resection in 82 foals (2004–2016). *Equine Vet J*. 2019;51(3):323-328. doi:10.1111/evj.13021

99. Kablack KA, Embertson RM, Bernard WV, et al. Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988–1997. *Equine Vet J*. 2000;32(6):505-508. doi:10.2746/042516400777584712

100. Glass K, Watts AE. Diagnosis and Treatment Considerations for Nonphyseal Long Bone Fractures in the Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;(33):431-438. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.013

101. Reesink HL. Foal Fractures : Osteochondral fragmentation, Proximal sesamoid Bone Fractures/sesamoiditis, and Distal phalanx fractures. *Vet Clin Equine*. 2017;33:397-416. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.007

102. Levine DG, Aitken MR. Physeal Fractures in Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(2):417-430. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.008

103. Steel CM, Hunt AR, Adams PL, Robertson ID, Chicken C, Yovich JV, Stick JA. Factors associated with prognosis for survival and athletic use in foals with septic arthritis: 93 cases (1987-1994). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(7):973-977.

104. Schneider RK, Bramlage LR, Moore RM, Mecklenburg LM, Kohn CW, Gabel AA. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. *Equine Vet J*. 1992;24(6):436-442. doi:10.1111/j.2042-3306.1992.tb02873.x

105. Hepworth-Warren KL, Wong DM, Fulkerson CV, Wang C, Sun Y. Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility patterns, and factors associated with infection and outcome in foals with septic arthritis: 83 cases (1998-2013). *J Am Vet Med Assoc*. 2015;246(7):785-793. doi:10.2460/javma.246.7.785

106. Levine DG. The Normal and Abnormal Equine Neonatal Musculoskeletal System. *Vet Clin Equine*. 2015;31(3):601-613. doi:10.1016/j.cveq.2015.09.003

107. Wright L, Ekstrøm CT, Kristoffersen M, Lindegaard C. Haematogenous septic arthritis in foals: Short- and long-term outcome and analysis of factors affecting prognosis. *Equine Vet Educ*. 2017;29(6):328-336. doi:10.1111/eve.12616

108. Vos NJ, Ducharme NG. Analysis of factors influencing prognosis in foals with septic arthritis. *Ir Vet J*. 2008;61(2):102-106. doi:10.1186/2046-0481-61-2-102

109. Rinnovati R, Butina BB, Lanci A, Mariella J. Diagnosis, Treatment, Surgical Management, and Outcome of Septic Arthritis of Tarsocrural Joint in 16 Foals. *J Equine Vet Sci*. 2018;67:128-132. doi:10.1016/j.jevs.2018.04.003

110. Smith LJ, Marr CM, Payne RJ, Stoneham SJ, Reid SWJ. What is the likelihood that Thoroughbred foals treated for septic arthritis will race? *Equine Vet J*. 2004;36(5):452-456. doi:10.2746/0425164044868396

111. Mitten L, Bramlage LR, Embertson RM. Racing performance after hemicircumferential periosteal transection for angular limb deformities in thoroughbreds: 199 cases (1987-1989). *J Am Vet Med Assoc*. 207(6):746-750.

112. Baker WT, Slone DE, Lynch TM, Johnson CR, Baker WA. Racing and Sales Performance after Unilateral or Bilateral Single Transphyseal Screw Insertion for Varus Angular Limb Deformities of the Carpus in 53 Thoroughbreds. *Vet Surg*. 2011;40(1):124-128. doi:10.1111/j.1532-950X.2010.00769.x

113. McGuire TC, Poppie MJ, Banks KL. Hypogammaglobulinemia predisposing to infection in foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1975;166(1):71-75.

114. Raidal SL. The incidence and consequences of failure of passive transfer of immunity on a Thoroughbred breeding farm. *Aust Vet J*. 1996;73(6):201-206. doi:10.1111/j.1751-0813.1996.tb10035.x

115. Tyler-McGowan CM, Hodgson J, Hodgson D. Failure of passive transfer in foals: incidence and outcome on four studs in New South Wales. *Aust Vet J*. 1997;75(1):56-59. doi:10.1111/j.1751-0813.1997.tb13832.x

116. Baldwin J, Cooper W, Vanderwall D, Erb H. Prevalence (treatment days) and severity of illness in hypogammaglobulinemic and normogammaglobulinemic foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1991;198(3):423-428.

117. Robinson JA, Allen GK, Green EM, Fales WH, Loch WE, Wilkerson CG. A prospective study of septicaemia in colostrum-deprived foals. *Equine Vet J*. 1993;25(3):214-219. doi:10.1111/j.2042-3306.1993.tb02946.x

118. McGuire TC, Crawford TB, Hallowell AL, Macomber LE. Failure of colostral immunoglobulin transfer as an explanation for most infections and deaths of neonatal foals. *J Am Vet Med Assoc*. 1977;170(11):1302-1304.

119. Barton MH, Hurley D, Norton N, et al. Serum Lactoferrin and Immunoglobulin G Concentrations in Healthy or Ill Neonatal Foals and Healthy Adult Horses. *J Vet Intern Med*. 2006;20(6):1457-1462. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb00766.x

120. Palmer JE. Fluid therapy in the neonate: not your mother's fluid space. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2004;20(1):63-75. doi:10.1016/j.cveq.2003.11.005

121. Meddour M, Lemyze M, Thévenin D, Mallat J. Les utilisations du trou anionique plasmatique corrigé pour le diagnostic de l'acidose métabolique. *Réanim*. 2015;24(6):713-720. doi:10.1007/s13546-015-1097-8

122. Collins NM, Axon JE, Carrick JB, Russell CM, Palmer JE. Severe hyponatraemia in foals: clinical findings, primary diagnosis and outcome. *Aust Vet J*. 2016;94(6):186-191. doi:10.1111/avj.12446

123. Godefroy A. *Le poulain faible admis en soins intensifs : facteurs pronostiques et aspects médico-économiques.* Thèse d'exercice vétérinaire, VetAgro Sup, Université Claude Bernard Lyon 1, 2011.

124. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis N, Kohn CW, Refsal K, Saville W, Mudge MC. Blood Arginine Vasopressin, Adrenocorticotropin Hormone, and Cortisol Concentrations at Admission in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *J Vet Intern Med*. 2008;22(3):639-647. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0090.x

125. Glass K, Watts AE. Septic Arthritis, Physitis, and Osteomyelitis in Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(2):299-314. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.002

126. McCue P. Meconium impaction in newborn foals. *J Equine Vet Sci*. 2006;26(4):152-155. doi:10.1016/j.jevs.2006.02.006

127. Ryan CA, Sanchez LC. Nondiarrheal Disorders of the Gastrointestinal Tract in Neonatal Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2005;21(2):313-332. doi:10.1016/j.cveq.2005.04.005

128. Doliguez P, Margat A, Marnay-Le Masne L. Transfert de l'immunité. Les Haras nationaux. Accessed February 17, 2020. https://equipedia.ifce.fr/elevage-et-entretien/elevage/poulain/transfert-de-l-immunite.html

129. Hughes FE, Moll HD, Slone DE. Outcome of surgical correction of meconium impactions in 8 foals. *J Equine Vet Sci*. 1996;16(4):172-175. doi:10.1016/S0737-0806(96)80133-X

130. Grassl M, Ulrich T, Wehrend A. Incidence and mortality of common neonatal diseases in the foal during the first 10 days post natum in a veterinary hospital. *Tieraerztl Prax Ausg Grosstiere Nutztiere*. 2017;45(6):357-361. doi:10.15653/TPG-161102

131. Pusterla N, Magdesian KG, Maleski K, Spier SJ, Madigan JE. Retrospective evaluation of the use of acetylcysteine enemas in the treatment of meconium retention in foals: 44 cases (1987–2002). *Equine Vet Educ*. 2004;16(3):133-136. doi:10.1111/j.2042-3292.2004.tb00283.x

132. Rampacci E, Passamonti F, Bottinelli M, et al. Umbilical infections in foals: microbiological investigation and management. *Vet Rec*. 2017;180(22):543. doi:10.1136/vr.103999

133. Edwards R, Fubini SL. A One-Stage Marsupialization Procedure for Management of Infected Umbilical Vein Remnants in Calves and Foals. *Vet Surg*. 1995;24(1):32-35. doi:10.1111/j.1532-950X.1995.tb01290.x

134. Smith M. Management of umbilical disorders in the foal. *In Pract*. 2006;28(5):280-287. doi:10.1136/inpract.28.5.280

135. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. Neonatal syndromes. In: Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. *Equine Neonatal Medicine and Surgery*. W B Saunders Co Ltd. Edinburgh ; 2004:155-354.

136. Fürst AE, Lischer C. Foot. In: Auer JA, Stick JA, Kümmerle JM, Prange T. *Equine Surgery, Fifth Edition*. Elsevier. Saint-Louis; 2019:1264-1299.

137. Reef VB. Cardiovascular Disease in the Equine Neonate. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1985;1(1):117-130. doi:10.1016/S0749-0739(17)30772-1

138. Garcia-Lopez JM. Angular Limb Deformities. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(2):343. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.005

139. Jansson N, Ducharme NG. Angular limb deformities in foals: Treatment and prognosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 2005;27(2):134-146.

140. Dutton DM, Watkins JP, Honnas CM, Hague BA. Treatment response and athletic outcome of foals with tarsal valgus deformities: 39 cases (1988-1997). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(10):1481-1484.

141. Wilkins PA. Lower respiratory problems of the neonate. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2003;19(1):19-33. doi:10.1016/S0749-0739(02)00064-0

142. Perkins G, Ainsworth DM, Erb HN, Del Piero F, Miller M, Wilkins PA, Palmer J, Frazer M. Clinical, haematological and biochemical findings in foals with neonatal Equine herpesvirus-1 infection compared with septic and premature foals. *Equine Vet J*. 1999;31(5):422-426. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb03843.x

143. Bedenice D, Heuwieser W, Solano M, Rand W, Paradis MR. Risk factors and prognostic variables for survival of foals with radiographic evidence of pulmonary disease. *J Vet Intern Med*. 2003;17(6):868-875.

144. Bedenice D, Heuwieser W, Brawer R, Solano M, Rand W, Paradis MR. Clinical and Prognostic Significance of Radiographic Pattern, Distribution, and Severity of Thoracic Radiographic Changes in Neonatal Foals. *J Vet Intern Med*. 2003;17(6):876-886. doi:10.1111/j.1939-1676.2003.tb02528.x

145. Mealey R, Long M. Mechanisms of disease and immunity. In: Reed SM, Bayly WM, Sellon DC. *Equine Internal Medicine 4th Edition*. Elsevier. ; 2018 : 3-78

146. Becht J. Neonatal isoerythrolysis. In: Robinson NE, Sprayberry KA. *Current Therapy in Equine Medicine*. Vol 2. Saunders. Elsevier Limited; Saint- Louis. 1987:244–247.

147. Boyle AG, Magdesian KG, Ruby RE. Neonatal isoerythrolysis in horse foals and a mule foal: 18 cases (1988-2003). *J Am Vet Med Assoc*. 2005;227(8):1276-1283. doi:10.2460/javma.2005.227.1276

148. Polkes AC, Giguère S, Lester GD, Bain FT. Factors Associated with Outcome in Foals with Neonatal Isoerythrolysis (72 Cases, 1988–2003). *J Vet Intern Med*. 2008;22(5):1216-1222. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0171.x

149. Navas de Solis C, Wesselowski S. Equine congenital heart disease and respiratory disease interactions. *Equine Vet Educ*. Published online 2019. doi:10.1111/eve.13071

150. Bone R, Le Gall J. Dictionnaire médical de l'Académie de Médecine. Published 2018. Accessed June 3, 2019. http://dictionnaire.academie-medecine.fr/index.php?q=sepsis

151. Benamou-Smith A, Carpentier D, Poux L-B. Etude de terrain d'un syndrome « poulain faible » sur un effectif de poulains nouveau-nés comtois. In: Institut Français du Cheval et de l'Équitation. *Proceedings de La 40ème Journée de La Recherche Équine*. Le Pin au Haras ; 2014.

152. Dunkel B, Corley KTT. Pathophysiology, diagnosis and treatment of neonatal sepsis. *Equine Vet Educ*. 2015;27(2):92-98. doi:10.1111/eve.12234

153. Barton MH, Morris DD, Norton N, Prasse KW. Hemostatic and Fibrinolytic Indices in Neonatal Foals with Presumed Septicemia. *J Vet Intern Med*. 1998;12(1):26-35. doi:10.1111/j.1939-1676.1998.tb00493.x

154. Giordano A, Castagnetti C, Panzani S, Paltrinieri S, Freccero F, Veronesi MC. Endothelin 1 in healthy foals and in foals affected by neonatal diseases. *Theriogeno*. 2015;84(5):667-673. doi:10.1016/j.theriogenology.2015.04.026

155. Marr CM. The Equine Neonatal Cardiovascular System in Health and Disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2015;31(3):545-565. doi:10.1016/j.cveq.2015.09.005

156. Slack JA, McGuirk SM, Erb HN, Lien L, Coombs D, Semrad SD, Riseberg A, Marques F, Darien BJ, Fallon L, Burns P, Murakami MA, Apple FS, Peek SF. Biochemical Markers of Cardiac Injury in Normal, Surviving Septic, or Nonsurviving Septic Neonatal Foals. *J Vet Intern Med*. 2005;19(4):577-580. doi:10.1111/j.1939-1676.2005.tb02730.x

157. Hollis AR, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC. Bacteremia in Equine Neonatal Diarrhea: A Retrospective Study (1990–2007). *J Vet Intern Med*. 2008;22(5):1203-1209. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0152.x

158. Gold JR, Divers TJ, Barton MH, Lamb SV, Place NJ, Mohammed HO, Bain FT. Plasma Adrenocorticotropin, Cortisol, and Adrenocorticotropin/ Cortisol Ratios in Septic and Normal-Term Foals. *J Vet Intern Med*. 2007;21(4):791-796. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb03023.x

159. Brewer BD, Koterba AM. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet J*. 1988;20(1):18-22. doi:10.1111/j.2042-3306.1988.tb01445.x

160. Corley KTT, Furr MO. Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals. *J Vet Em Crit Care*. 2003;13(3):149-155. doi:10.1046/j.1435-6935.2003.00098.x

161. Brewer BD, Koterba AM, Carter RL, Rowe ED. Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate. *Equine Vet J*. 1988;20(1):23-24. doi:10.1111/j.2042-3306.1988.tb01446.x

162. Fillon L. *Actualités sur les scores et outils de mesure en néonatalogie équine*. Thèse d'exercice vétérinaire, École Nationale Vétérinaire de Toulouse, Université Paul Sabatier Toulouse, 2008.

163. Stoneham SJ, Palmer L, Cash R, Rossdale PD. Measurement of serum amyloid A in the neonatal foal using a latex agglutination immunoturbidimetric assay: determination of the normal range, variation with age and response to disease. *Equine Vet J*. 2001;33(6):599-603. doi:10.2746/042516401776563472

164. Borchers A, Wilkins PA, Marsh PM, Axon JE, Read J, Castagnetti C, Pantaleon L, Clarck C, Qura'n L, Belgrave R, Schwarzwald C, Levy M, Bedenice D, Saulez MN, Boston RC. Sequential L-lactate concentration in hospitalised equine neonates: A prospective multicentre study. *Equine Vet J*. 2013;45(s45):2-7. doi:10.1111/evj.12165

165. Breuhaus BA, DeGraves FJ. Plasma Endotoxin Concentrations in Clinically Normal and Potentially Septic Equine Neonates. *J Vet Intern Med*. 1993;7(5):296-302. doi:10.1111/j.1939-1676.1993.tb01022.x

166. Wilson WD, Madigan JE. Comparison of bacteriologic culture of blood and necropsy specimens for determining the cause of foal septicemia: 47 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(12):1759-1763.

167. Corley KTT, Pearce G, Magdesian KG, Wilson WD. Bacteraemia in neonatal foals: clinicopathological differences between Gram-positive and Gram-negative infections, and single organism and mixed infections. *Equine Vet J.* 2007;39(1):84-89. doi:10.2746/042516407X157585

168. Stewart AJ, Hinchcliff KW, Saville WJA, Jose-Cunilleras E, Hardy J, Kohn CW, Reed SM, Kowalski JJ . Actinobacillus sp. Bacteremia in Foals: Clinical Signs and Prognosis. *J Vet Intern Med*. 2002;16(4):464-471. doi:10.1111/j.1939-1676.2002.tb01266.x

169. Hemberg E, Kindahl H, Lundeheim N, Einarsson S. Relationships between Early Foal Health, Future Performance and Their Dams Reproductive Health. *Repro Domest Anim*. 2010;45(5):817-820. doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01360.x

170. Pusterla N, Magdesian KG, Mapes S, Leutenegger CM. Expression of molecular markers in blood of neonatal foals with sepsis. *Am J Vet Re*. 2006;67(6):1045-1049. doi:10.2460/ajvr.67.6.1045

171. Marsh PS, Palmer JE. Bacterial isolates from blood and their susceptibility patterns in critically ill foals: 543 cases (1991-1998). *J Am Vet Med Assoc*. 2001;218(10):1608-1610. doi:10.2460/javma.2001.218.1608

172. Willis AT, Magdesian KG, Byrne BA, Edman JM. Enterococcus infections in foals. *Vet J*. 2019;248:42-47. doi:10.1016/j.tvjl.2019.04.005

173. Taylor S. A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education*. 2015;27(2):99-109. doi:10.1111/eve.12290

174. Morris DD, Whitlock RH. Therapy of Suspected Septicemia in Neonatal Foals Using Plasma-containing Antibodies to Core Lipopolysaccharide (LPS). *J Vet Intern Med*. 1987;1(4):175-182. doi:10.1111/j.1939-1676.1987.tb02012.x

175. Magdesian KG. Antimicrobial Pharmacology for the Neonatal Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(1):47-65. doi:10.1016/j.cveq.2016.12.004

176. Theelen MJP, Wilson WD, Byrne BA, Edman JM, Kass PH, Magdesian KG. Initial antimicrobial treatment of foals with sepsis: Do our choices make a difference ? *The Vet J*. 2019;243:74-76. doi:10.1016/j.tvjl.2018.11.012

177. Dunkel B, Johns IC. Antimicrobial use in critically ill horses. *J Vet Em Crit Care*. 2015;25(1):89-100. doi:10.1111/vec.12275

178. Bentley AP, Barton MH, Lee MD, Norton NA, Moore JN. Antimicrobial-induced endotoxin and cytokine activity in an in vitro model of septicemia in foals. *Am J Vet Res*. 2002;63(5):660-668. doi:10.2460/ajvr.2002.63.660

179. Jean D, Laverty S, Halley J, Hannigan D, Léveillé R. Thoracic trauma in newborn foals. *Equine Vet J*. 1999;31(2):149-152. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb03808.x

180. Schambourg MA, Laverty S, Mullim S, Fogarty UM, Halley J. Thoracic trauma in foals: post mortem findings. *Equine Vet J*. 2003;35(1):78-81. doi:10.2746/042516403775467478

181. Bellezzo F, Hunt RJ, Provost R, Bain FT, Kirker-Head C. Surgical repair of rib fractures in 14 neonatal foals: case selection, surgical technique and results. *Equine Vet J*. 2004;36(7):557-562. doi:10.2746/0425164044864561

182. Newquist JM, Baxter GM. Evaluation of plasma fibrinogen concentration as an indicator of physeal or epiphyseal osteomyelitis in foals: 17 cases (2002-2007). *J Am Vet Med Assoc*. 2009;235(4):415-419. doi:10.2460/javma.235.4.415

183. Oliver FB, Russell TM, Uprichard KL, Neil KM, Pollock PJ. Treatment of septic arthritis of the coxofemoral joint in 12 foals. *Vet Surg*. 2017;46(4):530-538. doi:10.1111/vsu.12621

184. Löfstedt J. White Muscle Disease of Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1997;13(1):169-185. doi:10.1016/S0749-0739(17)30262-6

185. Delesalle C, de Bruijn M, Wilmink S, et al. White muscle disease in foals: focus on selenium soil content. A case series. *BMC Vet Res*. 2017;13:121. doi:10.1186/s12917-017-1040-5

186. Streeter RM, Divers TJ, Mittel L, Korn AE, Wakshlag JJ. Selenium deficiency associations with gender, breed, serum vitamin E and creatine kinase, clinical signs and diagnoses in horses of different age groups: A retrospective examination 1996–2011. *Equine Vet J*. 2012;44(s43):31-35. doi:10.1111/j.2042-3306.2012.00643.x

187. Sheahan BJ, Wilkins PA, Lascola KM, Martin V, Po E. The area under the curve of l-lactate in neonatal foals from birth to 14 days of age. *J Vet Em Crit Care*. 2016;26(2):305-309. doi:10.1111/vec.12419

188. Leadon DP, Jeffcott LB, Rossdale PD. Behavior and viability of the premature neonatal foal after induced parturition. *Am J Vet Res*. 1986;47(8):1870-1873.

189. Haywood L, Spike-Pierce DL, Barr B, Mathys D, Mollenkopf D. Gestation length and racing performance in 115 Thoroughbred foals with incomplete tarsal ossification. *Equine Vet J*. 2018;50(1):29-33. doi:10.1111/evj.12712

190. Hardy J. Uroabdomen in foals. *Equine Vet Educ*. 1998;10(1):21-25. doi:10.1111/j.2042-3292.1998.tb00842.x

191. Epstein KL. Congenital causes of gastrointestinal disease. *Equine Vet Educ*. 2014;26(7):345-346. doi:10.1111/eve.12194

192. Biasutti S, Dart AJ, Dart CM, Uquillas E, Jeffcott LB. End-to-side anastomosis of the left ventral colon to the small colon in a neonatal foal with segmental agenesis of the large colon. *Aust Vet J*. 2017;95(6):217-219. doi:10.1111/avj.12591

193. Del Piero F. Equine Viral Arteritis. *Vet Pathol*. 2000;37:287-296. doi:10.1354/vp.37-4-287

194. Drummond WH. Neonatal pulmonary hypertension. *Equine Vet J*. 1987;19(3):169-171. doi:10.1111/j.2042-3306.1987.tb01365.x

195. Dunkel B. Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome in Foals. *Clin Tech Equine Pract*. 2006;5(2):127-133. doi:10.1053/j.ctep.2006.03.006

196. Finno CJ, Spier SJ, Valberg SJ. Equine diseases caused by known genetic mutations. *The Vet J*. 2009;179(3):336-347. doi:10.1016/j.tvjl.2008.03.016

ANNEXES

ANNEXE 1 : SCORE SEPTIQUE SELON BREWER ET KOTERBA [159]

Sepsis Score

Foal's Name _____ Date _____ Total Score _____

Case Number _____ Check One:

Age _____ _____ At admission?

_____ Day subsequent to admission? Indicate day

#: _____

Number of points to assign:

Information collected:			4	3	2	1	0	This case
I.	CBC	Record exact#						
1.	Neutrophil count (NOT TOTAL WBC)			$<2.0 \times 10^9$/l	2.0-4.0 or > 12.0	8.0-12.0	Normal	
2.	Band neutrophil count			$>0.2 \times 10^9$/l	0.05-0.20		< 0.05	
3.	Doehle bodies toxic, granulation, or vacuolization in neutrophillis		Marked	Moderate	Slight		None	
4.	Fibrinogen (g/l)				> 6.0	4.1-6.0	≤ 4.0	
II.	Other Laboratory Data 1. Hypoglycemia				< 2.7 mmoL/l	2.7-4.4	> 4.4	
2.	Zinc sulphate turbidity test (g/l)		< 2.0	2.0-4.0	4.1-8.0		> 8.0	
3.	Arterial oxygen			< 40 Torr	40-50	51-70	> 70	
4.	Metabolic acidosis					Yes	No	
III.	Clinical Examination 1. Petechiation or scleral injection not secondary to eye disease or trauma			Marked	Moderate	Mild	None	
2.	Fever				> 38.9 °C	< 37.8°C	Normal	
3.	Hypotonia, coma, depression, convulsions				Marked	Mild	Normal	
4.	Anterior uveitis, diarrhea, respiratory distress swollen joints, open wounds			Yes			No	
IV.	Historical data 1. Placentitis, vulvar discharge prior to delivery, dystocia, long transport of mare, mare sick, foal induced			Yes			No	
2.	Prematurity			< 300 days	300-310	311-330	>330	

Total Points _____

1. If a foal is older than 12 h, compute the score using the ZST value your get back from the lab.
2. If it is less than 12 h, give it a +2 for ZST if it has a history of nursing what appeared to be good colostrum. Give the foal a +4 if it has not nursed or if in doubt.
3. A score of 12 or higher correctly predicts sepsis 93% of the time. A score of 11 or less predicts non-sepsis correctly 88% of the time.

Fig 1. sepsis scoring system

ANNEXE 2 : SCORE SEPTIQUE 2 (SS 2) MODIFIE D'APRES WONG ET AL [58]

		Exact Number	4	3	2	1	0	This Case
CBC	**Neutrophil Count** (cells/µL)		<1000	<2000	2000-4000 or >12000	8000-12000	Normal	
	Band Neutrophil Count (cells/µL)		>500	>200	50-200		<50	
	Toxic Neutrophil Changes		Marked	Moderate	Slight		None	
	Lymphocyte Count[3,4] (cells/µL)			≤550				
	Fibrinogen (mg/dL)				>600	400-600	<400	
Other Lab Data	**Blood Glucose** (mg/dL)[1]				<50	50-75	>75	
	Blood Lactate (mmol/L)[2]		>10	>7	>5	>2.5	≤2.5	
	IgG (mg/dL)			200-400	400-800		>800	
	Creatinine (mg/dL)[4]			≥4				
Clinical Exam	**Petechia, scleral injection, hypopyon or anterior uveitis (not from trauma)**			Marked	Moderate	Mild	None	
	Diarrhea and/or swollen joint(s) and/or respiratory distress			Yes			No	
	Hypotonia, coma, lethargy, seizures				Marked	Mild	Normal	
Historical Data	**Prematurity** (gestational age)			<300	300-310	311-330	>330	
	Placentitis, vulvar discharge prior to delivery, dystocia, mare sick, foal induced, C-section, GA>365 days			Yes			No	
Presence of SIRS	See below for criteria		Yes				No	
Total								
Neonatal SIRS criteria	**Presence of at least 3 of the below criteria, 1 of which must be abnormal temperature or leukocyte count**							
		Birth–3d	**4-14d**	**This Case**				
	Temp (°F)	>102.6F or <99.0F	>102.6F or <99.0F					
	Heart rate (beats/min)	>115	>120					
	Tachypnea (breaths/min)	>56	>56					
	Leukocytosis or Leukopenia (cells/µL)	>14.4 or <6.9	> 12.5 or < 4					
	Blood lactate (mmol/L)	>5.0	>2.5					
	Blood glucose (mg/dL)	<50	<50					

ANNEXE 3 : PREVALENCE DES DIFFERENTS AGENTS INFECTIEUX REPERTORIES DANS LA BIBLIOGRAPHIE AFFECTANT LES NOUVEAU-NES ADMIS EN CENTRE HOSPITALIER

Classe	Agent infectieux	Prévalence moyenne (min-max)
Gram -	*E.Coli*	**32,4 % (11,2-55)** d'après [157,171,175,61,58,13,166,167]
	Klebsiella Pneumoniae	**7,7 % (0,8-23)** d'après [171,175,61,58,166,167]
	Pseudomonas aeruginosa	**2,3 %** d'après [167]
	Salmonella spp	**2,6 % (2,2-2,9)** d'après [157,171,58]
	Enterobacter spp	**7 % (2,3-12,3)** d'après [171,61,58,167]
	Actinobacillus spp	**17,8 % (4-34)** d'après [171,167,175,61,58,166,168]
	Pantea agglomerans	**9 %** d'après [58]
	Pasteurella	**7 % (1,5-12,5)** d''après [171,13]
	Pseudomonas	**2,8 % (2,2-4,9)** d'après [171,58,167]
	acitenobacter	**4 % (2,3-6,5)** d'après [171,61,58,167]
	Proteus	**6,65 % (0,8-12,5)** d'après [61,13]
	Citrobacter	**6,65 % (0,8-12,5)** d'après [61,13]
	Agrobactérium	**3 %** d'après [58]
	« Gram- en batonets »	**2,2 %** d'après [58]
	« Bacille Gram -»	**1,5 %** d'après [58]
	Aeromonas	**0,7 %** d'après [58]
	Campylobacter fetus	**0,7 %** d'après [58]
	Neisseria	**0,7 %** d'après [58]
Gram +	*Streptococcus spp*	**7,7 % (3-13)** d'après [157,171,175,61,58,61,167,58]
	Enterrococcus spp	**8,2 % (4,5-12)** d'après [157,171,175,61,58,167]
	Staphylococcus spp	**13,2 % (4,5-17,7)** d'après [171,61,58,13]
	Bactérie corényforme	**5,3 % (0,8-2,3)** d'après [157,61,58,167]
	Bacillus	**4,2 % (4-5)** d'après [157,58,167]
	Listeria monocytogenes	**2 % (2-2)** d'après [157,171]
	Rhodoccocus equi	**6,7 % (1-12,5)** d'après [171,13]
	Diphteroids	**3,7 %** d'après [58]
	Gram + rods	**2,2 %** d'après [58]
	Leifsonia aquatic	**2,2 %** d'après [58]
	Vibrio	**2/8** d'après [13]
	Ralsonia Pickettii	**1/8** d'après [13]
Anaérobie	Clostridia	**1,5 % (1,5-1,6)** d'après [61,58]
	Actinomyces	**0,8 %** d'après [61]

ANNEXE 4 : PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF DU POULAIN NOUVEAU-NE ADMIS EN SOINS INTENSIFS EN FONCTION DE L'AFFECTION

Affection	Pronostic de survie	Avenir sportif (comparé aux apparentés sains)	Répartition des études sources entre A et D :			
			A	B	C	D
Rétention de méconium	82 %	Bon	1	0	2	3
Omphalite	77 à 95 %	Bon	1	1	0	5
Contractures/ laxités tendineuses	Bon	Bon si évolution favorable avant 2 semaines	1	1	2	2
Fracture de phalange distale de type VII	Excellent	Bon	1	0	0	4
Fracture de métacarpien/métatarsien	Très bon	Bon, si non articulaire	0	0	0	2
Fracture tibiale	Bon si fermée	Bon si fermée	0	0	0	1
Persistance du foramen ovale	Bon	Bon	0	0	0	1
Déviations angulaires	Très bon	2 fois moins de chance de courir	2	2	4	2
Fracture de scapula	Bon	Meilleur si non articulaire et si chirurgie	0	0	0	2
Fracture des sésamoïdiens		Réservé	0	0	0	1
Fracture physaire de la phalange proximale		Réservé à faible	0	0	0	1
Fracture ulnaire			0	0	0	1
Fracture radiale	Bon si chirurgie		0	0	0	2
Uropéritoine	Bon si non septique	Probablement bon	0	1	2	3
Encéphalopathie néonatale	54 à 80 %	Gains diminués la première année	2	2	2	0
Pneumonies	63 %	Bon	1	2	1	2
Erythrolyse néonatale	74 %	Moins performant	3	0	2	1
Communication interventriculaire	Dépendant de la taille de la communication	Dépendant de la taille de la communication	0	0	0	2
Septicémie	60 %	Moins de gains, moins performants	16	18	8	8
Fractures costales	Réservé, dépend des lésions intrathoraciques	Réservé	0	1	1	0
Coliques/entérites	30 à 78 %	Performances disparates, carrière écourtée	1	1	0	3

Arthrite septique	45 à 80 %	Mauvais	2	0	7	5
Fracture fémorale ou humérale	Réservé à faible, meilleur si chirurgie	Réservé à faible, meilleur si chirurgie	0	0	0	2
Myodégénérescence dystrophique	Mauvais si forme fulminante, bon si station debout autonome	Probablement mauvais	0	0	0	2
Prématurité/dysmaturité	Réservé à faible	Division par 2 des chances de courir, diminution des performances et des gains	7	4	1	2
Atrésie anale	Bon si chirurgie		0	0	0	2
Artérite virale équine	Mauvais		0	0	0	1
Persistance du canal artériel	Sombre		0	0	0	1
Atrésie de la valve tricuspide			0	0	0	1
Tétralogie de Fallot			0	0	0	1
Syndrome d'hypertension pulmonaire	Probablement sombre		0	0	0	2
Aganglionose iléocolique	Nul		0	0	0	1
Palatoschisis	Mauvais		1	0	2	3

ANNEXE 5 : NOTE ATTRIBUEE A CHAQUE ETUDE UTILISEE DANS LA PARTIE II.B

Étude	Nombre de cas	Type d'étude	Population	Note
Dembek KA, Hurcombe SD, Frazer ML, Morresey PR, Toribio RE. Development of a Likelihood of Survival Scoring System for Hospitalized Equine Neonates Using Generalized Boosted Regression Modeling. *PLoS One*. 2014;9(10). doi:10.1371/journal.pone.0109212	339	Rétrospectif	< 4 jours	A
Hoffman AM, Staempfli HR, Willan A. Prognostic Variables for Survival of Neonatal Foals Under Intensive Care. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1992;6(2):89-95. doi:10.1111/j.1939-1676.1992.tb03157.x	56	Rétrospectif	< 10 jours	B
Lyle-Dugas J, Giguère S, Mallicote MF, Mackay RJ, Sanchez LC. Factors associated with outcome in 94 hospitalised foals diagnosed with neonatal encephalopathy. *Equine Veterinary Journal*. 2017;49(2):207-210. doi:10.1111/evj.12553	94	Rétrospectif	< 14 jours	B
Rohrbach BW, Buchanan BR, Drake JM, et al. Use of a multivariable model to estimate the probability of discharge in hospitalized foals that are 7 days of age or less. *J Am Vet Med Assoc*. 2006;228(11):1748-1756. doi:10.2460/javma.228.11.1748	910	Rétrospectif	< 7 jours	A
Platt H. Etiological Aspects of Perinatal Mortality in the Thoroughbred. *Equine Veterinary Journal*. 1973;5(3):116-120. doi:10.1111/j.2042-3306.1973.tb03207.x	66	Rétrospectif	< 2 mois	C
Giles RC, Donahue JM, Hong CB, et al. Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). *J Am Vet Med Assoc*. 1993;203(8):1170-1175.	3 527	Rétrospectif	< 1 jour	B
Peek SF, Semrad S, McGuirk SM, et al. Prognostic Value of Clinicopathologic Variables Obtained at Admission and Effect of Antiendotoxin Plasma on Survival in Septic and Critically Ill Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20(3):569-574. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb02898.x	68	Prospectif	< 7 jours	B

Veronesi MC, Magri M, Villani M, Martino PA, Capelli S, Battochio M. Factors Associated with Survival in Pathological Neonatal Equine Foals: Preliminary Results. *Vet Res Commun*. 2006;(30):215-217.	24	Rétrospectif	< 8 jours	C
Borchers A, Wilkins PA, Marsh PM, et al. Association of admission L-lactate concentration in hospitalised equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome. *Equine Veterinary Journal*. 2012;44(s41):57-63. doi:10.1111/j.2042-3306.2011.00509.x	643	Rétrospectif	< 35 jours	A
Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, Straub R, Meier HP. Diseases in neonatal foals. Part 1: The 30 day incidence of disease and the effect of prophylactic antimicrobial drug treatment during the first three days post partum. *Equine Veterinary Journal*. 2009;41(2):179-185. doi:10.2746/042516408X345116	1031	Prospectif	< 30 jours	A
Henderson ISF, Franklin RP, Wilkins PA, Boston RC. Association of hyperlactatemia with age, diagnosis, and survival in equine neonates. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2008;18(5):496-502. doi:10.1111/j.1476-4431.2008.00349.x => idem 85	112	Rétrospectif	< 4 jours	B
Morley PS, Townsend HGG. A survey of reproductive performance in Thoroughbred mares and morbidity, mortality and athletic potential of their foals. *Equine Veterinary Journal*. 1997;29(4):290-297. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03126.x	1120 propriétaires	Enquête	< 14 jours	C
Giguère S, Weber EJ, Sanchez LC. Factors associated with outcome and gradual improvement in survival over time in 1065 equine neonates admitted to an intensive care unit. *Equine Veterinary Journal*. 2017;49(1):45-50. doi:10.1111/evj.12536	1065	Rétrospectif	< 14 jours	A
Wohlfender FD, Barrelet FE, Doherr MG, Straub R, Meier HP. Diseases in neonatal foals. Part 2: Potential risk	1031	Prospectif	< 30 jours	A

factors for a higher incidence of infectious diseases during the first 30 days post partum.				
Gold J, Chaffin K, Burgess B, Morley P. Factors Associated With Nonsurvival in Foals Diagnosed With Perinatal Asphyxia Syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*. 2016;38:82-86. doi:10.1016/j.jevs.2015.12.004	79	Rétrospectif	< 5 jours	C
Furr M, Tinker MK, Edens L. Prognosis for neonatal foals in an intensive care unit. *J Vet Intern Med*. 1997;11(3):183-188	99	Rétrospectif	< 14 jours	B
Wong DM, Ruby RE, Dembek KA, et al. Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *J Vet Intern Med*. 2018;32(3):1185-1193. doi:10.1111/jvim.15087	248	Rétrospectif	< 30 jours	A
Palm F, Aurich C, Nachengast I, Aurich J. Primary diagnosis, survival and long-term outcome in young horses with problems in the neonatal period. *Pferdeheilkunde*. 2011;27(6):695-700. doi:10.21836/PEM20110618	170	Rétrospectif	< 21 jours	B
Russell CM, Axon JE, Blishen A, Begg AP. Blood culture isolates and antimicrobial sensitivities from 427 critically ill neonatal foals. *Australian Veterinary Journal*. 2008;86(7):266-271. doi:10.1111/j.1751-0813.2008.00311.x	427	Rétrospectif	< 7 jours	A
Axon JE, Palmer JE, Wilkins PA. Short- and Long-Term Athletic Outcome of Neonatal Intensive Care Unit Survivors. In: ; 1999.	287	Rétrospectif	< 30 jours	A
Baker SM, Drummond WH, Lane TJ, Koterba AM. Follow-up evaluation of horses after neonatal intensive care. *J Am Vet Med Assoc*. 1986;189(11):1454-1457.	131	Prospectif	< 7 jours	B
Weber EJ, Sanchez LC, Giguère S. Re-evaluation of the sepsis score in equine neonates. *Equine Vet J*. 2015;47(3):275-278. doi:10.1111/evj.12279	1065	Rétrospectif	< 14 jours	A
Armengou L, Monreal L, Tarancón I, Navarro M, Ríos J, Segura D. Plasma d-	103	Prospectif	< 21 jours	A

Dimer Concentration in Sick Newborn Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22(2):411-417. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0050.x				
Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis NM, et al. Calcium Regulating Hormones and Serum Calcium and Magnesium Concentrations in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009;23(2):335-343. doi:10.1111/j.1939-1676.2009.0275.x	146	Prospectif	< 7 jours	A
Sanchez LC, Giguère S, Lester GD. Factors associated with survival of neonatal foals with bacteremia and racing performance of surviving Thoroughbreds: 423 cases (1982–2007). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2008;233(9):1446-1452. doi:10.2460/javma.233.9.1446	423	Rétrospectif	NR	B
Koterba AM, Brewer BD, Tarplee FA. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicaemic neonatal foal: Review of 38 cases. *Equine Veterinary Journal*. 1984;16(4):376-382. doi:10.1111/j.2042-3306.1984.tb01950.x	38	Rétrospectif	< 7 jours	C
Schaer BLD, Bentz AI, Boston RC, Palmer JE, Wilkins PA. Comparison of viscoelastic coagulation analysis and standard coagulation profiles in critically ill neonatal foals to outcome. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2009;19(1):88-95. doi:10.1111/j.1476-4431.2009.00378.x	30	Prospectif	< 3 jours	B
Hultén C, Demmers S. Serum amyloid A (SAA) as an aid in the management of infectious disease in the foal: comparison with total leucocyte count, neutrophil count and fibrinogen. *Equine Veterinary Journal*. 2002;34(7):693-698. doi:10.2746/042516402776250360	25	Prospectif	< 2 mois	C
Dembek KA, Timko KJ, Johnson LM, et al. Steroids, steroid precursors, and neuroactive steroids in critically ill equine neonates. *The Veterinary Journal*. 2017;225:42-49. doi:10.1016/j.tvjl.2017.05.009	326	Prospectif	< 5 jours	A

Chidlow H, Giguère S, Sanchez LC. Factors associated with long-term athletic outcome in Thoroughbred neonates admitted to an intensive care unit. *Equine Veterinary Journal*. 2019;	454	Rétrospectif	< 14 jours	A
Bryant JE, Gaughan EM. Abdominal Surgery in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 2005;21(2):511-535. doi:10.1016/j.cveq.2005.04.011=> idem 95	Article de synthèse			D
Santschi EM, Slone DE, Embertson RM, Clayton MK, Markel MD. Colic surgery in 206 juvenile Thoroughbreds: survival and racing results. *Equine Veterinary Journal*. 2000;32(S32):32-36. doi:10.1111/j.2042-3306.2000.tb05331.x	206	Rétrospectif	< 2 ans	D
Scharner D, Dudziak N, Winter K, Brehm W. Laparotomy in the foal - evaluation of 98 cases (2001-2011). *Pferdeheilkunde*. 2015;31(1):20-26. doi:10.21836/PEM20150103	98	Rétrospectif	< 1 an	C
Cable CS, Fubini SL, Erb HN, Hakes JE. Abdominal surgery in foals: a review of 119 cases (1977–1994). *Equine Veterinary Journal*. 1997;29(4):257-261. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03120.x	119	Rétrospectif	< 1 an	C
Oreff GL, Tatz AJ, Dahan R, Segev G, Berlin D, Kelmer G. Surgical management and long-term outcome of umbilical infection in 65 foals (2010-2015). *Veterinary Surgery*. 2017;46(7):962-970. doi:10.1111/vsu.12695	65	Rétrospectif	< 1 mois	C
Adams SB, Fessler JF. Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc*. 1987;190(3):316-318.	16	Rétrospectif	NR	D
Reef VB, Collatos C, Spencer PA, Orsini JA, Sepesy LM. Clinical, ultrasonographic, and surgical findings in foals with umbilical remnant infections. *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(1):69-72.	33	Rétrospectif	< 90 jours	D
Codina LR, Werre SR, Brown JA. Short-term outcome and risk factors for post-operative complications following umbilical resection in 82 foals (2004–2016). *Equine Veterinary Journal*.	82	Rétrospectif	NR	B

2019;51(3):323-328. doi:10.1111/evj.13021				
Kablack KA, Embertson RM, Bernard WV, et al. Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988–1997. *Equine Veterinary Journal*. 2000;32(6):505-508. doi:10.2746/042516400777584712	31	Rétrospectif	< 17 jours	C
Glass K, Watts AE. Diagnosis and Treatment Considerations for Nonphyseal Long Bone Fractures in the Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;(33):431-438. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.013	Article de synthèse			D
Reesink HL. Foal Fractures : Osteochondral fragmentation, Proximal sesamoid Bone Fractures/sesamoiditis, and Distal phalanx fractures. *Vet Clin Equine*. 2017;33:397-416. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.007	Article de synthèse			D
Levine DG, Aitken MR. Physeal Fractures in Foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 2017;33(2):417-430. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.008	Article de synthèse			D
Steel CM, Hunt AR, Adams PL, et al. Factors associated with prognosis for survival and athletic use in foals with septic arthritis: 93 cases (1987-1994). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(7):973-977.	93	Rétrospectif	NR	C
Schneider RK, Bramlage LR, Moore RM, Mecklenburg LM, Kohn CW, Gabel AA. A retrospective study of 192 horses affected with septic arthritis/tenosynovitis. *Equine Veterinary Journal*. 1992;24(6):436-442. doi:10.1111/j.2042-3306.1992.tb02873.x	192	Rétrospectif	< 6 mois	C
Hepworth-Warren KL, Wong DM, Fulkerson CV, Wang C, Sun Y. Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility patterns, and factors associated with infection and outcome in foals with septic arthritis: 83 cases (1998-2013). *J Am Vet Med Assoc*. 2015;246(7):785-793. doi:10.2460/javma.246.7.785	83	Rétrospectif	< 6 mois	C
Levine DG. The Normal and Abnormal Equine Neonatal Musculoskeletal	Article de synthèse			D

System. *Vet Clin Equine*. 2015;31:601-613. doi:10.1016/j.cveq.2015.09.003				
Wright L, Ekstrøm CT, Kristoffersen M, Lindegaard C. Haematogenous septic arthritis in foals: Short- and long-term outcome and analysis of factors affecting prognosis. *Equine Veterinary Education*. 2017;29(6):328-336. doi:10.1111/eve.12616	60	Rétrospectif	< 2 mois	C
Vos NJ, Ducharme NG. Analysis of factors influencing prognosis in foals with septic arthritis. *Ir Vet J*. 2008;61(2):102-106. doi:10.1186/2046-0481-61-2-102	80	Rétrospectif	< 7 mois	C
Smith LJ, Marr CM, Payne RJ, Stoneham SJ, Reid SWJ. What is the likelihood that Thoroughbred foals treated for septic arthritis will race? *Equine Veterinary Journal*. 2004;36(5). doi:10.2746/0425164044868396	69	Rétrospectif	< 4 mois	C
Mitten L, Bramlage LR, Embertson RM. Racing performance after hemicircumferential periosteal transection for angular limb deformities in thoroughbreds: 199 cases (1987-1989). *J Am Vet Med Assoc*. 207(6):746-750.	199	Prospectif	NR	B
Baker WT, Slone DE, Lynch TM, Johnson CR, Baker WA. Racing and Sales Performance after Unilateral or Bilateral Single Transphyseal Screw Insertion for Varus Angular Limb Deformities of the Carpus in 53 Thoroughbreds. *Veterinary Surgery*. 2011;40(1):124-128. doi:10.1111/j.1532-950X.2010.00769.x	53	Rétrospectif	< 1 an	C
Barton MH, Hurley D, Norton N, et al. Serum Lactoferrin and Immunoglobulin G Concentrations in Healthy or Ill Neonatal Foals and Healthy Adult Horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2006;20(6):1457-1462. doi:10.1111/j.1939-1676.2006.tb00766.x	111	Prospectif	< 4 jours	A
Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis N, et al. Blood Arginine Vasopressin, Adrenocorticotropin Hormone, and Cortisol Concentrations at Admission in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *Journal of*	101	prospectif	< 7 jours	A

Veterinary Internal Medicine. 2008;22(3):639-647. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0090.x				
Glass K, Watts AE. Septic Arthritis, Physitis, and Osteomyelitis in Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(2):299-314. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.002	Article de synthèse			D
Ryan CA, Sanchez LC. Nondiarrheal Disorders of the Gastrointestinal Tract in Neonatal Foals. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 2005;21(2):313-332. doi:10.1016/j.cveq.2005.04.005	Article de synthèse			D
Hughes FE, Moll HD, Slone DE. Outcome of surgical correction of meconium impactions in 8 foals. *J Equine Vet Sci*. 1996;16(4):172-175. doi:10.1016/S0737-0806(96)80133-X	8	Rétrospectif	< 2 jours	D
Grassl M, Ulrich T, Wehrend A. Incidence and mortality of common neonatal diseases in the foal during the first 10 days post natum in a veterinary hospital. *Tieraerztl Prax Ausg Grosstiere Nutztiere*. 2017;45(6):357-361. doi:10.15653/TPG-161102	Article de synthèse			D
Iii RBE, Fubini SL. A One-Stage Marsupialization Procedure for Management of Infected Umbilical Vein Remnants in Calves and Foals. *Veterinary Surgery*. 1995;24(1):32-35. doi:10.1111/j.1532-950X.1995.tb01290.x	2	Cas rapportés		D
Smith M. Management of umbilical disorders in the foal. *In Practice*. 2006;28(5):280-+.	Article de synthèse			D
Derek Knottenbelt NHJM. *Equine Neonatal Medicine and Surgery*. 1st edition. Saunders Ltd.; 2004.	Livre/article de synthèse			D
Auer JA, Stick JA, Kümmerle JM, Prange T. *Equine Surgery, Fifth Edition*. Elsevier.; 2019.	Livre/article de synthèse			D
Reef VB. Cardiovascular Disease in the Equine Neonate. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 1985;1(1):117-130. doi:10.1016/S0749-0739(17)30772-1	Article de synthèse			D

Garcia-Lopez JM. Angular Limb Deformities. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(2):343. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.005	Article de synthèse			D
Jansson N, Ducharme NG. Angular limb deformities in foals: Treatment and prognosis. *Compend Contin Educ Pract Vet*. 2005;27(2):134-+.	Article de synthèse			D
Dutton DM, Watkins JP, Honnas CM, Hague BA. Treatment response and athletic outcome of foals with tarsal valgus deformities: 39 cases (1988-1997). *J Am Vet Med Assoc*. 1999;215(10):1481-1484.	39	Rétrospectif	NR	C
Hardy J. Uroabdomen in foals. *Equine Veterinary Education*. 1998;10(1):21-25. doi:10.1111/j.2042-3292.1998.tb00842.x	Article de synthèse			D
Wilkins PA. Lower respiratory problems of the neonate. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 2003;19(1):19-33. doi:10.1016/S0749-0739(02)00064-0	Article de synthèse			D
Perkins G, Ainsworth DM, Erb HN, et al. Clinical, haematological and biochemical findings in foals with neonatal Equine herpesvirus-1 infection compared with septic and premature foals. *Equine Veterinary Journal*. 1999;31(5):422-426. doi:10.1111/j.2042-3306.1999.tb03843.x	53	Rétrospectif	< 3 jours	C
Bedenice D, Heuwieser W, Solano M, Rand W, Paradis MR. Risk factors and prognostic variables for survival of foals with radiographic evidence of pulmonary disease. *J Vet Intern Med*. 2003;17(6):868-875.	163	Rétrospectif	< 1 mois	B
Bedenice D, Heuwieser W, Brawer R, Solano M, Rand W, Paradis MR. Clinical and Prognostic Significance of Radiographic Pattern, Distribution, and Severity of Thoracic Radiographic Changes in Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2003;17(6):876-886. doi:10.1111/j.1939-1676.2003.tb02528.x	128	Rétrospectif	< 1 mois	B
Becht J. Neonatal isoerythrolysis. *Current Therapy in Equine Medicine*. 1987;2:244–247.	Article de synthèse			D
Boyle AG, Magdesian KG, Ruby RE. Neonatal isoerythrolysis in horse foals	18	Rétrospectif	< 18 jours	C

and a mule foal: 18 cases (1988-2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005;227(8):1276-1283. doi:10.2460/javma.2005.227.1276				
Polkes AC, Giguère S, Lester GD, Bain FT. Factors Associated with Outcome in Foals with Neonatal Isoerythrolysis (72 Cases, 1988–2003). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22(5):1216-1222. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0171.x	72	Rétrospectif	< 21 jours	C
Solis CND, Wesselowski S. Equine congenital heart disease and respiratory disease interactions. *Equine Veterinary Education*. n/a(n/a). doi:10.1111/eve.13071	Article de synthèse			D
Dunkel B, Corley KTT. Pathophysiology, diagnosis and treatment of neonatal sepsis. *Equine Veterinary Education*. 2015;27(2):92-98. doi:10.1111/eve.12234	Article de synthèse			D
Barton MH, Morris DD, Norton N, Prasse KW. Hemostatic and Fibrinolytic Indices in Neonatal Foals with Presumed Septicemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1998;12(1):26-35. doi:10.1111/j.1939-1676.1998.tb00493.x	53	Prospectif	< 14 jours	B
Bentz AI, Palmer JE, Dallap BL, Wilkins PA, Boston RC. Prospective Evaluation of Coagulation in Critically Ill Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2009;23(1):161-167. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0229.x	63	Prospectif	< 3 jours	B
Giordano A, Castagnetti C, Panzani S, Paltrinieri S, Freccero F, Veronesi MC. Endothelin 1 in healthy foals and in foals affected by neonatal diseases. *Theriogenology*. 2015;84(5):667-673. doi:10.1016/j.theriogenology.2015.04.026	29	Prospectif	< 7 jours	B
Marr CM. The Equine Neonatal Cardiovascular System in Health and Disease. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 2015;31(3):545-565. doi:10.1016/j.cveq.2015.09.005	Article de synthèse			D
Slack JA, McGuirk SM, Erb HN, et al. Biochemical Markers of Cardiac Injury in Normal, Surviving Septic, or Nonsurviving Septic Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*.	52	Prospectif	< 2 jours	B

2005;19(4):577-580. doi:10.1111/j.1939-1676.2005.tb02730.x				
Hollis AR, Wilkins PA, Palmer JE, Boston RC. Bacteremia in Equine Neonatal Diarrhea: A Retrospective Study (1990–2007). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2008;22(5):1203-1209. doi:10.1111/j.1939-1676.2008.0152.x	133	Rétrospectif	< 30 jours	B
Gold JR, Divers TJ, Barton MH, et al. Plasma Adrenocorticotropin, Cortisol, and Adrenocorticotropin/ Cortisol Ratios in Septic and Normal-Term Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2007;21(4):791-796. doi:10.1111/j.1939-1676.2007.tb03023.x	74	Prospectif	< 14 jours	B
Brewer BD, Koterba AM. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Veterinary Journal*. 1988;20(1):18-22. doi:10.1111/j.2042-3306.1988.tb01445.x	190	Rétrospectif	< 13 jours	C
Corley KTT, Furr MO. Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2003;13(3):149-155. doi:10.1046/j.1435-6935.2003.00098.x	168	Rétrospectif	< 10 jours	B
Brewer BD, Koterba AM, Carter RL, Rowe ED. Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate. *Equine Veterinary Journal*. 1988;20(1):23-24. doi:10.1111/j.2042-3306.1988.tb01446.x	209	Rétrospectif	< 13 jours	B
Fillon L. Actualités sur les scores et outils de mesure en néonatalogie équine. Published online 2008.	Article de synthèse			D
Stoneham SJ, Palmer L, Cash R, Rossdale PD. Measurement of serum amyloid A in the neonatal foal using a latex agglutination immunoturbidimetric assay: determination of the normal range, variation with age and response to disease. *Equine Veterinary Journal*. 2001;33(6):599-603. doi:10.2746/042516401776563472	226	Rétrospectif	< 3 jours	A

Borchers A, Wilkins PA, Marsh PM, et al. Sequential L-lactate concentration in hospitalised equine neonates: A prospective multicentre study. *Equine Veterinary Journal*. 2013;45(S45):2-7. doi:10.1111/evj.12165	643	Prospectif	NR	A
Breuhaus BA, DeGraves FJ. Plasma Endotoxin Concentrations in Clinically Normal and Potentially Septic Equine Neonates. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1993;7(5):296-302. doi:10.1111/j.1939-1676.1993.tb01022.x	14	Prospectif	< 6 jours	C
Wilson WD, Madigan JE. Comparison of bacteriologic culture of blood and necropsy specimens for determining the cause of foal septicemia: 47 cases (1978-1987). *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195(12):1759-1763.	47	Rétrospectif	< 8 jours	C
Corley KTT, Pearce G, Magdesian KG, Wilson WD. Bacteraemia in neonatal foals: clinicopathological differences between Gram-positive and Gram-negative infections, and single organism and mixed infections. *Equine Veterinary Journal*. 2007;39(1):84-89. doi:10.2746/042516407X157585	85	Rétrospectif	< 10 jours	C
Stewart AJ, Hinchcliff KW, Saville WJA, et al. Actinobacillus sp. Bacteremia in Foals: Clinical Signs and Prognosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 2002;16(4):464-471. doi:10.1111/j.1939-1676.2002.tb01266.x	Article de synthèse			D
Hemberg E, Kindahl H, Lundeheim N, Einarsson S. Relationships between Early Foal Health, Future Performance and Their Dams Reproductive Health. *Reproduction in Domestic Animals*. 2010;45(5):817-820. doi:10.1111/j.1439-0531.2009.01360.x	115	Rétrospectif	< 7 jours	B
Pusterla N, Magdesian KG, Mapes S, Leutenegger CM. Expression of molecular markers in blood of neonatal foals with sepsis. *American Journal of Veterinary Research*. 2006;67(6):1045-1049. doi:10.2460/ajvr.67.6.1045	70	Prospectif	< 5 jours	B
Marsh PS, Palmer JE. Bacterial isolates from blood and their susceptibility patterns in critically ill foals: 543 cases (1991-1998). *Journal of the American*	543	Rétrospectif	< 1 mois	A

Veterinary Medical Association. 2001;218(10):1608-1610. doi:10.2460/javma.2001.218.1608				
Willis AT, Magdesian KG, Byrne BA, Edman JM. Enterococcus infections in foals. *Vet J*. 2019;248:42-47. doi:10.1016/j.tvjl.2019.04.005	Article de synthèse			D
Taylor S. A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education*. 2015;27(2):99-109. doi:10.1111/eve.12290	Article de synthèse			D
180 Morris DD, Whitlock RH. Therapy of Suspected Septicemia in Neonatal Foals Using Plasma-containing Antibodies to Core Lipopolysaccharide (LPS). *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 1987;1(4):175-182. doi:10.1111/j.1939-1676.1987.tb02012.x	40	Prospectif en double aveugle	< 7 jours	B
Magdesian KG. Antimicrobial Pharmacology for the Neonatal Foal. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2017;33(1):47-65. doi:10.1016/j.cveq.2016.12.004	Article de synthèse			D
Theelen MJP, Wilson WD, Byrne BA, Edman JM, Kass PH, Magdesian KG. Initial antimicrobial treatment of foals with sepsis: Do our choices make a difference? | Elsevier Enhanced Reader. *The Veterinary Journal*. 2019;243:74-76. doi:10.1016/j.tvjl.2018.11.012	Article de synthèse			D
Dunkel B, Johns IC. Antimicrobial use in critically ill horses. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*. 2015;25(1):89-100. doi:10.1111/vec.12275	Article de synthèse			D
Schambourg MA, Laverty S, Mullim S, Fogarty UM, Halley J. Thoracic trauma in foals: post mortem findings. *Equine Veterinary Journal*. 2003;35(1):78-81. doi:10.2746/042516403775467478	760	Rétrospectif	< 4 mois	B
Bellezzo F, Hunt RJ, Provost R, Bain FT, Kirker-Head C. Surgical repair of rib fractures in 14 neonatal foals: case selection, surgical technique and results. *Equine Vet J*. 2004;36(7):557-562. doi:10.2746/0425164044864561	14	Cas rapportés	< 5 jours	C

Glass K, Watts AE. Septic Arthritis, Physitis, and Osteomyelitis in Foals. *Veterinary Clinics: Equine Practice*. 2017;33(2):299-314. doi:10.1016/j.cveq.2017.03.002	Article de synthèse			D
Newquist JM, Baxter GM. Evaluation of plasma fibrinogen concentration as an indicator of physeal or epiphyseal osteomyelitis in foals: 17 cases (2002-2007). *JAVMA-J Am Vet Med Assoc*. 2009;235(4):415-419. doi:10.2460/javma.235.4.415	17	Rétrospectif	< 4mois	D
Oliver FB, Russell TM, Uprichard KL, Neil KM, Pollock PJ. Treatment of septic arthritis of the coxofemoral joint in 12 foals. *Veterinary Surgery*. 2017;46(4):530-538. doi:10.1111/vsu.12621	12	Rétrospectif	< 1an	D
Löfstedt J. White Muscle Disease of Foals. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 1997;13(1):169-185. doi:10.1016/S0749-0739(17)30262-6	Article de synthèse			D
Leadon DP, Jeffcott LB, Rossdale PD. Behavior and viability of the premature neonatal foal after induced parturition. *Am J Vet Res*. 1986;47(8):1870-1873.	80	Prospectif	/	C
Haywood L, Spike-Pierce DL, Barr B, Mathys D, Mollenkopf D. Gestation length and racing performance in 115 Thoroughbred foals with incomplete tarsal ossification. *Equine Veterinary Journal*. 2018;50(1):29-33. doi:10.1111/evj.12712	115	Rétrospectif	< 90 jours	B
Biasutti S, Dart AJ, Dart CM, Uquillas E, Jeffcott LB. End-to-side anastomosis of the left ventral colon to the small colon in a neonatal foal with segmental agenesis of the large colon. *Aust Vet J*. 2017;95(6):217-219. doi:10.1111/avj.12591	1	Cas rapporté		D
Del Piero F. Equine Viral Arteritis. *Veterinary Pathology*. Published online July 1, 2000. Accessed April 7, 2020. https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1354/vp.37-4-287	Article de synthèse			D
Drummond WH. Neonatal pulmonary hypertension. *Equine Veterinary Journal*. 1987;19(3):169-171. doi:10.1111/j.2042-3306.1987.tb01365.x	Article de synthèse			D

Finno CJ, Spier SJ, Valberg SJ. Equine diseases caused by known genetic mutations. *The Veterinary Journal*. 2009;179(3):336-347. doi:10.1016/j.tvjl.2008.03.016	Article de synthèse	D

AUFFRET Vincent

PRONOSTIC VITAL ET AVENIR SPORTIF DU POULAIN NOUVEAU-NÉ ADMIS EN SOINS INTENSIFS : ÉTAT DES CONNAISSANCES EN 2020

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon*, 19 juin 2020*

RESUME : En médecine équine la prise en charge d'un poulain nouveau-né en soins intensifs est très onéreuse, chronophage et demande une disponibilité importante. Obtenir une évaluation précise du pronostic vital et sportif d'un nouveau-né dès son arrivée en soins intensifs est primordial. Dans cette thèse nous développons les paramètres maternels ou gestationnels influençant le pronostic vital et sportif du nouveau-né. Nous étudions ensuite les paramètres pronostiques dès l'admission en soins intensifs et le pronostic respectif des affections néonatales. Enfin, nous étudions les différents modèles de prédiction du pronostic vital et sportif. Parmi les affections maternelles, la séparation placentaire prématurée, la présence d'une placentite, de torsion utérine, la gémellité sont des facteurs pronostiques négatifs pour la survie néonatale. Les dystocies impactent négativement le pronostic vital et une naissance par césarienne peut actuellement offrir un bon pronostic vital pour le nouveau-né. Lors de transfert d'embryon, la taille de la mère porteuse peut entacher le pronostic de survie à court terme et le pronostic sportif. La gestion de l'environnement de naissance et de l'alimentation de la jument gestante influent également sur la survie néonatale. Le pronostic vital du nouveau-né admis en soins intensifs a connu une forte amélioration atteignant les 80 voire 85 % dans certaines études à l'approche des années 2020. Le pronostic vital et sportif du poulain nouveau-né admis en soins intensifs dépend de l'affection mais les chevaux hospitalisés pendant la période néonatale ont des performances diminuées en comparaison à leurs apparentés sains. Plusieurs modèles de prédiction de la survie du nouveau-né sont disponibles à l'heure actuelle. La mise au point d'un modèle spécifique des encéphalopathies néonatales montre un apport pronostique supérieur aux modèles « généralistes » ouvrant la perspective à la mise au point d'autre modélisations spécifiques d'affections pour gagner en précision.

MOTS CLES :

- Nouveau-nés
- Poulains
- Maladies -- Pronostic
- Néonatalogie
- Performance (sports)
- Survie (médecine)

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Pierre COCHAT
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORÉ
2ème Assesseur :	Madame la Docteure Claire BECKER

DATE DE SOUTENANCE : 19 Juin 2020