RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

VetAgro Sup

CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 045

ETAT DES LIEUX DES AFFECTIONS DES POULAINS ARRIVANT A LA CLINEQUINE ENTRE 3 SEMAINES ET 1 AN D'AGE ENTRE 2016 ET 2020

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 6 octobre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

HERVIEU Mathilde

UNIVERSITÉ DE LYON

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté
Égalité
Fraternité

VetAgro Sup

CAMPUS VETERINAIRE DE LYON

Année 2022 - Thèse n° 045

ETAT DES LIEUX DES AFFECTIONS DES POULAINS ARRIVANT A LA CLINEQUINE ENTRE 3 SEMAINES ET 1 AN D'AGE ENTRE

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
(Médecine – Pharmacie)

Et soutenue publiquement le 6 octobre 2022
Pour obtenir le titre de Docteur Vétérinaire

Par

HERVIEU Mathilde

UNIVERSITÉ DE LYON

LISTE DES ENSEIGNANTS DU CAMPUS VETERINAIRE DE LYON (26-01-2022)

Mme	ABITBOL	Marie	Professeur
M.	ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	Maître de conférences
Mme	ARCANGIOLI	Marie-Anne	Professeur
Mme	AYRAL	Florence	Maître de conférences
Mme	BECKER	Claire	Maître de conférences
Mme	BELLUCO	Sara	Maître de conférences
Mme	BENAMOU-SMITH	Agnès	Maître de conférences
M.	BENOIT	Etienne	Professeur
M.	BERNY	Philippe	Professeur
Mme	BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	Professeur
M.	BOURGOIN	Gilles	Maître de conférences
M.	BRUTO	Maxime	Maître de conférences Stagiaire
M.	BRUYERE	Pierre	Maître de conférences
M.	BUFF	Samuel	Professeur
M.	BURONFOSSE	Thierry	Professeur
M.	CACHON	Thibaut	Maître de conférences
M.	CADORÉ	Jean-Luc	Professeur
Mme	CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	Professeur
M.	CHABANNE	Luc	Professeur
Mme	CHALVET-MONFRAY	Karine	Professeur
M.	CHAMEL	Gabriel	Maître de conférences
M.	CHETOT	Thomas	Maître de conférences Stagiaire
Mme	DE BOYER DES ROCHES	Alice	Maître de conférences
Mme	DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	Professeur
Mme	DJELOUADJI	Zorée	Professeur
Mme	ESCRIOU	Catherine	Maître de conférences
M.	FRIKHA	Mohamed-Ridha	Maître de conférences
M.	GALIA	Wessam	Maître de conférences
M.	GILLET	Benoit	AERC
Mme	GILOT-FROMONT	Emmanuelle	Professeur
M.	GONTHIER	Alain	Maître de conférences
Mme	GREZEL	Delphine	Maître de conférences
Mme	HUGONNARD	Marine	Maître de conférences
Mme	JOSSON-SCHRAMME	Anne	Chargé d'enseignement contractuel
M.	JUNOT	Stéphane	Professeur
M.	KODJO	Angeli	Professeur
Mme	KRAFFT	Emilie	Maître de conférences
Mme	LAABERKI	Maria-Halima	Maître de conférences
Mme	LAMBERT	Véronique	Maître de conférences
Mme	LE GRAND	Dominique	Professeur
Mme	LEBLOND	Agnès	Professeur
Mme	LEDOUX	Dorothée	Maître de conférences
M.	LEFEBVRE	Sébastien	Maître de conférences
Mme	LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	Maître de conférences
M.	LEGROS	Vincent	Maître de conférences
M.	LEPAGE	Olivier	Professeur
Mme	LOUZIER	Vanessa	Professeur
M.	LURIER	Thibaut	Maître de conférences Stagiaire
M.	MAGNIN	Mathieu	Maître de conférences Stagiaire
M.	MARCHAL	Thierry	Professeur
Mme	MOSCA	Marion	Maître de conférences
M.	MOUNIER	Luc	Professeur
Mme	PEROZ	Carole	Maître de conférences
M.	PIN	Didier	Professeur
Mme	PONCE	Frédérique	Professeur
Mme	PORTIER	Karine	Professeur
Mme	POUZOT-NEVORET	Céline	Maître de conférences

Mme	PROUILLAC	Caroline	Professeur
Mme	REMY	Denise	Professeur
Mme	RENE MARTELLET	Magalie	Maître de conférences
M.	ROGER	Thierry	Professeur
M.	SAWAYA	Serge	Maître de conférences
M.	SCHRAMME	Michael	Professeur
Mme	SERGENTET	Delphine	Professeur
M.	TORTEREAU	Antonin	Maître de conférences
Mme	VICTONI	Tatiana	Maître de conférences
M.	VIGUIER	Eric	Professeur
Mme	VIRIEUX-WATRELOT	Dorothée	Chargé d'enseignement contractuel
M.	ZENNER	Lionel	Professeur

REMERCIEMENTS JURY

A Monsieur le Professeur François GILLY,
Professeur de la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse avec gentillesse et grande disponibilité,
Hommages respectueux.

A Madame le Docteur Agnès BENAMOU-SMITH,
Professeur du campus vétérinaire de VetAgro Sup,
Qui a encouragé la réalisation de ce projet et a accepté d'encadrer cette thèse,
Pour son aide et son soutien dans ce travail,
Sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Stéphane JUNOT,
Professeur du campus vétérinaire de VetAgro Sup,
Qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à notre travail et d'accepter de participer à ce jury de thèse.
Sincères remerciements.

A l'ensemble des vétérinaires de la Clinéquine ayant fourni les illustrations,
Pour leur implication et leur collaboration enthousiaste,
Sincères remerciements.

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ANNEXES 11

TABLE DES FIGURES 13

TABLE DES TABLEAUX 15

LISTE DES ABREVIATIONS 16

INTRODUCTION 18

PARTIE 1. AFFECTIONS LES PLUS COURAMMENT RENCONTREES CHEZ LES POULAINS ENTRE 3 SEMAINES ET 1 AN D'AGE D'APRES LA BIBLIOGRAPHIE 20

I. PATHOLOGIES RESPIRATOIRES 20

A. Affections congénitales : Kystes épiglottiques et pharyngés 20

B. Infections respiratoires 21

1. Affections bactériennes 21

a. La rhodococcose 21

b. Les infections à *Streptococcus equi spp* 22

i. La gourme 22

ii. Infection à *Streptococcus equi var zooepidemicus* 23

2. Affections virales : exemples de la rhinopneumonie et de la grippe 23

3. Affections parasitaires 24

B. Affections traumatiques : un exemple, la perforation trachéale 24

II. PATHOLOGIES DU TRACTUS ALIMENTAIRE 25

A. Les entérocolites 25

1. Anamnèse et commémoratifs 26

2. L'examen clinique 26

3. Étiologies des entérocolites 26

a. Diarrhées d'origine infectieuse 26

i. Par Rotavirus 26

ii. Par *Salmonella spp* 27

iii. Par *Rhodococcus equi* 28

iv. Par *Lawsonia intracellularis* 28

v. Par *Strongyloides westeri* 28

vi. Par *Parascaris equorum* 29

b. Diarrhées d'origine non infectieuse 29

i. Les diarrhées alimentaires 29

ii. Les diarrhées iatrogènes à la suite d'administration d'antibiotiques 30

iii. Ulcères gastriques 30

B. Le syndrome colique 31

1. Prévalence 31

2. Particularités de la symptomatologie du poulain 31

3. Examens pertinents à réaliser chez le poulain 32

4. Causes majeures et signes associés 33

a. Ulcères gastroduodénaux 33

b. Entérocolites 34

c. Volvulus de l'intestin grêle 34

d. Obstructions de l'intestin grêle 34

e. Impaction par les ascarides 35

f. Intussusception 35

g. Hernies 36
C. La sténose œsophagienne 36
D. Les hernies 37
1. Hernies ombilicales, inguinales et scrotales 38
2. Hernies diaphragmatiques 39
E. Malocclusions dentaires : brachygnathisme & prognathisme 39
F. Fentes palatines 40
III. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL MUSCULOSQUELETTIQUE A L'ORIGINE D'UNE BOITERIE 41
A. Boiteries d'origine non infectieuse 42
1. Par trouble du développement orthopédique 42
a. Déformation des membres 42
i. Déviations angulaires 42
ii. Déviations sagittales 44
b. Instabilité cervicale : syndrome de Wobbler 46
c. Ostéochondrose 47
2. Boiteries secondaires à un traumatisme : les fractures 49
3. Boiteries par carence nutritionnelle : syndrome de myodégénération 52
B. Boiteries d'origine infectieuse 53
1. Arthrites septiques 53
2. Infection à R. equi 53
3. Tétanos 54
IV. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE L'OMBILIC 55
A. Hernie ombilicale 55
B. Infection des vestiges ombilicaux : l'omphalite 56
C. Persistance ou réouverture du canal de l'ouraque 57
V. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR 58
A. La cryptorchidie 58
B. Les hernies inguinales et scrotales 59
VI. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES 60
A. Affections congénitales 60
1. Défaut de septum ventriculaire 60
2. La tétralogie de Fallot 61
B. Endocardites 61
C. Arythmies 62
D. Thrombophlébites 62
VII. PATHOLOGIES DU SYSTEME NERVEUX 63
A. Ataxie 63
1. Syndrome de Wobbler 64
2. Myéloencéphalopathie équine dégénérative 64
3. Abiotrophie cérébelleuse 64
B. Crises convulsives 65
VIII. PATHOLOGIES OCULAIRES ET DES ANNEXES DE L'ŒIL 66
A. Atteintes oculaires 66
1. Microphtalmie 66
2. Affections de la cornée : les kératites ulcératives 67
3. Cataracte 67
4. Uvéite 68
B. Atteintes des annexes de l'œil 68
1. Conjonctivite 68
2. Entropion & ectropion 69
3. Atrésie du canal lacrymal 69

IX. PATHOLOGIES CUTANEES 70
A. Papillomes 70
B. Kystes cutanés 70
1. Kystes dermoïdes 70
2. Athéroma 71
C. Pemphigus foliacé 71
D. La dermatophytose (teigne) 71
X. PATHOLOGIES HEPATIQUES 72
A. La maladie de Tyzzer 72
B. Shunt porto-systémique 73
C. Migrations parasitaires 73
XI. PATHOLOGIES DU SYSTEME IMMUNITAIRE 74
A. Syndrome d'immunodéficience combinée sévère (SCID) 74
B. Déficit sélectif en IgM 74
XII. PATHOLOGIES ENDOCRINES ET METABOLIQUES 75
XIII. CONCLUSION DE LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE 75

PARTIE 2. ETAT DES LIEUX DES AFFECTIONS DES POULAINS AGES DE 3 SEMAINES A 1 AN ARRIVANT A LA CLINEQUINE ENTRE 2016 ET 2020 77

I. PRESENTATION DE LA CLINEQUINE 77
II. OBJECTIFS 78
III. MATERIELS ET METHODES 78
IV. RESULTATS : ANALYSES STATISTIQUES DES POULAINS ADMIS 78
A. Profil de l'échantillon 78
1. Caractéristiques générales des poulains 78
2. Taux d'admissions en urgences, durée d'hospitalisation, et de décès à la Clinéquine 80
B. Spectre des affections les plus rencontrées 81
C. Prise en charge des poulains en fonction de l'affection a la Clinéquine 87
1. Pathologies respiratoires (Figure 27) 88
a. Prise en charge des cas de kystes épiglottiques et pharyngés 88
b. Prise en charge des cas de bronchopneumonie bactérienne 89
c. Prise en charge des cas de gourme 90
2. Pathologies du tractus alimentaire 93
a. Prise en charge des cas d'entérocolites 93
b. Prise en charge des cas de coliques 94
3. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL MUSCULOSQUELETTIQUE 104
a. Troubles du développement orthopédique 104
II. DEVIATIONS SAGITTALES 105
III. OSTEOCHONDROSE 106
b. Affections musculosquelettiques septiques d'origine hématogène 106
c. Affections secondaires à un traumatisme 107
d. Plaies sans atteinte de tissu musculosquelettique 109
E. TRAUMATISMES AVEC ATTEINTE DES PLANS SOUS-JACENTS AVEC OU SANS COMPLICATION SEPTIQUE 109
F. TRAUMATISMES AVEC ATTEINTE SEVERE DU TISSU OSSEUX : LES FRACTURES 110
g. Affections neuromusculaires 111
4. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE L'OMBILIC 112
b. Prise en charge des infections des vestiges ombilicaux 113
..... 114
c. Prise en charge d'une persistance du canal de l'ouraque 114
d. Prise en charge des insuffisances rénales 115

5. Interventions sur l'appareil reproducteur *116*
6. Pathologies cardiovasculaires *117*
b. Prise en charge des thrombophlébites apparues au cours de l'hospitalisation 117
7. Pathologies du système nerveux *118*
A. L'ATAXIE 119
8. Pathologies oculaires et des annexes de l'œil *119*
9. Autres causes d'admission *121*
V. DISCUSSION 122
A. Interprétation des résultats *122*
B. Limites et difficultés liées à cette étude de cas *126*

BIBLIOGRAPHIES 131

ANNEXES 135

TABLE DES ANNEXES

ANNEXE 1 : FRISE BILAN DES PRINCIPALES PATHOLOGIES DU POULAIN ENTRE TROIS SEMAINES ET UN AN D'AGE, D'APRES LA BIBLIOGRAPHIE 135
ANNEXE 2 : LISTE DU MATERIEL UTILISE SPECIFIQUEMENT A LA CLINEQUINE POUR LES POULAINS 136
ANNEXE 3 : LISTE DES PRINCIPAUX MEDICAMENTS ET POSOLOGIES UTILISES A LA CLINEQUINE SUR LES POULAINS DE 3 SEMAINES A 1 AN 137

TABLE DES FIGURES

Figure 1 : Image endoscopique d'une laceration tracheale dorsale situee au tiers proximal de l'encolure 25
Figure 2 : Cycle de *Strongylus westeri* 29
Figure 3 : Recapitulatif des principales causes de diarrhees chez le poulain entre 3 semaines et 1 an 31
Figure 4 : Decubitus dorsal d'un poulain avec un syndrome colique 32
Figure 5 : Recapitulatif des principales sources de coliques chez le poulain entre 3 semaines et 1 an 36
Figure 6 : Facteurs intervenant dans le developpement des deviations angulaires congenitales et acquises 43
Figure 7 : Facteurs predisposant dans le developpement des contractures 45
Figure 8 : Pathogenie des lesions d'osteochondrose 48
Figure 9 : Classification des fractures de Salter-Harris 50
Figure 10 : Classification des fractures des os sesamoïdes proximaux 52
Figure 11 : Schema des images echographiques des differentes structures ombilicales 56
Figure 12 : Diagnostic differentiel des affections de l'ombilic chez le poulain 58
Figure 13 : Representation schematique de la tetralogie de Fallot 61
Figure 14 : Photo du CUSI vu de l'exterieur 77
Figure 15 : Repartition des poulains de plus de 3 semaines (hors periode neonatale) par classe d'age admis a la Clinequine entre 2016 et 2020 79
Figure 16 : Repartition des poulains par race ou groupe de races 79
Figure 17 : Devenir des poulains admis en consultations d'urgence 80
Figure 18 : Repartition des classes d'affections en fonction de l'age 80
Figure 19 : Les cinq affections les plus frequentes chez les jeunes de moins de six mois 82
Figure 20 : Les cinq affections les plus frequentes chez les jeunes de plus de six mois 82
Figure 21 : Repartition des affections respiratoires 86
Figure 22 : Prise en charge des bronchopneumonies bacteriennes de l'admission au traitement 90
Figure 23 : Prise en charge diagnostique des coliques chez le poulain a la Clinequine 95
Figure 24 : Radiographie des cervicales hautes, vue laterale, megaoesophage cranial chez un poulain de 3,5 mois 98
Figure 25 : Ascaridiose imaginale 102
Figure 26 : Brachygnathisme sur un poulain de 4 mois 103
Figure 27 : Radiographie rostrale de la tete, vue laterale, FOMJE rostral a la mandibule sur un poulain de 7 mois 104
Figure 28 : Valgus du carpe droit sur un poulain de cinq semaines 105
Figure 29 : Examens complementaires de choix en cas de suspicion d'une atteinte septique a la suite d'un traumatisme 108
Figure 30 : Boite a moustache du nombre de jours entre le traumatisme musculosquelettique et l'admission a la Clinequine 110
Figure 31 : Hernie ombilicale chez un poulain 113
Figure 32 : Prise en charge des omphalites a la Clinequine 114
Figure 33 : Aspect exterieur d'une thrombophlebite 118

TABLE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 : PERIODES DE FERMETURE DES PLAQUES DE CROISSANCE 50
TABLEAU 2 : REPARTITION DES CLASSES D'AFFECTIONS EN FONCTION DE L'AGE 83
TABLEAU 3 : RECAPITULATIF DES POULAINS AVEC DES AFFECTIONS CONCOMITANTES 87
TABLEAU 4 : RECAPITULATIF DES CAUSES DE COLIQUES CHEZ LES POULAINS ETUDIES 96
TABLEAU 5 : PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DES ULCERES GASTRIQUES SELON LEUR GRADE A LA CLINEQUINE 99
TABLEAU 6 : OUTILS COMPLEMENTAIRES UTILISES A LA CLINEQUINE DANS LE DIAGNOSTIC DE PARASITISME 101
TABLEAU 7 : CARACTERISTIQUES PRINCIPALES DES POULAINS AVEC UN ULCERE CORNEEN 120
TABLEAU 8 : EXAMENS COMPLEMENTAIRES ENTREPRIS EN CAS D'HYPERTHERMIE D'ORIGINE INCONNUE SUR LES DEUX CAS OBSERVES 121
TABLEAU 9 : COMPARAISON ENTRE L'ETUDE A LA CLINEQUINE ET LA THESE DE TIPHAINE CARTON SUR LA PREVALENCE DES ARTICULATIONS ATTEINTES D'OCD 125

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN Acide désoxyribonucléique
ASAT Aspartate aminotransférase
BID Deux fois par jour
CHD Maladie cardiaque congénitale
CIV Communication interventriculaire
CK Créatinine Kinase
cm Centimètres
CUSI Centre d'Urgence et de Soins Intensifs
CVM Malformation cervicale vertébrale
EDM Myélopathie équine dégénérative
EHV Virus de l'herpès équin
ELISA Technique d'immuno-absorption par enzyme liée
FC Fréquence cardiaque
FOMJE Fibrome ossifiant mandibulaire juvénile
Ht Hématocrite
IFCE Institut Français du Cheval et de l'Équitation
IgG Immunoglobulines G
IgM Immunoglobulines M
IM Intramusculaire
IRM Imagerie par résonnance magnétique
IV Intraveineux
mg Milligrammes
mm Millimètres
NEC Note d'état corporel
OCD Ostéochondrose disséquante
OPG Œufs par gramme
OSP Os sésamoïdiens proximaux
PCR Polymérase chaine réaction
PO Per os
Pt Protéines totales
PTR Palpation transrectale
QID Quatre fois par jour
SAA Sérum amyloïde A
SF Selle Français
SHF Société Hippique Française

SNG Sondage naso-gastrique
SID Une fois par jour
SNG Sondage naso-gastrique
TDF Tétralogie de Fallot
TID Trois fois par jour
TMPS Triméthoprime-sulfamides
TRC Temps de recoloration capillaire
ug microgrammes
VAP Virulence associated protein (protéine de virulence)
VSD Défaut de septum interventriculaire

INTRODUCTION

La définition du terme « poulain » est assez vaste puisqu'elle regroupe les jeunes équidés de la naissance (nouveau-né) jusqu'à l'âge de trois ans. Chez les anglosaxons, le poulain né dans l'année est désigné comme « *foal* » (moins de six mois), puis « *yearling* ». Ici, nous nous intéresserons au poulain à partir de trois semaines d'âge, c'est-à-dire vers la fin de la période néonatale et jusqu'à un an, lorsqu'il commence à devenir un jeune adulte.

Il est primordial de retenir que le poulain n'est pas un petit adulte, que son système immunitaire est encore naïf et qu'il peut être atteint de maladies qui lui sont propres. La période que j'ai choisi d'étudier est assez vaste puisque chez les jeunes équidés de moins de cinq semaines, les pathologies sont fréquemment celles que l'on classe parmi les maladies néonatales. Jusqu'à six mois d'âge, ce sont essentiellement des maladies infectieuses qui sont rencontrées. Puis, autour du sevrage, le poulain est soumis à de nouveaux environnements, nouveaux entourages et change progressivement d'alimentation, et il apparait ainsi des facteurs prédisposants pour des pathologies digestives notamment. En se rapprochant du stade « yearling », les affections sont régulièrement communes à celle de l'adulte, même si son fort potentiel de croissance et de développement est à l'origine de troubles musculosquelettiques. Enfin, bien que les affections congénitales soient présentes dès la naissance, certaines ne sont visibles ou ne deviennent problématiques que plus tard durant la première année.

Une surveillance rapprochée des poulains tout au long de leur croissance par l'œil aguerri des éleveurs et vétérinaires permet d'assurer une croissance optimale et un développement harmonieux du futur adulte et athlète qu'il sera. Cela passe en autres, par un respect des recommandations alimentaires, en les adaptant à chaque individu, et par la mise de place de mesures préventives antiparasitaires et vaccinales.

Le premier objectif de cette thèse est d'apporter une vision d'ensemble des affections les plus fréquentes que peut développer un poulain entre trois semaines et un an d'âge, la conduite à adopter et un résumé de leurs prises en charge, que ce soit sur le terrain ou en clinique. **Le second objectif** est de déterminer la prévalence et les manifestations des affections chez des poulains appartenant à la même tranche d'âge dans un centre de référé universitaire qu'est la Clinéquine sur une période de cinq ans.

Durant la première partie, nous décrirons brièvement les affections les plus couramment rencontrées par système, d'après la littérature. Puis nous dresserons une frise chronologique des affections auxquelles s'attendre le plus en fonction de l'âge.

Dans une deuxième partie, nous nous appuierons sur les données de la Clinéquine, en décrivant d'une part les équipements et infrastructures de ce centre universitaire de référé, puis nous analyserons au cas par cas les caractéristiques de chaque poulain consulté, le ou les diagnostics présomptifs et la prise en charge effectuée. Nous pourrons ainsi dresser un bilan des affections les plus prévalentes en clinique spécialisée.

PARTIE 1. AFFECTIONS LES PLUS COURAMMENT RENCONTREES CHEZ LES POULAINS ENTRE 3 SEMAINES ET 1 AN D'AGE D'APRES LA BIBLIOGRAPHIE

L'objectif de cette première partie est d'obtenir un panel des affections auxquelles le poulain de plus de trois semaines risque d'être le plus exposé au cours de sa croissance dans sa première année. Pour chaque pathologie décrite, nous aborderons les origines de développement, les prévalences, les pronostics et un court descriptif des prises en charge. Le but est d'apporter au lecteur une vision d'ensemble.

I. PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

A. Affections congénitales : Kystes épiglottiques et pharyngés

Ces kystes sont des petites masses situées en région pharyngée et/ou épiglottiques pouvant être à l'origine de bruits, voire de gêne respiratoire. Leur origine développementale est mal connue : ils sont probablement issus de vestiges embryologiques du canal thyréoglosse ou canal de His, un canal de l'embryon qui s'étend entre le cartilage thyroïde et la partie postérieure de la langue. (1)

Bien que congénitaux, ces kystes sont les plus fréquemment diagnostiqués en approchant le stade yearling et au-delà, lorsque le poulain intensifie ses efforts (longues périodes de jeux) et lors de la mise au travail. Les jeunes mâles de race pur-sang et trotteur sont plus communément affectés ou plus détectés. (2)

Les signes cliniques associés sont des bruits respiratoires anormaux, une intolérance à l'exercice, de la toux et du jetage. (1) L'intérêt de l'endoscopie est majeur dans le diagnostic de cette affection ; il est primordial que cet examen soit réalisé dans un environnement calme et de prendre le temps de bien observer car si le ou les kystes sont petits et selon la localisation, ils peuvent être difficile à détecter. L'unique traitement consiste en l'exérèse complète du kyste par laser sur animal debout, ou par laryngotomie sur animal couché. (1,2) Par ailleurs, si le cheval est en dyspnée ou en prévision de l'œdème laryngé postopératoire, une trachéotomie est effectuée. Le suivi post-opératoire par endoscopie est fortement conseillé afin de suivre la cicatrisation, et d'observer une éventuelle récidive des kystes (les récidives sont peu fréquentes). (1)

B. Infections respiratoires

1. Affections bactériennes

a. La rhodococcose

La rhodococcose est une maladie commune de l'appareil respiratoire profond du jeune, qui peut atteindre d'autres systèmes. L'agent bactérien en cause est *Rhodococcus equi,* anciennement appelé *Corynebacterium equi*, un bacille de Gram +, intracellulaire facultatif. La bactérie est très résistante dans l'environnement grâce à des facteurs spécifiques, qui justifient que lorsqu'un élevage est atteint, il est très compliqué de s'en séparer.

Les animaux cibles sont les poulains d'un à trois mois d'âge, pouvant aller jusqu'à six mois, et quelques cas sont décrits chez les adultes mais cela reste très exceptionnel. Chez les poulains le taux de morbidité est seulement de 10%, alors que le taux de mortalité est supérieur à 50%.

Les poulains sont contaminés vers deux à quatre semaines d'âges. Ainsi, lorsque la maladie est visible la prolifération bactérienne et les signes cliniques sont déjà à des stades avancés. La rhodococcose est à l'origine d'une pneumonie pyogranulomateuse avec de nombreux abcès pulmonaires, associée dans certains cas, à une entérite pyogranulomateuse, une polysynovite, une ostéomyélite ou même une pyélonéphrite. Les signes cliniques observés sont principalement respiratoires tels que de la dyspnée, de la toux, du jetage et une auscultation pulmonaire anormale. A cela s'ajoute une hyperthermie supérieure à 39,5°C, un amaigrissement et de l'anorexie voire une forte perte d'état pondéral.

L'inhalation de particules de poussière contaminées par la bactérie représente le facteur majeur de l'infection pulmonaire. L'ingestion de ces particules quant à elle un facteur d'exposition et d'immunisation.

Actuellement, le test de référence diagnostic est la culture bactérienne à partir du lavage trachéobronchique, mais aussi la détection par PCR de l'ADN bactérien. Il est possible de compléter ce test par la recherche de souches virulentes (détection de protéines VAP A, B, C, ...par PCR). A des fins pronostics, la radiographie et l'échographie thoraciques apportent des informations quant à la consolidation pulmonaire, la présence et la taille des abcès et la présence de lymphadénomégalie.

Sur les maladies subcliniques ou les affections légères, il est actuellement admis de surveiller avant de traiter, essentiellement pour des raisons d'antibiorésistance. (3) Sur les affections installées ou significatives, les macrolides associés le plus souvent à de la rifampicine s'avèrent être le traitement de choix. Traitement long (six à 12 semaines), selon la sévérité des symptômes. A cela s'ajoute un traitement de soutien, à adapter selon l'état général du poulain. A des fins préventives, certains élevages utilisent l'immunoprophylaxie

passive extemporanée, qui consiste à administrer un litre de plasma hyper immun (contenant des anticorps contre *R. equi)* à 10 jours de vie puis à 30 jours. (2,4–6)

b. Les infections à *Streptococcus equi spp*

i. La gourme

La gourme est le nom de la maladie employé chez les animaux contaminés par la bactérie de Gram + *Streptococcus equi var equi*. Sa présence dans les voies respiratoires est toujours pathologique.

La gourme atteint essentiellement les jeunes chevaux entre un et cinq ans d'âge, mais les jeunes de moins d'un an sont fréquemment touchés également. Les poulains nés de mères immunisées contre la bactérie (car déjà exposées) et qui reçoivent un colostrum de bonne qualité et en bonne quantité, ont une immunité passive jusqu'à trois mois d'âge. Certains poulains étant plus sensibles, dans un élevage endémique ou fortement contaminé, il est possible d'avoir un taux de morbidité atteignant les 100%, mais un taux de mortalité qui reste faible de 10%, souvent dû aux complications. Après une infection, environ 75% des chevaux restent immunisés pendant quatre à cinq ans. (7)

Cette maladie très contagieuse dans une écurie, se transmet directement par contact avec un animal malade ou porteur asymptomatique, ou indirectement. La principale source de contamination reste les chevaux porteurs asymptomatiques. Une fois *S. equi var equi* inhalée ou ingérée, il s'ensuit une phase de multiplication bactérienne en partie à l'origine de la formation d'abcès ; cette phase asymptomatique dure entre deux et 14 jours. (2,7)

La maladie dure en moyenne 23 jours. A l'examen clinique, l'animal malade présente classiquement de la fièvre, une toux productive et un jetage nasal. Celui-ci est d'abord séreux, puis devient purulent. Les principaux nœuds lymphatiques atteints sont les rétro-pharyngés et sous-mandibulaires, qui sont chauds, durs et douloureux à la palpation, avant de possiblement se rompre sept à 10 jours après l'infection sous forme d'abcès. À la suite de cette rupture, une amélioration clinique est généralement observée. (5,7)

Dans certains cas, des emboles purulentes se disséminent dans l'organisme, pour rejoindre d'autres nœuds lymphatiques, à l'origine de complications. Parmi elles, dans 10% des cas un empyème chronique des poches gutturales, qui peut évoluer à bas bruits pendant des mois voire des années, ou des épisodes de dysphagie ou dyspnée, une pneumonie secondaire, une hémiplégie laryngée etc. (7)

Le diagnostic de certitude est établi à la suite d'une culture bactérienne, que l'on peut compléter par un test PCR. D'autres examens sont à prévoir pour évaluer la sévérité de la maladie et de possibles complications. (5,10,12) Les mesures d'isolement précoces sont une priorité. Le traitement médical est instauré en fonction de l'état général du poulain. Pour les cas légers, il n'est pas nécessaire de prescrire un traitement, car ils développent leur propre immunité. Si un traitement antibiotique large spectre est envisagé, on y associe des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour lutter contre la fièvre, sans oublier un nursing toujours important.

ii. Infection à *Streptococcus equi var zooepidemicus*

Streptococcus equi var zooepidemicus est une bactérie coques de Gram +, appartenant à la flore commensale de l'appareil respiratoire supérieur (8). Cet agent pathogène est opportuniste et affecte donc les chevaux secondairement à une infection de l'appareil respiratoire supérieur ou inférieur, ou s'ils sont immunodéprimés (2,5,9). Les signes cliniques sont similaires à ceux d'une infection de l'appareil respiratoire, ainsi que le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. (2)

2. Affections virales : exemples de la rhinopneumonie et de la grippe

Les herpesviroses de la famille des *Herpesviridae* sont classés en cinq types, où les types 1 et 4 sont les plus étudiés, car ce sont les plus virulents chez les équidés. (10)

EHV-1 est notamment à l'origine de la forme abortive des herpesvirus, les poulains exposés sont essentiellement des nouveau-nés, contaminés avant ou à la naissance. (5,10) Chez les poulains plus âgés, c'est généralement le type EHV-4 qui est diagnostiqué. D'après une étude (Gilkerson et al 1991, Foote et al 2004), la plupart des poulains qui sont infectés par EHV-4, le sont à deux mois d'âge, surtout chez des jeunes chevaux vivants en groupes et qui transitent régulièrement. Cependant, la maladie reste peu courante chez le jeune équidé. (11)

Les signes se développent après trois à dix jours post exposition. Ils se manifestent par de la fièvre, une léthargie, de l'anorexie, une lymphadénopathie, un jetage nasal sérieux et de la toux pendant deux à sept jours.

Le diagnostic est établi à partir de l'isolation du virus et PCR par écouvillon nasopharyngé. (2) En prévention, la vaccination des mères est vivement conseillée, puis la vaccination des poulains à partir de quatre à six 6 mois d'âge, avec une seconde dose trois à quatre semaines plus tard et une troisième après huit à 12 semaines. (2,5)

Le virus de la grippe, de la famille des Orthomyxoviridae, est particulièrement dangereux chez les jeunes poulains (surtout ceux immunodéprimés.), et est à l'origine d'une nécrose des

cellules épithéliales de l'appareil respiratoire supérieur, qui facilite ainsi une surinfection bactérienne. (5)

Les signes cliniques et la méthode diagnostic sont semblables à ceux de la rhinopneumonie. En prévention, la vaccination est conseillée à partir de deux mois (quand la mère est non vaccinée) ou à partir de cinq ou six mois d'âge, en deux injections à un mois d'intervalle, puis un rappel moins de six mois plus tard. (5)

3. Affections parasitaires

Chez les jeunes, les affections parasitaires avec un tropisme respiratoire sont causées par des ascaris, et des strongles dont *Dictyocaulus arnfieldi*. Les signes cliniques observés sont de la toux, et du jetage nasal. Le pouvoir pathogène est néanmoins faible. (12). Ces signes se développent essentiellement lors d'infestation massive, dans des élevages présentant une surpopulation et où les jeunes « naïfs » sont mal protégés.

B. Affections traumatiques : un exemple, la perforation trachéale

La perforation trachéale est secondaire à un trauma. Elle peut se produire à tout âge, par exemple lors d'un coup de pied ou de périodes de jeu.

Elle est caractérisée par de l'emphysème sous-cutané, un jetage bilatéral (possiblement purulent), et une tachypnée secondaire à un pneumo médiastin.

Une endoscopie est nécessaire pour confirmer une lacération trachéale (Figure 1) et les radiographies thoraciques peuvent aider au diagnostic de pneumo médiastin. Une trachéostomie temporaire, distalement à la lacération peut être nécessaire, associée à un traitement anti-inflammatoire et antibiotique. (2) Selon la taille de la lacération (supérieure à trois millimètres) une prise en charge chirurgicale est requise. (13)

Parallèlement, les traumatismes thoraciques (fractures de côtes, pneumothorax ou hémothorax) peuvent être également recontrés suite à un coup de pied ou la rencontre avec un corps étranger contendant. Le poulain est en effet plus fragile s'il est mélangé à des adultes ou s'il joue avec d'autres poulains ou encore au moment du sevrage s'il s'échappe suite au stress de la séparation.

Figure 1 : Image endoscopique d'une lacération trachéale dorsale située au tiers proximal de l'encolure
Source : Clinique Équine de Meslay du Maine

A RETENIR

Les troubles respiratoires s'avèrent être au premier rang parmi les causes de mortalités chez les poulains entre trois semaines et six mois d'âge.

Les affections congénitales sont globalement peu fréquentes : j'ai ici fait le choix de décrire la principale, bien qu'il en existe d'autres.

La rhodococcose est la maladie la plus commune chez le poulain de moins de 6 mois. Les autres affections infectieuses ne sont pas spécifiques du cheval de moins d'un an, mais leur connaissance est primordiale.

Les lésions traumatiques sont peu rencontrées au quotidien, mais en consultation d'urgence, une bonne prise en charge est importante.

Enfin, on comprend ici l'importance de la vaccination et des traitements antiparasitaires de la mère puis de son poulain pour éviter au mieux certaines pathologies.

II. PATHOLOGIES DU TRACTUS ALIMENTAIRE

A. Les entérocolites

Les entérocolites sont traduites par des diarrhées et se définissent par une augmentation de la fréquence de défécation avec augmentation du contenu en eau dans les fèces. Les diarrhées représentent le motif de consultation le plus fréquent du jeune poulain, où près de 80 % des poulains développent un épisode de diarrhée avant six mois. (14) Les causes sont multiples, infectieuses ou non infectieuses, dont plus de 50% avant 30 jours sont d'origine bactériennes. Il est important d'investiguer toutes les causes potentielles pour identifier au

plus vite l'agent en cause, limiter l'impact systémique, établir le bon traitement, et adopter rapidement des mesures sanitaires. (5,15) Dans tous les cas, le poulain étant un être très fragile, il faut porter une attention particulière au nursing, et traitements de soutien. (15)

1. Anamnèse et commémoratifs

Lors d'une consultation pour un poulain diarrhéique, l'historique du poulain est primordial. On s'intéresse notamment à son âge, car les étiologies en sont différentes, aux conditions d'élevage, vit-il seul ou avec d'autres poulains ? Y-a-t-il des classes d'âges ? C'est-à-dire, est-ce que les poulains de mêmes âges sont réunis ou vivent-ils avec d'autres équidés de tous âges ? D'un point de vue des commémoratifs, le propriétaire est questionné sur le statut vaccinal, le stade de vermifugation, la vitesse d'évolution de la maladie et si d'autres animaux sont affectés. (4)

2. L'examen clinique

Caractériser la diarrhée (couleur, consistance, odeur) en corrélation avec l'état général du poulain et son âge peut être un indicateur diagnostic. Un état dépressif, d'abattement, une anorexie, de la salivation, et une déshydratation sont fréquemment observés. Les signes de coliques ne sont pas constants en cas d'entérocolite. La température est généralement élevée, mais l'hypothermie est beaucoup plus alarmante, notamment quand elle fait suite à un épisode de fièvre. (15) Les cas de diarrhées peuvent se développer en syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS), induire un décubitus causé par une faiblesse dont le pronostic peut être très mauvais.

Les examens complémentaires (bilans sanguins, imagerie médicale) sont de bons indicateurs sur l'état systémique du poulain. En cas de non prise en charge, le pronostic est souvent sombre. Enfin d'après une étude (J. Frederick et al. 2009), les poulains où l'agent en cause de la diarrhée est déterminé ont un meilleur pronostic de survie. (14) Bien que, dans la moitié du temps, l'étiologie ne peut pas déterminée de façon certaine.

3. Étiologies des entérocolites

a. Diarrhées d'origine infectieuse

i. Par Rotavirus

L'agent le plus retrouvé lors de diarrhée chez le poulain de plus de trois semaines est le Rotavirus. Il se rencontre surtout chez les jeunes entre un et cinq mois, par transmission orofécale et est très contagieux. (4,15)

Un à 14 jours après l'exposition au virus, le poulain développe une diarrhée aqueuse. (2) Les selles liquides sont induites par libération d'une toxine, et la malabsorption par suite de l'atteinte des villosités des entérocytes du duodénum et du jéjunum et des cryptes de l'iléon. (15). La morbidité est forte.

Le diagnostic se fait par un test ELISA. Il est également conseillé de rechercher d'autres agents pathogènes, car une infection est fréquemment concomitante (2). Une diarrhée par Rotavirus peut se résoudre spontanément en trois à cinq jours, mais des mesures d'isolement doivent toujours être mises en place pendant au moins sept jours au-delà de la résolution

ii. Par *Salmonella spp*

La salmonellose par *Salmonella spp* est une entérobactérie de Gram-. Il existe actuellement plus de 2 200 sérovars différents, appartenant à huit sous-espèces, dont une seule est responsable de 99% des maladies cliniques des mammifères. (15) Cet agent est *Salmonella typhimurium*.

Salmonella spp est une maladie fréquente, à l'origine d'une diarrhée très contagieuse, chez le jeune de moins d'un an, et peut être mortelle, notamment chez le foal de moins de six semaines d'âge (2) .

La diarrhée est provoquée à la suite d'une infestation intestinale massive par la bactérie, qui génère ensuite une sécrétion importante de bactéries dans les intestins. Cela est à l'origine d'une forte inflammation, d'où une libération importante de mucus par l'iléon et le côlon. (15) La diarrhée induite est caractéristique : profuse, aqueuse, malodorante et possiblement hémorragique. (3,6) Le risque de septicémie est non négligeable et peut conduire à la mort de l'animal si celui-ci n'est pas rapidement pris en charge. (2)

La salmonellose se diagnostique par bactériologie fécale (culture difficile) ou par PCR. L'utilisation d'antibiotiques est primordiale chez le poulain, qui est en cours d'acquisition de ses compétences immunitaires. En parallèle, il est conseillé d'utiliser un anti-inflammatoire ayant aussi une action endotoxique, et un protecteur gastrique, sans oublier un traitement de soutien par perfusion et nutritionnel.(2)

iii. Par *Rhodococcus equi*

La diarrhée par *R. equi*, est essentiellement rencontrée chez le poulain entre un et six mois. (4) Elle correspond à la forme intestinale de la maladie. La diarrhée n'est pas le signe principal mais plutôt un signe clinique associé, rencontré dans 50% des cas. (15)

En outre, à la suite du long traitement de la rhodococcose par la rifampicine et les macrolides, il est courant que le poulain développe une dysbiose à l'origine d'une diarrhée.

iv. Par *Lawsonia intracellularis*

La lawsoniose induite par *Lawsonia intracellularis* (bactérie Gram-, intracellulaire obligatoire), est une maladie assez contagieuse qui se transmet par voie orofécale. (15) Elle touche le poulain notamment entre quatre et sept mois d'âge. (2).

L. intracellularis engendre une entérite proliférative, à l'origine d'une malabsorption, mortelle en l'absence de traitement. Dans les cas aigus, une diarrhée de consistance et d'intensité variables, associée à de l'hyperthermie et à une déshydratation sont constatés. Dans les cas subaiguës à chroniques, cette entérite est à l'origine d'un état dépressif, avec perte de poids et ralentissement de la croissance. Des modifications biochimiques peuvent être également être observées à la suite de la malabsorption (hypoalbuminémie sévère), de même qu'un épaississement des parois intestinales à l'échographie abdominale. (16)

Le diagnostic de certitude se fait par PCR (grande spécificité) sur échantillon de fèces, ou post-mortem sur des tissus intestinaux. Le traitement spécifique est une antibiothérapie ciblée, par l'association d'érythromycine et de rifampicine, ou le chloramphénicol remplaçant l'érythromycine, car il faut être prudent, l'érythromycine pouvant être à l'origine de diarrhées iatrogènes. (16)

v. Par *Strongyloides westeri*

La strongyloïdose à *Strongyloides westeri* est une parasitose peu rencontrée sauf chez les poulains dont les mères n'ont pas été vermifugées. Les cas détectés sont chez le jeune poulain de moins de cinq semaines d'âge. C'est le seul parasite qui peut être transmis verticalement de la mère au poulain par le lait. Le poulain se contamine lors de la tétée par migration des larves dans le tissu mammaire et via l'environnement à travers la peau. Figure 2 Les poulains s'immunisent seuls dès cinq mois d'âge, puis deviennent porteurs symptomatiques.

Cette parasitose est à l'origine d'une entérite aigue très grave avec de la fièvre, en général répondant très bien à un traitement anthelminthique , même si elle pourrait s'avérer mortelle chez un poulain non pris en charge. Le diagnostic est permis par la détection d'œufs lors d'une coproscopie. Il est donc préférable de favoriser une bonne prévention parasitaire par l'utilisation d'ivermectine chez la poulinière 24h avant le part, ou chez le poulain dans les premiers jours de vie. (17)

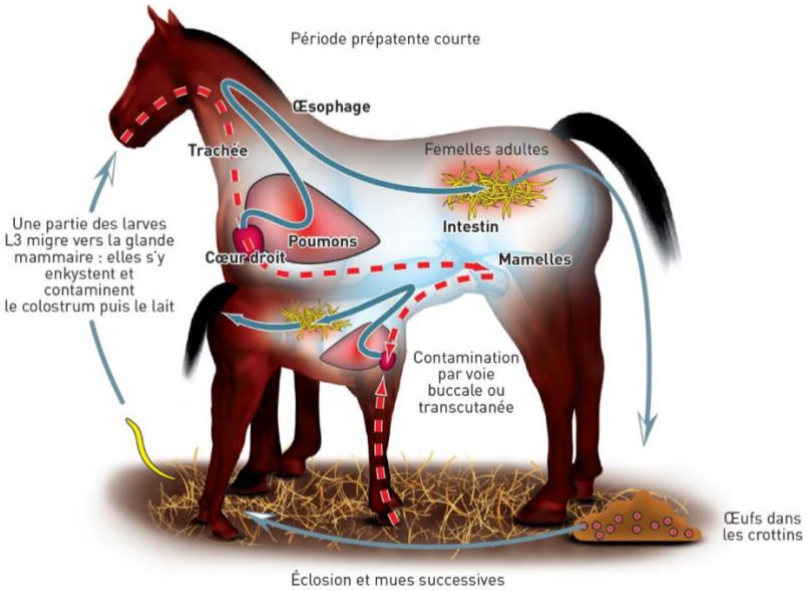


Figure 2 : Cycle de Strongylus westeri

Source : Le parasitisme du poulain et les recommandations scientifiques actuelles – SHF

vi. Par *Parascaris equorum*

Cette ascaridiose se retrouve autour du sevrage, au moment des premiers pâturages. Elle est très fréquente, et près de 31% des poulains entre trois et neuf mois d'âge seraient infestés en Normandie, avec un pic d'infestation en automne. Les poulains commencent à acquérir une immunité entre six mois et deux ans. (18), la période prépatente (PPP) étant de 3 à 4 mois.

Les signes cliniques sont variables, la diarrhée n'est pas toujours présente, on peut également observer des signes de colique par obstruction intestinale, un retard de croissance par spoliation, voire des signes respiratoires s'il y a une migration pulmonaire. La prise en charge médicale se fait avec du fenbendazole chez le jeune. (12,17)

b. Diarrhées d'origine non infectieuse

i. Les diarrhées alimentaires

Les diarrhées d'origine alimentaire sont fréquentes chez le poulain, notamment lors de la période de transition alimentaire.

Lors d'une transition alimentaire trop brusque, au sevrage par exemple, le poulain peut avoir un épisode de diarrhée par dysbiose.

Chez le poulain plus âgé, une des origines de diarrhée est l'entérite par ingestion chronique de sable, qui cause une irritation de la muqueuse intestinale. Cela est plus fréquent dans certaines régions où les paddocks sont en sable (Sud de la France). Dans ce cas, les tableaux environnementaux et cliniques sont ceux d'un jeune régulièrement en pâture avec du sable ou de la terre et peu d'herbe, de la diarrhée avec des signes de colique, associés à un amaigrissement. Le diagnostic est établi via un test de sédimentation sur crottins et / ou par une radiographie abdominale ventrale. Le traitement le plus efficace est d'enlever la source de sable, traiter au psyllium plusieurs fois, ainsi qu'un traitement de soutien (perfusion, antalgiques) dans des cas plus sévères. (2,4)

ii. Les diarrhées iatrogènes à la suite d'administration d'antibiotiques

D'après la littérature, les diarrhées induites à la suite de l'administration d'antibiotiques ne font pas partie des causes les plus fréquentes d'entérocolites. Les antibiotiques, notamment ceux utilisés à long terme, sont à l'origine de perturbation de la flore bactérienne, favorisant le développement de bactéries pathogènes.

Ceux sont surtout les antibiotiques donnés par voie orale qui sont en cause, et plus précisément les aminosides, les macrolides et le chloramphénicol ; contrairement à l'adulte où les tétracyclines (surtout l'oxytétracycline) sont majoritairement impliquées dans les causes de diarrhées. (2)

La diarrhée est visible peu de temps après l'initiation du traitement. Le diagnostic passe donc par l'anamnèse du poulain. Le traitement consiste à arrêter l'antibiothérapie en cause. Si une antibiothérapie est nécessaire il faudra changer de molécule. Si la résolution est longue, il est possible de prescrire des probiotiques. (2)

iii. Ulcères gastriques

La diarrhée n'est pas systématique en cas d'ulcères gastriques.

Se reporter à la partie 1. II. B. 4. a. qui développe les ulcères gastro-intestinaux.

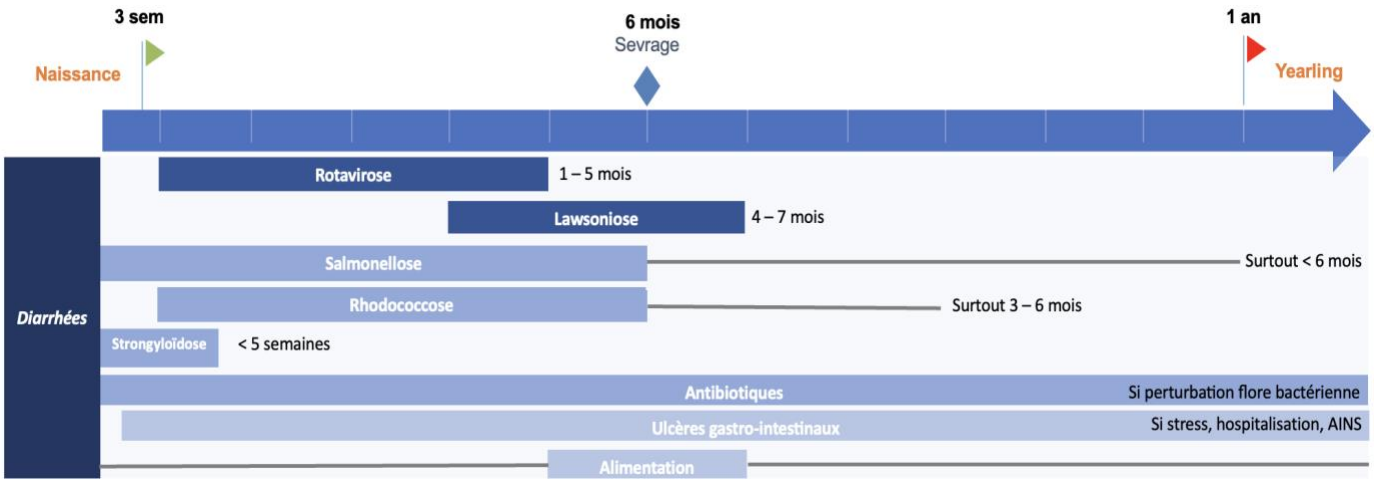


Figure 3 : Récapitulatif des principales causes de diarrhées chez le poulain entre 3 semaines et 1 an

Source : M. Hervieu

B. Le syndrome colique

Les coliques reflètent l'expression d'une douleur abdominale. Chez le poulain une douleur abdominale est systématiquement significative mais la sévérité des signes ne correspond pas toujours à la sévérité des lésions et au degré de douleur. (2) De plus, la plupart des méthodes diagnostiques applicables chez l'adulte ne le sont pas chez le poulain, d'autant plus chez le très jeune.

1. Prévalence

La prévalence des coliques est élevée chez les poulains, puisque tout désordre digestif peut être à l'origine de signes de coliques, et tout désordre digestif chez le jeune peut être secondaire à une mauvaise gestion du parasitisme, à un stress ou changement brutale d'environnement par exemple. Il ne faut bien-sûr pas oublier les autres organes abdominaux qui peuvent être en cause.

Chez le poulain entre six mois et deux ans, le parasitisme est la cause majeure de colique.

2. Particularités de la symptomatologie du poulain

Le signe pathognomonique de douleur abdominale du foal est la position de décubitus dorsal (Figure 4), souvent associée un ténesme.

Chez le poulain, les signes de douleurs aigues sont souvent suivis par un état de dépression et de somnolence, ce qui peut induire en erreur une potentielle réponse ou non réponse au traitement médical, c'est pourquoi la décision de prise en charge chirurgicale est prise plus précocement que chez l'adulte. Cet état de dépression peut être un marqueur de détérioration, par exemple dans le cas d'un choc endotoxique. (19)

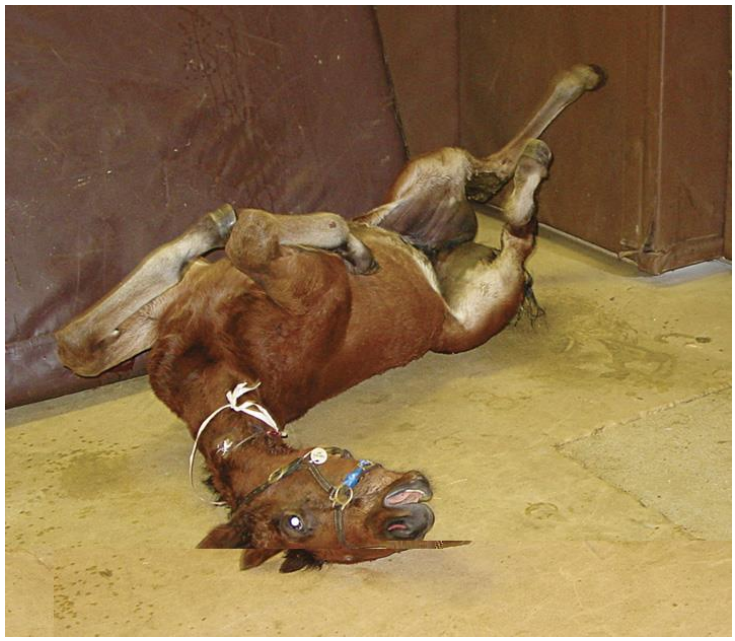


Figure 4 : Décubitus dorsal d'un poulain avec un syndrome colique

Source : Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal

3. Examens pertinents à réaliser chez le poulain

L'observance du poulain est le premier réflexe à avoir. Puis le vétérinaire procède à un examen clinique global et précis de celui-ci, pour relever de possibles indicateurs d'infection ou choc endotoxique par exemple. Les analyses sanguines sont très importantes à des fins diagnostiques et pronostic entre autres. (19)

Vue sa petite taille, la palpation transrectale est impossible chez le jeune poulain, à moins d'une palpation digitée, mais envisageable, au moins partiellement, chez le poulain plus âgé selon son gabarit, et son caractère, en étant très précautionneux. (2,4,19)

La radiographie abdominale est une aide précieuse lors de l'évaluation des coliques chez le foal, avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 71%. Il est possible d'injecter du baryum sulfate dans la sonde nasogastrique pour localiser une obstruction haute de l'appareil

intestinal. Si l'on suspecte une obstruction du colon, on peut en mettre dans une solution par le rectum via un cathéter de Foley, après sédation ; la suspension descend dans le colon par gravité. (19)

Si le poulain le tolère, la palpation externe de l'abdomen peut aider à distinguer une distension gazeuse, d'une accumulation de fluide dans le tractus intestinal.

La paracentèse abdominale n'est pas particulièrement indiquée, car le risque de lacération intestinale est important, même si l'analyse de se liquide peut être source de nombreuses informations à la fois diagnostics et pronostics. (19)

Si le vétérinaire possède une sonde nasogastrique de taille adaptée (ou à défaut une sonde urinaire), il est possible de sonder le poulain, à la fois pour le soulager et également pour vérifier la présence ou l'absence de reflux (modéré : 500 mL-1L ; important (1-2L). Une bonne contention, et une sédation sont souvent nécessaires dans ces cas. (2,4,19)

Enfin, comme chez l'adulte, l'échographie abdominale apporte de nombreuses informations, notamment quant à l'épaisseur de la paroi intestinale, la motilité intestinale et son contenu.

4. Causes majeures et signes associés

a. Ulcères gastroduodénaux

Les ulcères gastriques et duodénaux sont courants chez le poulain, souvent le fruit d'une découverte fortuite. Les poulains malades, stressés, hospitalisés, oui ayant reçu un traitement avec des AINS sont prédisposés à développer des ulcères.

Les signes cliniques peuvent passer inaperçus et sont souvent frustres. Parmi eux, le bruxisme est le signe le plus fréquemment rencontré. Le poulain peut présenter des coliques légères intermittentes après les repas, avec des épisodes où il se couche sur le dos, et une diarrhée variable. Dans les cas chroniques, le poulain est amaigri par diminution de la prise alimentaire et développe du pica. Si les ulcères gastriques sont présents en quantité importante et « profonds », il y a un risque de perforation de la muqueuse puis de mort de l'animal à la suite d'une péritonite.

La gastroscopie est l'examen de choix pour visualiser l'estomac et le début du duodénum. En revanche, selon la taille de l'animal, celle-ci n'est pas toujours possible. Lors d'ulcères duodénaux, on peut observer un épaississement de la paroi duodénale (supérieure à 3,5 mm) par échographie. Il est également possible d'utiliser le traitement habituel des ulcères à des fins diagnostics.

Le traitement de choix lors d'ulcères gastro-intestinaux est un inhibiteur de la pompe à proton empêchant les sécrétions d'acide gastrique, que l'on peut associer à un protecteur gastrique. Lors d'ulcères modérés à sévères, il faut prévenir le propriétaire que le traitement

peut durer plusieurs semaines, et est couteux. En parallèle, il est très important de supprimer les facteurs prédisposant. (4,5,19) Enfin, si les ulcérations conduisent à une striction au niveau de l'abouchement du conduit biliaire, une cholangite ou cholangiohépatite ascendantes sont à anticiper. (20)

b. Entérocolites

Selon la sévérité de la diarrhée, et le poulain, des signes de coliques sont observés.

Se référer à la PARTIE 1.II.A

c. Volvulus de l'intestin grêle

Le volvulus du petit intestin est une des causes majeures de coliques chirurgicales chez le poulain, notamment entre deux et cinq mois d'âge. La douleur est progressive mais peut devenir rapidement sévère, notamment en cas de distension gastrique. Des signes de toxémie et d'atteinte cardiovasculaire (augmentation du TRC, muqueuses hyperhémiées, extrémités froides) apparaissent si l'intestin se dévitalise.

A l'échographie, l'intestin grêle visible est distendu, hypomotile ou amotile, avec une paroi épaissie. Le liquide abdominal peut être normal, trouble ou hémorragique selon l'état de l'intestin. Une prise en charge chirurgicale précoce augmente considérablement le pronostic vital. (2,4,19)

d. Obstructions de l'intestin grêle

Les poulains de moins de quatre mois ont un risque plus important de développer une obstruction gastroduodénale secondaire à un ulcère au niveau du cardia, de l'antre gastrique, du pylore ou du duodénum par un défaut de motilité engendré. Une autre cause majeure d'obstruction intestinale chez le poulain est l'impaction par les ascaris. (Se reporter à la partie 1. II. B. 4. d)

Si le sondage nasogastrique est réalisable, il est fréquent d'obtenir du reflux gastrique. A l'échographie, on observe une distension gastrique, on peut également mettre en évidence une anomalie du péristaltisme, des lésions de la paroi intestinale ou des modifications de la taille de la lumière intestinale.

La prise en charge chirurgicale est la solution curative. (2,19)

e. Impaction par les ascarides

Parascaris equorum peut provoquer une obstruction intestinale, une intussusception ou même une rupture intestinale. Les poulains atteints ont en moyenne entre quatre mois et deux ans d'âge, avec une médiane de cinq mois. A partir de six mois, ils développent une immunité naturelle contre ce parasite ; le taux d'infection diminue alors.

Souvent, le propriétaire rapporte que le poulain était parasité, puis a été traité. Un à cinq jours suivant le traitement anthelminthique, le poulain présente des signes de colique, secondaire à l'impaction causée par la mort des parasites en masse.

A l'examen des fèces ou au sondage nasogastrique, il est possible de retrouver des parasites (plus rare pour le sondage). Néanmoins, la présence de parasite, n'indique pas nécessairement une impaction par ascarides, de même que l'absence. A l'examen échographique, il est constaté une diminution du péristaltisme intestinal en aval de l'obstruction.

L'impaction se traite par chirurgie, via une entérotomie, avec résection possible d'une partie de l'intestin si celle-ci n'est pas viable. Le taux de mortalité est très élevé (92%) à la suite de complications telles qu'une péritonite ou des adhérences. (2,5,19)

f. Intussusception

Les intussusceptions sont des troubles intestinaux qui peuvent apparaitre spontanément ou à la suite de perturbations de la motilité intestinale. Les entérites sont alors un facteur de prédisposition. Les poulains infestés par des parasites, sont également plus susceptibles de développer des intussusceptions.

L'intussusception iléo-caecale est le cas le plus fréquent, et se présente sous forme de signes de coliques aigues. Contrairement aux intussusceptions de l'intestin grêle, qui peuvent être sous forme de coliques aigues, subaiguës ou chroniques. La forme chronique se retrouve plus fréquemment chez le poulain âgé, avec des signes de coliques modérées.

Les images d'intussusception sont caractéristiques à l'échographie, une série de cercles concentriques. Dans les cas chroniques, on peut avoir également un épaississement de la paroi intestinale, et une dilation d'une partie intestinale.

Dans la majorité des cas, la correction chirurgicale est nécessaire. La décision d'aller en chirurgie est basée sur la persistance de signes de coliques et de reflux. Parfois, les intussusceptions peuvent se résoudre spontanément ou à la suite de l'induction de l'anesthésie générale. La réduction peut être difficile et est souvent suivie d'une résection dans les cas aigues ou par by-pass incomplet avec une iléocolostomie sans résection dans les cas chroniques. Le pronostic dépend de l'état de l'intestin, mais est généralement mauvais. (19)

g. Hernies

Se référer à la PARTIE 1.II.D

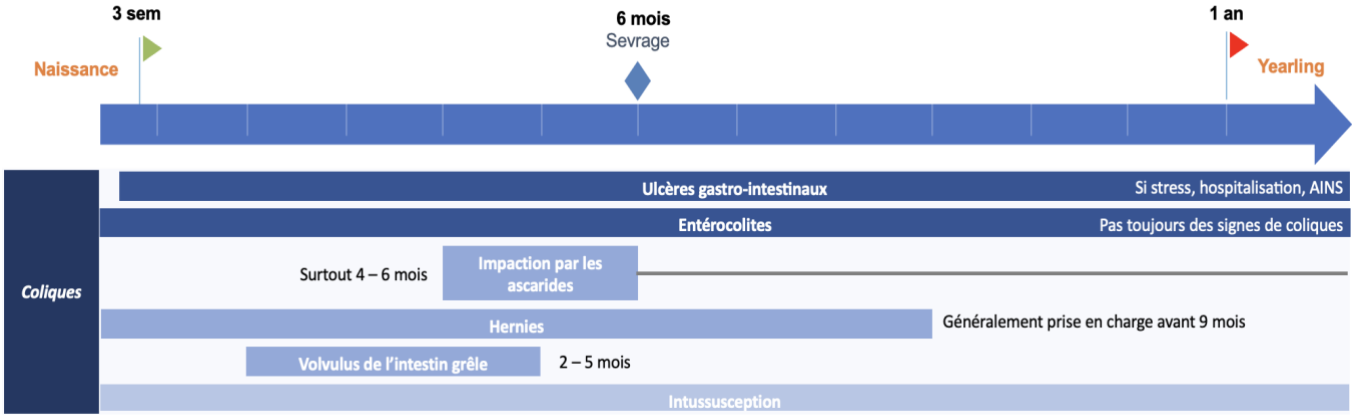


Figure 5 : Récapitulatif des principales sources de coliques chez le poulain entre 3 semaines et 1 an

Source : M. Hervieu

C. La sténose œsophagienne

Les affections de l'œsophage se divisent en trois catégories, les troubles de la motilité, les affections secondaires à des inflammations et celles secondaires à des obstructions. Chez le poulain, l'affection œsophagienne la plus fréquente est la sténose œsophagienne, qui correspond à un rétrécissement de la lumière de celui-ci.

La sténose de l'œsophage est d'origine congénitale ou acquise à la suite d'une lésion de l'œsophage. Lorsqu'elle est congénitale, les lésions sont plus couramment présentes dans le tiers supérieur de l'œsophage. (2,4) Les poneys de race Halfinger, et les chevaux de race Frison ont une prévalence plus élevée que les autres races pour ce type de pathologie. (2)

Chez le jeune poulain, le signe d'appel est la présence de reflux nasal avec du lait. Chez certains, les signes de sténose ne sont visibles que lorsque l'on passe à une alimentation solide, alors qu'elle peut être présente depuis la naissance. Dans les cas sévères, il y a de la toux, des bruits respiratoires augmentés et de la fièvre, du fait d'une bronchopneumonie secondaire. En cas de chronicité, le poulain est amaigri avec des troubles de la croissance. Enfin, le poulain plus âgé a un historique de bouchons œsophagiens récurrents, qui peuvent d'ailleurs provoquer un mégaoesophage secondairement.

Le diagnostic différentiel de la sténose œsophagienne passe par les différentes causes de troubles de la motilité de l'œsophage (dont le mégaoesophage qui peut être une conséquence de la sténose ou être indépendant). Il faut également penser aux différentes origines de dysphagie, dont la fente palatine, un dysfonctionnement du pharynx, ou un abcès cervical ou médiastinal. (2,4)

L'endoscopie apparait comme l'examen de choix pour visualiser un rétrécissement de l'œsophage et de potentielles lésions de celui-ci. La radiographie cervicale est également pertinente, si l'on a une suspicion de dilatation on peut rajouter un produit de contraste (fluoroscopie). (2,4) En cas de suspicion de pneumonie, la radiographie thoracique apporte des informations précieuses.

En première intention, on traite une sténose œsophagienne à l'aide d'un ballonnet visant à dilater l'œsophage à l'endroit de la sténose. Ce traitement se fait en plusieurs fois (une fois par semaine au début puis l'on espace), en augmentant progressivement le gonflement du ballonnet, sans léser l'œsophage. Pour les cas réfractaires, une correction chirurgicale est envisageable, mais n'est possible que pour les sténoses en région cervicales. De plus les complications sont fréquentes et le taux de réussite est faible. (2)

Enfin, il est primordial de s'orienter vers une alimentation peu solide à base de mashe, de soupes et d'herbe. Le poulain doit être nourri tel quel pendant plusieurs mois jusqu'à résolution de la sténose en prenant bien en compte les besoins d'un jeune en croissance. Certains poulains ne seront jamais capables de tolérer du foin ou de l'herbe et devront être nourris exclusivement avec une ration présentée sous forme de granulés. (2)

D. Les hernies

Une hernie correspond à la sortie d'un organe ou d'une partie d'organe par une brèche des enveloppes de cet organe, par exemple le passage d'intestin à travers la paroi abdominale.

1. Hernies ombilicales, inguinales et scrotales

La hernie ombilicale est la deuxième affection congénitale la plus fréquente après la cryptorchidie, c'est également la hernie abdominale la plus courante chez le cheval. Elle est très souvent d'origine congénitale et résulte d'un défaut de fermeture de la paroi abdominale ventrale en région de l'ombilic en fin de gestation. Du fait de l'augmentation du poids du tractus digestif par la prise alimentaire, il est possible de ne l'observer qu'à partir de quelques jours après la naissance.

Actuellement une origine héréditaire est suspectée mais non prouvée. (21) Il a également été démontré qu'une infection de l'ombilic prédispose le poulain au développement de la hernie ombilicale acquise (Holt 1986, Markel et al 1987, Hance et al 1990, Tulleners 1999), ou bien par suite d'un traumatisme ou d'efforts expulsifs lors d'une rétention de méconium. (22) La prévalence de la hernie ombilicale est de 0,5 à 2% des poulains, avec les pouliches qui semblent plus atteintes que les mâles, ainsi les poulains de race Pur-Sang.

Dans une hernie inguinale, on retrouve un segment intestinal ou de l'épiploon dans le canal inguinal majoritairement. Lorsqu'elle est congénitale, une origine héréditaire a été démontrée. Les hernies inguinales et scrotales sont souvent retrouvées chez les chevaux de race lourdes et les chevaux de sang.

Les hernies peuvent être directes (à travers une ouverture dans la paroi abdominale), on peut alors palper les intestins directement sous la peau, ou indirectes (à travers un anneau déjà existant comme l'anneau inguinale ou l'anneau ombilical). Les hernies congénitales tendent plus à être indirectes. (2)

Les signes cliniques sont variables, ils peuvent aller d'un gonflement non douloureux jusqu'à provoquer des signes de coliques. Lors de l'examen clinique, on cherche à palper ces hernies pour savoir si elles sont réductibles (souvent le cas pour les hernies indirectes), c'est donc fréquemment qu'elles se résolvent seules en quelques jours. Dans le cas contraire, les coliques par strangulation sont un risque. Il faut donc être particulièrement vigilant aux signes de strangulation, qui sont une augmentation de la taille de la hernie, une palpation douloureuse, chaude et dure. (2)

Les hernies ne sont pas les seules causes de masses, il est très important de les différencier d'un abcès, d'un hématome ou de l'œdème. En effet, il est possible de les confondre avec des hernies non réductibles. (2) Le diagnostic différentiel de la hernie ombilicale comprend également les autres pathologies de l'ombilic. L'examen échographique est l'examen de choix et de première intention dans le cas de hernies, que l'on corrèle de près à l'examen clinique.

Les hernies de petite taille (inférieures à sept cm de diamètre), sont habituellement corrigées sans traitement dans les premières semaines de vie. Les propriétaires doivent surveiller régulièrement la taille de la hernie et la palper pour savoir si elle est toujours bien réductible. Pour accélérer la réduction de celle-ci, il est envisageable d'utiliser un bandage, mais son réel intérêt n'est pas encore prouvé surtout aux vues de la difficulté de maintenir un bandage en place chez le poulain, de même que les clamps ou anneaux qui stimuleraient la réduction par l'inflammation provoquée. (2,4) Lors de hernies non réductibles, ou plus larges, ou non résolues à sept – neuf mois d'âge, la prise en charge chirurgicale est envisagée par herniorraphie. Une strangulation dans la hernie correspond à une urgence chirurgicale. Du fait de l'origine héréditaire démontrée de la hernie inguinale, il est conseillé de retirer les poulains atteints de la reproduction.

2. Hernies diaphragmatiques

Chez le poulain, les hernies diaphragmatiques peuvent être présentes dès la naissance ou acquises. Lorsque la hernie est d'origine congénitale, elle est généralement issue d'un défaut de fermeture de la portion tendineuse dorsale du diaphragme qui cause un élargissement du hiatus oesophagien. Les cas de hernies acquises sont majoritairement traumatiques, provoquant une compression en région abdominale ou thoracique sur le thorax, ou par un corps étranger, à l'origine de la rupture du diaphragme. Dans tous les cas, les hernies diaphragmatiques restent peu fréquentes. (23)

Même si l'origine de la hernie est congénitale, les signes cliniques peuvent être observés chez le poulain plus âgé, voire à l'âge adulte. Le poulain présente des difficultés respiratoires, des signes de coliques (signe d'appel majeur), voire un choc endotoxique à la suite de l'incarcération d'une anse intestinale. Le diagnostic est établi à la suite d'une radiographie thoracique et/ou d'une échographie thoracique qui révèlent un contact direct entre poumon et anse intestinale. Le traitement chirurgical consistant à fermer la brèche dans le diaphragme en remplaçant la ou les anses en région abdominale est l'unique traitement curatif. (2) Selon la localisation de la brèche dans le diaphragme, le risque de réouverture de la brèche n'est pas le même ; une ouverture diaphragmatique en région dorsale est de meilleur pronostic qu'en région ventrale. A cela est ajouté une prise en charge médicale selon les signes cliniques et paracliniques présents. (2,23)

E. Malocclusions dentaires : brachygnathisme & prognathisme

La brachygnathie est une maladie congénitale où la mandibule est plus courte que la mâchoire supérieure (maxillaire), contrairement à la prognathie qui résulte d'un défaut de

croissance de la mâchoire maxillaire. Ces pathologies sont à l'origine un défaut d'occlusion entre les incisives supérieures et inférieures. (6)

Le brachygnathisme est plus fréquent que le prognathisme et les mâles seraient plus touchés que les femelles, de même que les chevaux de race Pur-Sang. (5) Dans la plupart des cas, les poulains sont normaux à la naissance et la malocclusion dentaire est visible vers trois à six mois d'âge. (24)

Le diagnostic est simple, puisqu'il est établi par un examen buccal. Souvent, le problème est esthétique, plus qu'un réel souci médical. Pour les cas sévères, la malocclusion peut empêcher la préhension, à l'origine de troubles dentaires chroniques, et/ou de retards de croissance, il faut donc bien veiller à adapter l'alimentation. (24) Si le poulain est jeune et n'arrive pas à tétée, il faut envisager de le nourrir au seau. (2)

Des études soumettent l'utilisation de plaque à mordre pour réduire la progression tant que le squelette du jeune est immature. Il est également possible d'intervenir chirurgicalement, chez un poulain de moins de six mois en appliquant une bande de tension sur l'os le plus long pour réduire le développement rostral de celui-ci. Un allongement chirurgical de l'os le plus court cette fois est aussi possible. Un contrôle régulier des dents est vivement conseillé en effectuant des parages réguliers.

F. Fentes palatines

La fente palatine est une affection congénitale assez rare, affectant 0,1 à 0,2% des équidés. D'après l'étude de Sarah D. Shaw (et al 2015) visant à caractériser une population de chevaux avec une fente palatine sur 25 ans, la moyenne d'âge était de deux mois avec des poulains âgés de un jour à trois ans ; dont 50% avaient moins de deux mois, et 21% entre deux mois et un an. (25)

Lors de la croissance intra-utérine, le palais se forme par rapprochement des replis du voile du palais qui se soudent à 47 jours de gestation, depuis la région distale vers la région proximale. Lorsque le palais ne se soude pas entièrement, on parle de fente. Celle-ci est plus ou moins sévère, allant d'une petite brèche en région caudale à une fente complète jusqu'au foramen des incisives. (26)

Les signes cliniques varient selon la sévérité de la fente. Le plus typique est la dysphagie par écoulement de lait ou d'aliment (selon l'âge du poulain) par les nasaux. A cela sont associés des épisodes de toux. Les bronchopneumonies par fausse déglutition sont ainsi fréquentes, d'où l'importance de vérifier l'intégrité des poumons par l'auscultation, la

radiographie, l'échographie et le lavage trachéal. Tant que le poulain ne se nourrit pas de foin, la pneumonie est généralement assez bien tolérée. (26)

Le diagnostic débute par un examen complet de la cavité buccale, que l'on complète avec une endoscopie du voile du palais, si la fente est petite et non visible à l'examen buccal seul. Lors de l'endoscopie, il ne faut pas hésiter à manipuler le voile du palais pour provoquer la déglutition et observer en-dessous de l'épiglotte. (26)

Le traitement médical conservateur pour les fentes légères n'a pas un bon succès, car la toux et la pneumonie continuent d'évoluer à bas bruits avant d'être incurables. (26) La meilleure prise en charge, et la seule curative est l'approche chirurgicale (palatoplasie). Au plus tôt elle est effectuée, au moins il y a de lésions pulmonaires, et meilleur est le pronostic. Le succès de cette intervention chirurgicale reste néanmoins faible et le taux de complications élevées (déhiscence de la plaie, persistance d'une fistule oro-nasale). (26)

Le pronostic vital est réservé, dans les cas très sévères, le poulain meurt rapidement. Dans d'autres cas, le pronostic reste sombre en conséquence de la pneumonie par aspiration. Le pronostic sportif est également réservé et dépend du succès de la chirurgie. (26)

A RETENIR

Les atteintes du tractus alimentaires sont extrêmement fréquentes chez le poulain durant sa croissance. Les diarrhées sont très redoutées car leurs conséquences peuvent être fatales pour l'animal atteint mais aussi pour ses congénères.

Lors de syndrome colique, une prise en charge précoce pour identifier l'étiologie améliore significativement le pronostic vital du poulain. Selon les signes et si les moyens le permettent il est déconseillé de trop attendre pour une prise en charge chirurgicale.

Enfin, les atteintes congénitales sont à surveiller de très près.

Faire évoluer le jeune dans un environnement sain et être attentif aux premiers signes cliniques limitent les conséquences néfastes de certaines affections. De nouveau, on se rend compte de l'intérêt des traitements antiparasitaires préventifs.

III. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL MUSCULOSQUELETTIQUE A L'ORIGINE D'UNE BOITERIE

Du fait de la taille de leur squelette appendiculaire, de l'immaturité et de fragilité de leur appareil musculosquelettique, il est courant d'être appelé en consultation pour un poulain boiteux.

A. Boiteries d'origine non infectieuse

1. Par trouble du développement orthopédique

Les affections ostéoarticulaires juvéniles (AOAJ) regroupent l'ostéochondrose, les anomalies de la plaque de croissance, les déviations angulaires et sagittales acquises, le syndrome de compression cervicale et l'arthrose juvénile. (27) Ici nous ne développerons que les déviations des membres, l'instabilité cervicale et l'ostéochondrose, car ce sont celles qui sont les plus rencontrées.

a. Déformation des membres

On parle de déformations lorsque les structures anatomiques sont normales mais qu'une flexion, une extension ou une déviation anormale/trop marquée est présente. (5)

i. Déviations angulaires

Les déviations angulaires correspondent à des déformations dans le plan frontal de l'axe des membres, dues à un défaut de croissance épiphysaire ou diaphysaire. (28) Le valgus est une déviation latérale du membre, à l'opposé du varus qui est une déviation médiale.

Les déviations peuvent être centrées sur une articulation (comme le boulet, le carpe ou le tarse), ou en combiner plusieurs. (29) Elles sont souvent associées à une rotation axiale du membre ; rotation externe (panard) pour le valgus et rotation interne (cagneux) pour le varus. (30)

Ce sont des affections fréquentes, représentant la pathologie non infectieuse la plus rencontrée chez les poulains, et concernent 3 à 5% des poulains. La déviation la plus rencontrée est le valgus du carpe, suivi par le varus du boulet, puis le varus du jarret et le varus du carpe. (31)

Les déviations angulaires peuvent être divisées en deux catégories, les déviations périnatales et les déviations acquises. A la naissance, la plupart des poulains n'ont pas un alignement parfait des membres à 180°. Dans les premiers mois de vie, les membres peuvent

subir une déviation de 3 à 5°, non pathologique et qui se résout la plupart du temps pendant la croissance. (29)

Les déviations périnatales sont causées par un défaut de croissance de la physe, à l'origine d'une angulation de l'axe long du membre (32) par différents facteurs dus au développement du poulain (ossification intra-utérine tardive puis extra-utérine, dysmaturité). (29,30) A cela s'ajoute des facteurs développementaux individu-dépendants, à l'origine de déformations acquises. On retiendra un déséquilibre nutritionnel (toxicité en zinc, carence en cuivre), un exercice excessif, un traumatisme (par exemple fracture de Salter Harris de type V est à l'origine d'un écrasement de la plaque de croissance), ou une boiterie du membre controlatéral qui peut provoquer une déviation en varus du membre sain. (30)

Ainsi, il est souvent difficile de déterminer l'origine de la déviation, puisqu'elle est très fréquemment multifactorielle et la distinction n'est pas toujours aisée ; en effet, une déviation congénitale peut passer inaperçue et/ou être à l'origine d'une déviation acquise. (31) Figure 6

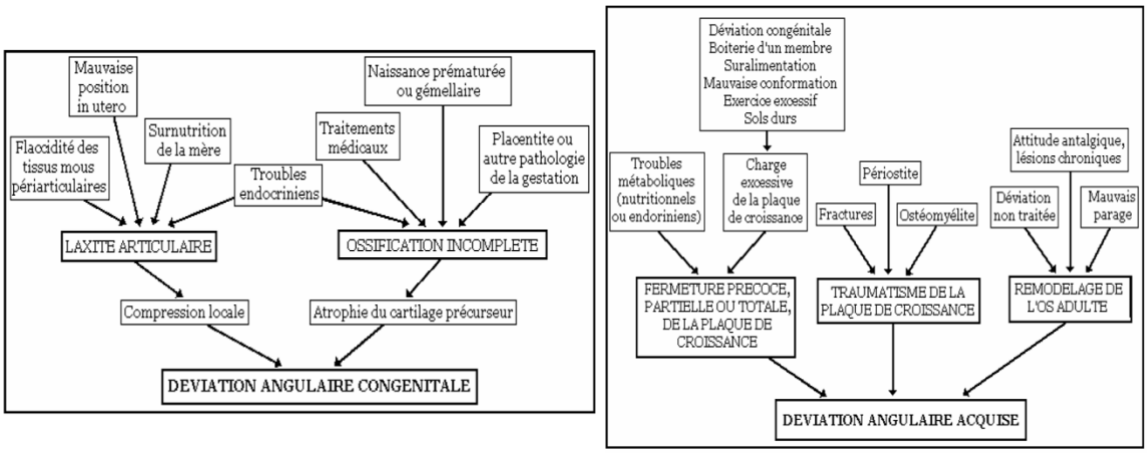


Figure 6 : Facteurs intervenant dans le développement des déviations angulaires congénitales et acquises

Source : J.A Auer, 1992 (33)

Pour établir un diagnostic, il est primordial de commencer par observer le poulain en statique sous tous les angles avec la pince comme repère qui doit pointer dans la même direction que le carpe, puis en dynamique. (5,6) A la radiographie, l'imageur doit être rigoureux quant à la position de la cassette qui doit rester perpendiculaire au membre ; en effet, un défaut de placement peut modifier l'angle de déviation. Pour caractériser plus précisément cette déviation, l'imageur mesure les angles de déviations. (29)

Plusieurs approches thérapeutiques sont envisageables. Habituellement, il est conseillé de commencer par des traitements conservateurs, puis, si ceux-ci ne sont pas suffisant, des traitements chirurgicaux. Dans les cas très sévères, l'approche chirurgicale est envisagée dès le début. (30)

Si ces déviations ne sont pas traitées correctement et à temps, elles mettent en péril le pronostic sportif de l'animal. Ainsi que des douleurs liées à la déformation du ou des membres, comme des douleurs du pied, des douleurs articulaires ou même des synovites. (5) Un poulain de moins de deux mois d'âge avec une angle de déviation inférieur à 10° au niveau du tarse ou du carpe a un pronostic très favorable du fait de la croissance restante encore importante. Chez un poulain de même âge avec une angulation comprise entre 10 et 15°, le pronostic est encore bon si la déviation est déjà prise en charge et en cours de régression. De même, si l'angle est supérieur à 15°, au niveau du carpe, via la technique de pontage de la plaque de croissance, le pronostic sportif est encore bon sur des poulains de deux à 3 mois. (28) Lorsque l'articulation métacarpo-phalangienne est atteinte, le pronostic sportif est plus dépendant de l'âge et de la forme des phalanges que du degré de déviation. A la radiographie, un mauvais alignement des phalanges, malgré un aspect droit à l'examen clinique est de mauvais pronostic sportif si son activité est destinée à être intense. (28) Ainsi, le carpe est l'articulation la plus facile à corriger car la fermeture de la plaque de croissance est lente. A l'opposé du boulet et du tarse, où le pronostic sportif est rapidement plus réservé. (28)

ii. Déviations sagittales

Elles se définissent par un défaut de proportionnalité entre la longueur des structures musculo-tendineuses et la longueur des structures ostéoarticulaires. On parle de contracture tendineuse lorsque les structures musculo-tendineuses sont trop courtes, et d'hyperextension lorsqu'elles sont trop longues. Ces déviations peuvent affecter une ou plusieurs articulations, sur un ou plusieurs membres, et être uni ou bilatérales. (34)

- **<u>La contracture tendineuse ou défaut d'extension</u>**

Ce terme désigne une contraction permanente des tendons fléchisseurs, les animaux touchés ont ainsi les articulations atteintes constamment fléchies. (28,34) Les articulations en cause sont les articulations interphalangiennes, les métacarpo- et métatarso-phalangiennes, et celles du carpe ou du tarse. Cette affection est d'origine congénitale ou acquise et dépendante de différents facteurs, représentés sur la Figure 7. La période de croissance osseuse maximale se déroule des trois premières semaines de vie et à six mois d'âge, ce qui explique que certaines contractures apparaissent chez les poulains de plus d'un mois. (5)

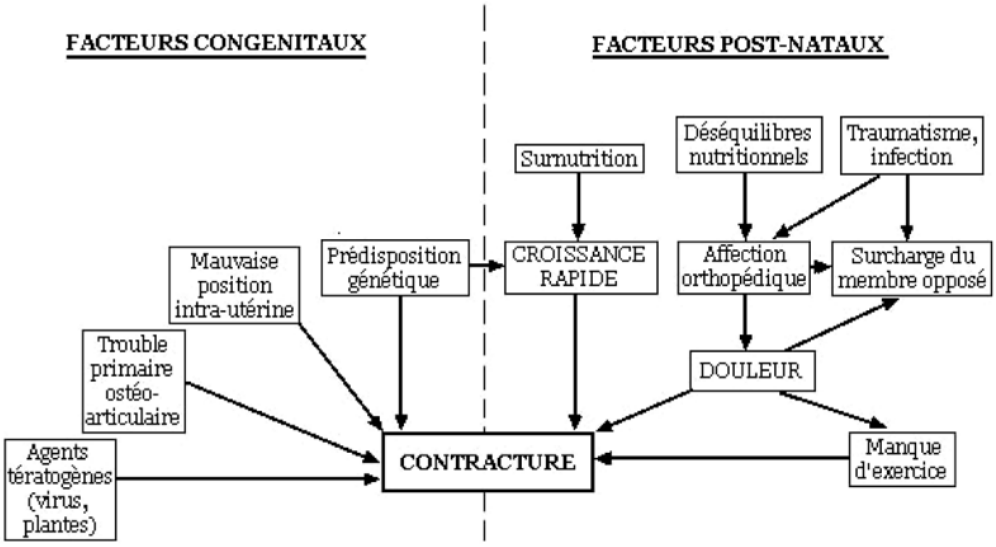


Figure 7 : Facteurs prédisposant dans le développement des contractures

Source : J.A Auer, 1992 (33)

Cliniquement, il y a diverses formes que peuvent adopter le ou les membres selon le degré de contracture.

- Dans le cas d'une contracture du tendon fléchisseur superficiel seul, on observe une remontée du boulet mais l'angle entre le sabot et le sol est normal ;
- Lors de la combinaison entre une contracture des tendons superficiel et profond, le boulet et le pied sont surélevés ;
- Enfin, lorsque le tendon fléchisseur profond est sévèrement contracté, le poulain adopte la position du « danseur de ballet », avec le pied et le boulet à la verticale ; dans certains cas très sévères, l'articulation dépasse la verticale. (5)

On parle de contracture de type I, où l'angle sabot dorsal/sole est inférieur à 90° ou lorsque la face dorsale du sabot reste en deçà de la verticale. On utilise le terme de contracture de type II, avec un angle sabot dorsal/sole supérieur à 90° ou la face dorsale du sabot dépasse la verticale. (28)

L'observation du poulain en statique et en dynamique sont les clefs diagnostics principales. La palpation et la manipulation du membre à l'appui et au soutien permettent d'évaluer quel(s) tendon(s) fléchisseur(s) est/sont atteint(s).

Pour le traitement, il faut en premier lieu limiter l'exposition aux facteurs favorisants (énoncés dans la figure 7 ci-dessus). Pour un poulain contracturé de plus de trois semaines présenté, l'injection d'oxytétracycline et les bandages ne sont plus utiles à réaliser. Il est possible de réaliser un parage en talon, afin de placer le tendon fléchisseur profond sous tension et induire le réflexe myotatique inverse. (34) Une ferrure correctrice peut également être mise en place. Pour cela, le maréchal appose une plaque avec une extension en pince pour forcer les talons à rester au sol. Enfin, si la contracture ne répond pas aux traitements

évoqués précédemment, une intervention chirurgicale visant à sectionner la structure qui empêche l'extension est envisagé. (34)

Généralement le pronostic sportif des contractures congénitales est excellent mais peut varier selon différents facteurs. Si la contracture est associée à une déviation angulaire ou une déviation osseuse, le pronostic est nettement moins bon aux vues de la difficulté de traitement. De même lors de contractures sévères nécessitant une intervention chirurgicale. Enfin, en raison des multiples causes de contractures acquises, le pronostic sportif est plus incertain. (28)

- **L'hyperextension**

A l'opposé, ce terme correspond à un manque de tonus musculaire, à l'origine d'une laxité des tendons fléchisseurs. Les articulations touchées sont généralement le boulet et les articulations interphalangiennes. A la naissance, la plupart des poulains sont « hyperlaxes », l'hyperextension se corrige normalement et seule en deux semaines. Lors d'atteinte plus sévère, le poulain prend appui en talon, voire sur le boulet, à l'origine de possibles plaies.

L'étiologie de l'hyperextension est congénitale, lorsque qu'une hyperextension est observée sur un animal normal à la naissance, on doit suspecter une rupture du tendon fléchisseur profond ou un arrachement, ou secondairement à l'immobilisation d'un membre. (34)

En cas d'hyperlaxité, un exercice restreint mais quotidien est recommandé. En effet, celui-ci permet de tonifier les muscles et tendons. Ici, l'utilisation de bandages ou attelle est contre-indiquée, car elle grave la laxité des tendons fléchisseurs.

Le parage est concentré sur les quartiers et talons, pour favoriser un pied plat, et limiter l'effet de bascule en talons. Si cela n'est pas suffisant, il est possible de poser une plaque prolongée en éponge qui permet à la pince de rester au sol.

b. Instabilité cervicale : syndrome de Wobbler

Autrement appelé malformation cervicale vertébrale (CVM) ou myélopathie sténosée cervicale vertébrale, le syndrome de Wobbler est une cause commune d'ataxie chez les chevaux, qui tend à affecter les poulains âgés, et les jeunes chevaux, principalement entre six mois et quatre ans. Ce trouble est à l'origine d'une compression de la moelle épinière qui provoque des lésions proprioceptives et motrices des membres antérieurs et postérieurs. Les membres pelviens sont plus sévèrement affectés. (2) D'après une étude sur 100 chevaux ataxiques, les chevaux de race pur-sang sont plus souvent atteints que les autres. (35)

Deux types de CVM sont décrites. Une forme dynamique, qui correspond à une compression de la moelle épinière pendant le mouvement de l'encolure surtout en flexion, et s'observe primairement chez les jeunes entre huit et 18 mois entre la troisième et la cinquième vertèbres, et une forme statique, par un rétrécissement du canal vertébral, chez les chevaux entre un et 10 ans entre la cinquième et la sixième vertèbre. (35)

Les examens neurologique et dynamique visent à caractériser les anomalies observées. Les déficits proprioceptifs et moteurs sont surtout visibles sur les membres postérieurs. Lorsque l'ataxie suspectée ou avérée, si la compression est statique, la radiographie est souvent suffisante pour confirmer le diagnostic, par compression du canal dorsal de la moelle épinière. En seconde intention, il est indiqué de réaliser un myélogramme. Enfin, s'il est possible de réaliser un scanner ou une imagerie par résonance magnétique, ces techniques donnent le plus d'informations. (36,37)

Chez les poulains, il est probable d'obtenir une amélioration à la suite d'une restriction alimentaire énergétique. Le traitement chirurgical s'avère être le traitement de choix dans certains cas comme les fractures des facettes articulaires avec déplacement. Sinon, il n'y a pas de traitements possibles, le pronostic sportif est réservé à sombre, et le pronostic vital bon à moyen. (38)

c. Ostéochondrose

L'ostéochondrose est la pathologie la plus fréquente du jeune en croissance (entre trois et 20 mois en moyenne). Elle se définit par un défaut d'ossification du cartilage articulaire de l'épiphyse surtout (39) et se traduit soit par la formation de kystes au sein de l'épiphyse, soit par une ostéochondrite disséquante. (27) Figure 8

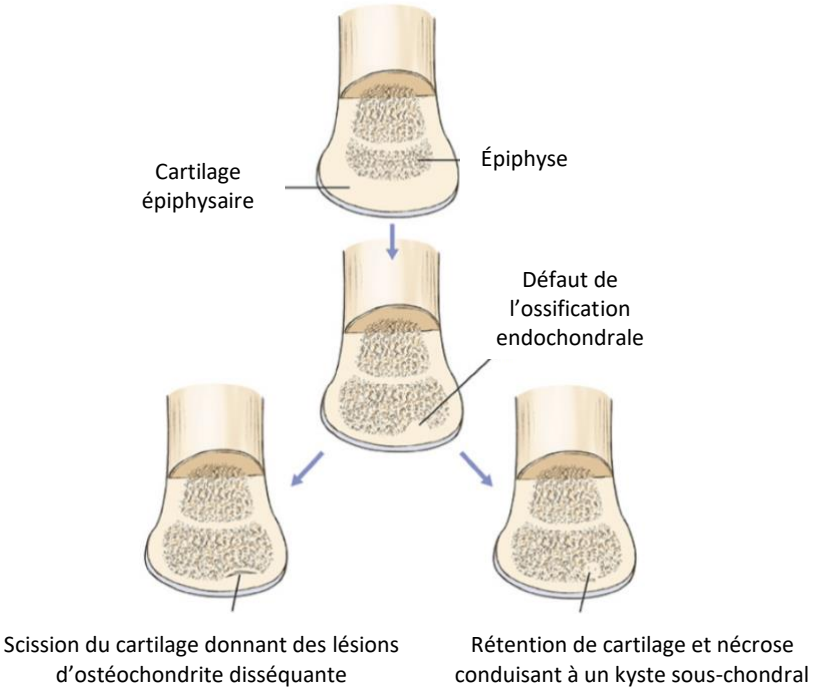


Figure 8 : Pathogénie des lésions d'ostéochondrose

Source : Adams and Stashak's lameness in horses – 2021 (39)

L'étiologie est multifactorielle : prédispositions héréditaires, excès ou carences alimentaires, facteurs endocriniens, et forces biomécaniques. Les prédispositions héréditaires tendent à se confirmer, de même que les lésions d'un même site seraient héritables chez certaines races et pas d'autres, par exemple l'ostéochondrose du jarret serait héritable chez le Trotteur, mais ne l'est pas chez le Selle Français. (27)

L'ostéochondrose peut affecter de nombreuses articulations, mais les plus communément en cause sont les articulations fémorotibiales, tarsocrurale et métacarpo-, métatarso-phalangiennes. (39) Les signes cliniques sont visibles dans 5 et 25% des cas et synovite et boiterie sont d'autant plus précoces que les lésions sont sévères. Le diagnostic est établi par radiographie, où l'on peut associer une échographie pour localiser plus précisément la lésion (notamment pour le boulet). La prise en charge visant à retirer le ou les fragments se fait sous arthroscopie. Le diagnostic différentiel est celui de l'épanchement synovial, et inclut notamment l'arthrite septique, qu'il faut rapidement confirmer ou infirmer. (27)

Enfin, il n'est pas recommandé d'effectuer un « bilan OCD » avant l'âge d'un an, car certains fragments peuvent se consolider au cours de la croissance ; le meilleur moment pour effectuer les clichés radiographiques de dépistage est avant la mise au travail.

2. Boiteries secondaires à un traumatisme : les fractures

Dans son budget temps, le poulain a beaucoup de périodes de jeux et de contacts avec ses congénères (coup de pied, collisions, etc), ce qui augmente considérablement le risque de traumatismes dont les fractures. (40)

Les fractures les plus rencontrées et caractéristiques chez le foal sont les fractures de la physe (de Salter Harris), de la troisième phalange, des os sésamoïdiens proximaux et les fractures des os longs qui ne concernent pas la physe. (40)

Le pronostic sportif et vital d'un poulain après une fracture est très dépendant de la localisation anatomique de la fracture, des caractéristiques de la fracture, de l'atteinte des tissus mous alentours, et de la vitesse de prise en charge. De plus, le jeune étant en croissance, une longue période d'immobilité peut engendrer une déformation des membres secondaire du membre concerné ou du membre controlatéral. (40)

En cas de complications post opératoires, les infections sont souvent mortelles du fait du système immunitaire immature du poulain. Les fractures du jeune cheval sont potentiellement plus réparables que l'adulte car il y a moins de charges mécaniques appliquées sur ses membres. (40)

a. De la physe

Au cours du développement fœtal, des noyaux d'ossifications se mettent en place, à l'origine de plaques de croissance cartilagineuses, permettant le développement osseux. Lors de la première année de vie extra-utérine essentiellement, les plaques de croissance sont actives et se ferment à des rythmes différents. (39)

Si des forces trop importantes sont exercées à proximité d'une plaque de croissance, celle-ci étant plus fragile que l'os, que les structures ligamentaires périphériques et que la capsule articulaire, il se produit alors une fracture au départ de cette plaque de croissance ; où chez l'adulte il se produirait une luxation par exemple. (39) Pour les caractériser les vétérinaires se sont basés sur la classification utilisée en médecine humaine, la classification de Salter Harris. Figure 9

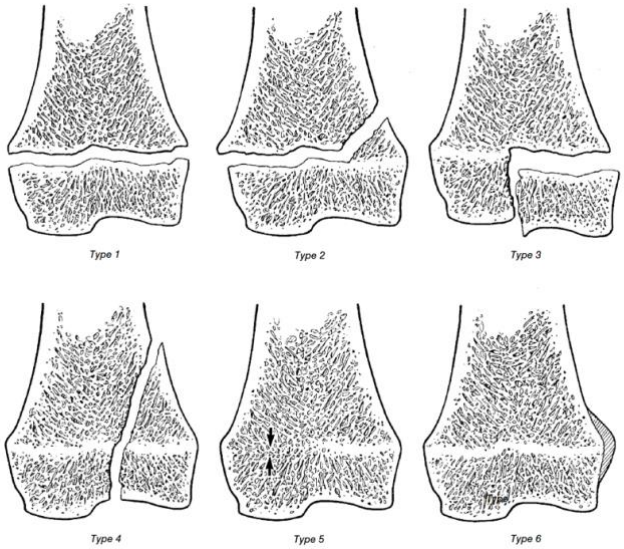


Figure 9 : Classification des fractures de Salter-Harris

Source : Mike W. Ross et Sue J. Dyson – 2011 (40)

Actuellement, les fractures distales de la physe du métacarpe ou du métatarse représentent 10% de toutes des fractures physaires. Les fractures de type II sont les plus fréquentes dans l'espèce équine et l'on suspecte régulièrement la mère qui écrase le membre du petit lorsque celui-ci se repose. (41) Bien entendu, ces fractures se produisent avant la fermeture des plaques de croissance, qui est très dépendante de l'os concerné, de la race, et du sexe notamment. (34)

Epiphyse distale	**Soudure diaphyso-épiphysaire**
Radius	24 mois
Tibia	8 mois
Métacarpe III / Métatarse III	9 mois
Phalange proximale	6 mois

Tableau 1 : Périodes de fermeture des plaques de croissance

Source : thèse de C. Lenoir – 2003 (34)

Le diagnostic de ces fractures est basé sur les examens cliniques et radiographiques. La prise en charge chirurgicale est nécessaire chez les poulains avec une fracture déplacée et instable. Une des principales difficultés lors de chirurgie est le peu d'épiphyse parfois disponible pour permettre une bonne fixation. (40)

b. De la troisième phalange

Les fractures de la phalange distale sont communément observées chez les poulains. Actuellement, sept classes de fractures sont décrites.

Le type VII est unique au poulain, essentiellement diagnostiqué entre deux semaines et cinq mois d'âge, et le plus commun, notamment chez le Pur-Sang. Il traduit une fracture non articulaire du processus palmaire, avec le trait de fracture qui commence et se termine au niveau de la marge solaire de la troisième phalange. (2,42) Le membre antérieur est le plus impliqué, et le processus palmaire latéral est le plus communément fracturé. (40)

Le type IV, fracture articulaire du processus extensorius, est le deuxième type de fracture le plus fréquent au niveau de cette phalange. Le membre antérieur est le plus en cause. L'origine est traumatique ou développementale, dans ce dernier cas, par séparation au niveau du centre d'ossification et sera souvent bilatérale. Les autres types sont plus rare chez le jeune. (42)

Le diagnostic radiographique est essentiel, car la boiterie à l'examen clinique peut être intermittente, elle est augmentée dans les virages ; il peut s'avérer difficile de faire tourner un poulain en cercle. (40) Le traitement conservateur en box pendant quatre à six semaines s'avère être la meilleure prise en charge, avec un bon pronostic. (40)

c. Des os sésamoïdes proximaux

Les poulains sont plus sujets à ce type de fracture que les adultes, particulièrement les jeunes de moins de deux mois. Ce type de trauma se produit secondairement à une force trop intense appliquée par l'appareil suspenseur. (42) Les fractures apicales et basilaires étant les plus fréquentes. Figure 10

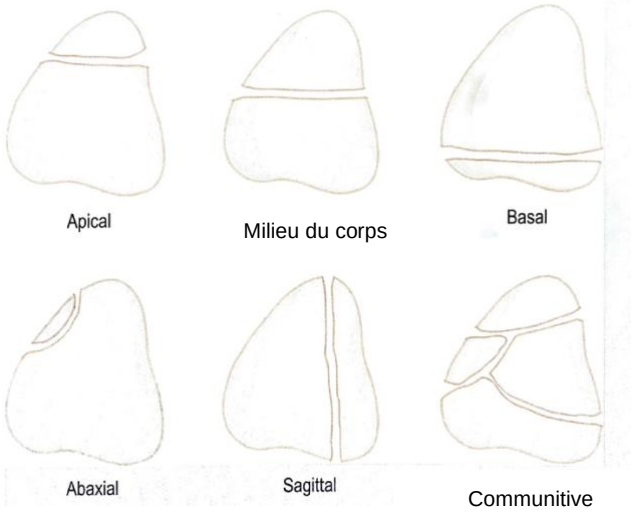


Figure 10 : Classification des fractures des os sésamoïdes proximaux

Source : Color atlas of diseases and disorders of the foal (2)

Le diagnostic est basé sur l'évaluation clinique puis l'examen radiographique. Le degré de boiterie est variable et est très dépendant de la taille de la fracture et du déplacement potentiel ; lors de la palpation de la région des os sésamoïdes proximaux en flexion, une réaction douloureuse est significative. A la radiographie, les lésions de fractures ne sont parfois visibles que sept à 10 jours après le traumatisme. (42)

Le confinement en box d'un à deux mois suivis de sorties progressive s'avère être le traitement de choix pour la plupart de ces fractures. Les attelles et bandages sont à utiliser avec grandes précaution, par le risque d'escarres et de développer une hyperlaxité du tendon fléchisseur profond secondairement. En parallèle, en phase aiguë, il est conseillé de prescrire des anti-inflammatoires non stéroïdiens. (42) Le pronostic est globalement bon. (39)

d. Des os longs qui ne concernent pas la physe

Les fractures des os longs qui ne concernent pas la physe sont semblables à celles de l'adulte. Néanmoins, leur pronostic à la suite d'une chirurgie reconstructrice est meilleur. (43)

3. Boiteries par carence nutritionnelle : syndrome de myodégénération

Le syndrome de myodégénération, également appelé maladie du muscle blanc ou myopathie nutritionnelle est une maladie musculaire associée à une déficience des apports en sélénium et vitamine E, deux antioxydants qui limitent la circulation des radicaux libre, à l'origine de dommages musculaires. (44)

Essentiellement présente au Québec du fait des sols pauvres en sélénium, quelques cas sont décrits dans des régions de France avec un sol pauvre. (45) À la suite d'une carence de la mère lors de la gestation ou de la lactation, cette myopathie affecte en majorité les poulains durant leur première année de vie, et se traduit par une faiblesse musculaire généralisée, et une coloration brune des urines (myoglobinurie).

La mort vient en cas d'atteinte du muscle cardiaque. La prise en charge prend en compte la complémentation alimentaire, ainsi qu'un traitement de support à adapter en fonction de la sévérité de la pathologie. En prévention, il est préférable d'analyser la composition de l'aliment donné à la mère, en vue d'une potentielle complémentation. Pour un jeune en croissance, il est recommandé un apport de 0,5 mg par jour de sélénium. (44,45)

B. Boiteries d'origine infectieuse

1. Arthrites septiques

Les arthrites septiques sont des infections graves, qui si elles ne sont pas prises en charge le plus précocement, affectent le pronostic sportif et pronostic vital du poulain. Le risque d'arthrite septique est le plus élevé durant les 45 premiers jours de vie, car le jeune est plus soumis aux infections de l'ombilic, du tractus digestif ou du tractus respiratoire, qui peuvent être à l'origine d'une septicémie ou d'une bactériémie. (46) Puis, au-delà de cet âge les causes d'arthrite septique sont majoritairement les plaies articulaires traumatiques ou chirurgicales, ou iatrogènes à la suite d'injection intra articulaire. (46,47) D'après une étude de Wohlfender FD et coll (2009), l'incidence d'arthrite septique chez le poulain de moins de 30 jours de race Pur-Sang atteint 0,9%. (47)

Les articulations les plus touchées sont le jarret et le grasset, suivies du carpe et du boulet. Chez le jeune de moins de quatre semaines, les bactéries incriminées sont surtout de Gram - (*E. coli, Actionbacillus equuli, puis Salmonella, Klebsiella, et Pseudomonas*). Au-dessus de cet âge, on rencontre également des bactéries de Gram + (*Staphylocoques, Streptocoques, R. equi*). (46,47)

La gestion des arthrites septiques (sous anesthésie générale) est semblable entre le cheval adulte et le poulain.

L'enrofloxacine n'est pas conseillée, car elle détruit le cartilage chez le jeune. A cela est associé des anti-inflammatoires. (2) La présence d'un séquestre osseux peut être néfaste pour la fin de croissance et le pronostic sportif du poulain, d'où l'intérêt de l'ôter.

2. Infection à *R. equi*

Se reporter à la PARTIE 2.I.B.1.aPARTIE 2.I.B.1.a

3. Tétanos

Le tétanos est une maladie causée par une toxine issue d'une bactérie de Gram + anaérobie, *Clostridium tetani*, où les chevaux y sont particulièrement sensibles. La bactérie croit dans le sol sous forme de spores, l'animal est alors infecté en cas de plaie avec un corps étranger contaminé et qu'il n'est pas immunisé par un vaccin. (2)

La toxine botulique inhibe la libération d'acétylcholine au niveau des jonctions neuromusculaires des muscles lisses et striés, à l'origine de paralysie tétanique. (37) La période d'incubation est d'une à trois semaines, puis les premiers signes cliniques débutent. Les muscles restent contractés en permanence, avec un prolapsus de la troisième paupière et une spasticité des muscles de la face et mandibulaire, les oreilles restent bien droites, l'animal est beaucoup plus sensible aux bruits extérieurs. La mort arrive dans les cinq à sept jours après l'apparition des premiers signes cliniques, et se produit dans 80% des cas. (2,37)

Les lésions au niveau des jonctions neuromusculaires sont irréversibles. En sachant cela, on se doute que la prise en charge est essentiellement symptomatique et de support. Les objectifs du traitement sont :

- Détruire la bactérie
- Détruire la toxine tétanique encore non liée
- Contrôler les spasmes musculaires
- Mettre en place des soins intensifs de soutien

Pour cela, une injection de sérum antitétanique est préconisée en premier lieu par le vétérinaire, le sérum élimine alors la toxine libre dans la circulation.

La meilleure protection contre le tétanos reste la prévention. Les mères gestantes doivent être vaccinées un mois avant le part, ce qui confère une immunité passive adéquate dans le colostrum, jusqu'à l'âge de trois mois. Puis, il est préférable de commencer la vaccination à l'âge de trois mois, puis à quatre mois, six mois et annuellement. Un sérum antitétanique peut être administré à la naissance. (37) Heureusement, par la vaccination, peu d'équidés sont atteints par cette maladie.

A RETENIR

Aux vues de la longueur de son squelette appendiculaire, proportionnellement à l'ensemble de son corps, et à un certain nombre de facteurs périnataux et postnataux, le poulain est exposé à de nombreuses contraintes à l'origine de troubles du développement orthopédique, qui peuvent s'améliorer ou s'aggraver au cours de la croissance. Une prise en charge précoce, permet d'éviter par la suite des défauts d'aplombs et des répercussions sur la biomécanique du cheval.

Tout traumatisme chez un poulain ne doit pas être pris à la légère, puis qu'une petite plaie peut provoquer une atteinte septique, ou un tétanos si le jeune n'est pas correctement protégé ; jusqu'à un gros traumatisme à l'origine d'une fracture.

Chez le poulain de moins d'un mois, les arthrites septiques peuvent également arriver par voie hématogène dans le cas de septicémie, ou à la suite d'une infection à *R. equi.*

En France, les cas de botulisme sont très rares, mais toute paralysie flasque est suspectée de botulisme.

IV. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL URINAIRE ET DE L'OMBILIC

Le cordon ombilic permet les échanges entre la mère et le fœtus au cours de la gestation. Il est composé de deux artères, une veine et du canal de l'ouraque. Ces structures régressent normalement entre quatre et huit semaines d'âge. (48)

Les affections de l'ombilic sont fréquentes chez le poulain et concernent l'ombilic à proprement parlé (infection, déchirure) ou la paroi abdominale (absence de fermeture). Chez un jeune poulain, lorsqu'une anomalie de l'appareil urinaire ou de l'ombilic est suspectée, un examen clinique général est fortement recommandé, car des répercussions systémiques sont très probables. De plus, lors de signes de coliques, une atteinte urinaire ou de l'ombilic fait partie du diagnostic différentiel.

Les anomalies congénitales de l'appareil urinaire sont rares chez le cheval, dont certaines sont souvent diagnostiquées à des stades avancés, comme l'hypoplasie rénale ou le rein poly-kystique vers 12 – 24 mois d'âge. (5)

A. Hernie ombilicale

Se reporter à la PARTIE 1.II.D.1

B. Infection des vestiges ombilicaux : l'omphalite

Une infection de l'ombilic peut être évidente : chaleur, gonflement, écoulement purulent ; mais peut aussi évoluer à bas bruit si seulement la portion interne de l'ombilic est atteinte. Les poulains ont fréquemment entre trois jours et cinq semaines d'âge.

Les jeunes affectés sont fébriles, abattus, avec une possible infection concomitante (arthrite septique, pneumonie). L'examen échographique de la région ombilicale permet de confirmer cette suspicion. Figure 11 Généralement, une structure ombilicale est plus atteinte que les autres : une ou les artères (omphalo-artérite), la veine (omphalo-phlébite), le canal de l'ouraque (ourachite). Normalement, les structures ombilicales deviennent difficiles à observer à l'échographique après un mois d'âge. (48)

Lorsque seuls les vestiges externes sont atteints et qu'il n'y a pas d'infection concomitante, une prise en charge médicale est envisagée avec une antibiothérapie large spectre. Des contrôles échographiques sont préconisés ainsi que des suivis sanguins (fibrinogène, sérum amyloïde A). Dans les autres cas, une résection en bloc est vivement conseillée. (48)

Diaphragm = diaphragme – Liver (L) = foie – Urinary bladder (Bl) = vessie – umbilical vein = veine ombilicale – urachal remnant = canal de l'ouraque – umbilical arteries = artères ombilicales

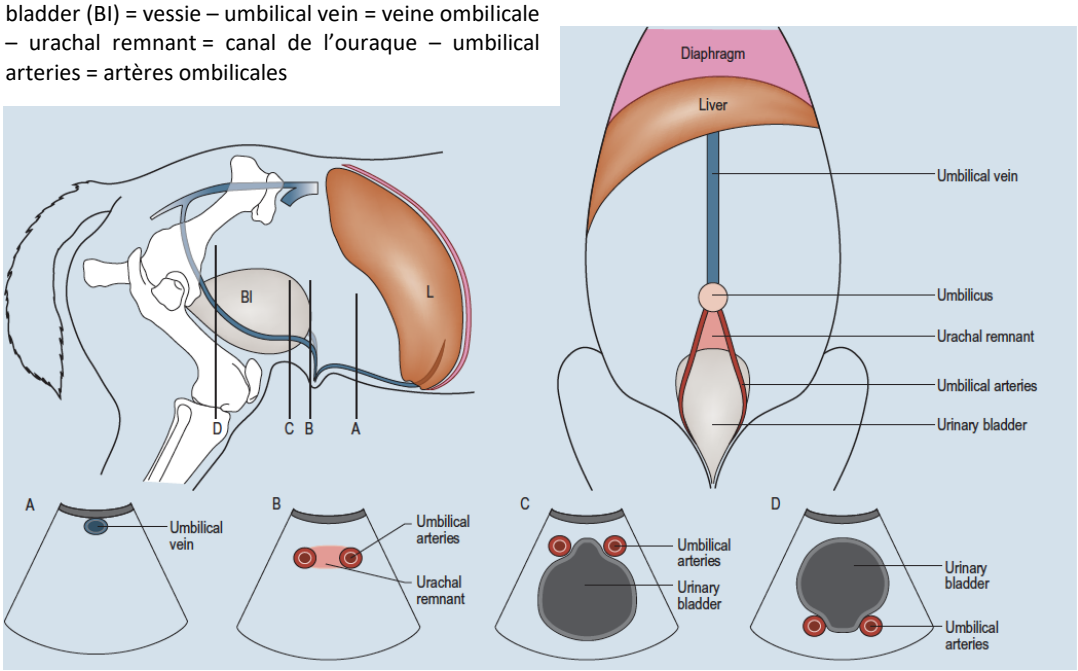


Figure 11 : Schéma des images échographiques des différentes structures ombilicales

Source : Color Atlas of diseases and disorders of the foal (2)

C. Persistance ou réouverture du canal de l'ouraque

Le canal de l'ouraque est le cordon permettant le passage de l'urine du pôle antéro-supérieur de la vessie à l'ombilic au cours de la vie intra-utérine. Normalement il se ferme après la naissance et régresse vers un à trois mois d'âge. Son ouverture persistante peut être d'origines congénitale ou acquise (on parle de réouverture, souvent secondaire à une infection), et n'est pas rare chez des poulains de plus d'un mois d'âge. (49) Un cordon qui a été coupé, clampé avant l'arrachement naturel représente un facteur prédisposant.

Le signe d'appel est de l'urine qui s'écoule à travers l'ombilic par gouttelettes ou filet continu. L'ombilic est également humide et inflammé. Le diagnostic est clinique et échographique. La prise en charge nécessite rarement une résection chirurgicale. Une antibiothérapie orale et des nettoyages réguliers de la région ombilicale sont suffisants dans la plupart des cas suffisants.

A RETENIR

Les hernies ombilicales peuvent se réduire spontanément ou nécessiter un traitement chirurgical (herniorraphie).

Les soins de l'ombilic dès la naissance sont une composante majeure dans la prévention des affections de l'ombilic. Une infection des vestiges de l'ombilic doit être prise en charge rapidement, car les complications sont fréquentes (arthrite septique, septicémie).

La persistance du canal de l'ouraque peut durer jusque un mois d'âge, notamment chez les poulains peu actifs (comme ceux hospitalisés) et est généralement prise en charge médicalement.

Une insuffisance rénale aigue est probable, secondairement à une accumulation de toxiques, ou agents septiques.

	Âge	Ombilic externe	Échographie de l'ombilic	État général	Paramètres sanguins	Traitement
Infection de l'ombilic interne	• 3 jours à 5 semaines • Période la plus à risque : 1re semaine	Souvent normal	Élargissement d'une ou de plusieurs structures (veine, artères, canal de l'ouraque) avec un contenu échogène et un épaississement de la paroi +/- un abcès	Hyperthermie, abattement +/- arthrite septique, bronchopneumonie	Leucocytose neutrophilique, hyperfibrinogénémie	• Médical : état clinique stable, pas d'extension au foie, une seule structure atteinte, diamètre inférieur au double du diamètre normal, pas d'arthrite septique secondaire • Chirurgical : résection en bloc des vestiges ombilicaux
Infection de l'ombilic externe		Chaleur, douleur, tuméfaction, sécrétions	Abcès encapsulé, contenu hypoéchogène, logettes	Bon	Normaux ou hyperfibrinogénémie	• Médical • Drainage de l'abcès
Infection mixte		Chaleur, douleur, tuméfaction, sécrétions	Idem infections interne + externe	Hyperthermie, abattement +/- arthrite septique, bronchopneumonie	Leucocytose neutrophilique, hyperfibrinogénémie	• Médical : idem infection interne + drainage de l'abcès • Chirurgical : résection en bloc
Hernie ombilicale réductible	Naissance à 6 mois	Absence de chaleur et de douleur	Liquide péritonéal, omentum ou viscères dans le sac herniaire	Bon	Normaux	• Régression spontanée en 3 semaines (jusqu'à plusieurs mois) • Sinon chirurgie après le sevrage
Hernie ombilicale non réductible	En général, plus de 6 mois, sauf si elle est acquise	Chaleur, tuméfaction, douleur, parfois fistule	Viscères dans le sac herniaire, adhérences, abcès (hernie pariétale)	• Bon si incarcération ou hernie pariétale • Coliques si étranglement	Parfois hyperfibrinogénémie	Chirurgie : herniorraphie ombilicale
Persistance/ réouverture du canal de l'ouraque	• Congénitale • Acquise : 1 à 2 semaines d'âge	Ombilic humide ou jets d'urine	Liquide hypoéchogène dans le canal de l'ouraque	Bon si absence d'infection secondaire	Normaux en l'absence d'infection associée et/ou de déchirure intra-abdominale	• Traitements médical et local pendant 1 semaine • Traitement chirurgical si pas d'amélioration

Figure 12 : Diagnostic différentiel des affections de l'ombilic chez le poulain

Source : Les affections de l'ombilic chez le poulain – Le Point Vétérinaire (48)

V. PATHOLOGIES DE L'APPAREIL REPRODUCTEUR

A. La cryptorchidie

Les troubles de développement de l'appareil génital externe représentent la première cause d'anomalies de l'appareil reproducteur, et sont observés en premier lieu. Concernant le développement ovarien ou les anomalies chromosomales, ils sont diagnostiqués plus tard, souvent lors de la recherche d'infécondité. (5)

Le terme cryptorchidie est employé lorsque la descente d'un testicule est incomplète ou absente, celui-ci n'atteignant pas la bourse scrotale. (50) Un ou les deux testicules peuvent être retenus, avec une localisation variable. Dans la plupart des cas, le testicule cryptorchide est dans un anneau inguinal, plus que dans la cavité abdominale. Le diagnostic de cryptorchidie n'est pas fait avant l'âge de 9-12 mois. (5)

Les localisations préférentielles des testicules cryptorchides sont :

- La rétention inguinale temporaire : plus fréquemment rencontré chez les poneys avec des petits testicules, et dans 75% des cas c'est le testicule droit qui est atteint ;
- La rétention inguinale permanente : cette localisation est rencontrée chez les chevaux de toute race, même avec de gros testicules, plus souvent unilatéral avec la même fréquence entre la droite et la gauche. Dans ce cas, il est fréquent de retrouver l'autre testicule en région abdominale ;
- La rétention abdominale complète : le testicule est assez mobile dans l'abdomen, mais souvent à proximité de l'anneau inguinale profond. Dans ce cas, le testicule et l'épididyme sont retenus dans la cavité abdominale ; (50)
- La rétention abdominale incomplète : dans 50% des cas, les deux testicules ont cette localisation. Lorsque la cryptorchidie est unilatérale, c'est plus fréquemment le testicule droit qui est atteint. Ici, le ou les testicules sont peu mobiles et se trouvent dans l'anneau inguinal profond. (5) L'épididyme est descendu dans le canal inguinal mais le testicule est toujours dans l'abdomen. (50)

Les étalons avec un seul testicule cryptorchide sont fertiles mais doivent être écartés de la reproduction. Certaines lignées et races rencontrent plus fréquemment cette anomalie, ce qui prouve une part de l'implication héréditaire. Le testicule cryptorchide est infertile, mais il continue à produire des androgènes (testostérone), qui permettent au mâle de garder ses caractéristiques masculines et son comportement tant qu'il n'est pas ôté. L'exérèse du testicule se fait par voie inguinale (scrotale), para-inguinale, paramédiane ou par le flanc. (5,50)

B. Les hernies inguinales et scrotales

Se référer à la PARTIE 1.II.D.1

A RETENIR

Les troubles de développement de l'appareil génital externe représentent la première cause d'anomalies de l'appareil reproducteur, et sont observés en premier lieu. Concernant le développement ovarien ou les anomalies chromosomiales, ils sont diagnostiqués plus tard, souvent lors de la recherche d'infécondité. (4)

Une hernie inguinale ou scrotale ne se réduisant pas et à l'origine d'un entrapement intestinal nécessite souvent la castration en urgence du testicule incriminé.

VI. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

Chez le poulain nouveau-né les souffles cardiaques sont fréquents et souvent physiologiques. (49) Néanmoins, il est très important de les différencier des souffles pathologiques, majoritairement congénitaux ou issus d'autres affections telles que les maladies infectieuses.

Rencontrer des troubles vasculaires telles que les lymphangites chez les poulains, est quasi inexistant. En revanche, au cours d'une hospitalisation, le risque de thrombophlébite est non négligeable.

A. Affections congénitales

Les maladies cardiaques congénitales (CHD) sont rares chez les équidés (0,03 à 0,2%), et semblent être le plus présentes chez les chevaux de races Arabe, Welsh et les trotteurs. (51) Les poulains avec des CHD prononcées, dans leurs premiers jours de vie, ou semaines de vie, sont dyspnéiques, abattus, ont des muqueuses cyanosées ou des épisodes de syncope, des signes peu spécifiques qui font également penser à une pneumonie, ou un sepsis, le décès est très probable. Le pronostic est assez sombre.

D'autres poulains avec des CHD moins sévères, croissance normalement et apparaissent normaux, mais très souvent des complications surviennent au cours de leur première année de vie, de la mise à l'entrainement ou lors de leur carrière (collapse ou insuffisance cardiaque). (51)

Détecter précocement une CHD permet d'éviter aussi un risque pour le cheval et son propriétaire ou cavalier. L'intention portée sur l'auscultation cardiaque, les veines jugulaires, le pouls artériel périphérique sont des éléments indispensables pour suspecter une CHD.

Le défaut de septum ventriculaire (VSD), ou communication interventriculaire (CIV) est la pathologie cardiaque congénitale la plus commune chez les grands animaux, suivie de la tétralogie de Fallot (TDF). (52)

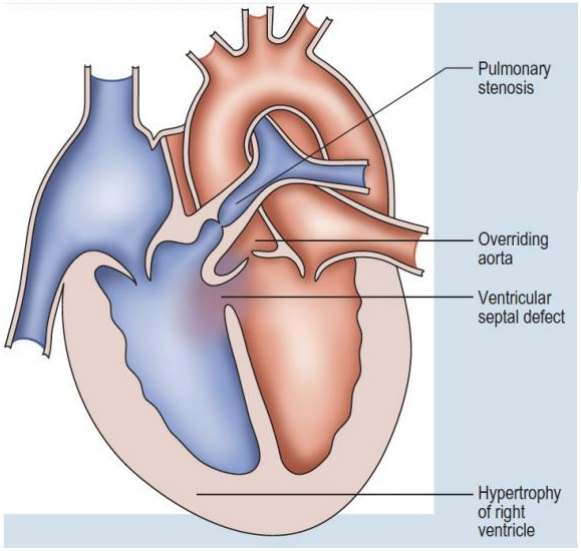
1. Défaut de septum ventriculaire

La VSD est notamment rencontrée chez les chevaux de races Welsh et Arabe. (2) La plupart des poulains avec une VSD simple (en l'absence d'autre affection congénitale) sont asymptomatiques. Le signe d'appel est un souffle pansystolique. L'imageur peut à l'échocardiographie déterminer la taille de la VSD, la vitesse du shunt, et la présence éventuelle d'autres anomalies cardiaques. Les carrières vitale et sportive de ces chevaux

peuvent être normales si la VSD est faible à modérée avec un exercice d'intensité moyenne. (52)

2. La tétralogie de Fallot

La tétralogie de Fallot est un complexe de quatre anomalies cardiaques visibles à l'échocardiographie : une large communication interventriculaire, une sténose pulmonaire, une hypertrophie du ventricule droit et l'aorte qui est « à cheval » sur le septum interventriculaire. (52) Figure 13



Pulmonary stenosis = sténose pulmonaire

Overriding aorta = chevauchement de l'aorte

Ventricular septal defect = défaut de septum ventriculaire

Hypertrophy of right ventricle =

Figure 13 : Représentation schématique de la tétralogie de Fallot

Source : Color Atlas of diseases and disorders of the foal (2)

A l'examen clinique, il est courant d'observer un retard de croissance, une cyanose, une tachycardie et une intolérance à l'effort. (52) L'auscultation cardiaque révèle un souffle systolique de forte intensité, le plus audible à gauche. Le pronostic est engagé, avec quelques cas qui survivent plusieurs années. (49,52)

B. Endocardites

Chez le poulain, les endocardites bactériennes sont les maladies cardiaques acquises les plus fréquentes. (49) *Streptococcus zooepidemicus* apparait comme l'organisme le plus fréquemment identifié dans les cas d'endocardite. (49) Les agents pathogènes arrivent par voie hématogène à la suite d'une source d'infection dans l'organisme. La valve mitrale est la valve majoritairement atteinte.

Les poulains avec une endocardite bactérienne présentent de la fièvre, de l'abattement et les signes cliniques associés à la valve atteinte. (2) A l'auscultation cardiaque, un souffle peut être audible. A l'échocardiographie, une ou des végétations sont perceptibles à proximité d'une ou de valves. (49) Il est également primordial de bien examiner les poumons. En effet, une pneumonie peut être secondaire si le cœur droit est atteint, par déplacement des emboles. Des végétations du cœur gauche se répandent quant à elles dans le reste de l'organisme. (2)

Une antibiothérapie large spectre en attendant les résultats de la culture avec au moins quatre à huit semaines de traitement. Le pronostic vital est en général engagé, mais dépend de la valve affectée, de l'intégrité de la valve et du degré de régurgitation. (2)

C. Arythmies

Les arythmies cardiaques sont normalement absentes après les 15 premières minutes de vie du poulain. (49) Tout irrégularité du rythme cardiaque détectée au-delà de cette période est pathologique, et peut être secondaires à une hypoxémie, ou un sepsis, une perturbation électrolytique ou acido-basique.

Lors d'arythmies, l'électrocardiogramme est indiqué pour établir le diagnostic et choisir le traitement approprié. (49)

D. Thrombophlébites

La plupart des poulains hospitalisés ont un cathéter veineux mis en place afin de leur administrer aisément des traitements, molécules d'anesthésie et fluides nécessaires. Un cathéter étant un corps étranger introduit partiellement et en contact avec le sang de l'animal, il est primordial de bien choisir le cathéter (16-gauge pour les jeunes poulains, 18- gauge chez les petits poulains type poneys, et 14-gauge chez les plus grands), de le recouvrir avec un bandage (surtout chez les jeunes) et d'adopter les meilleures conditions d'asepsie pour diminuer au maximum le risque de complications, telles les thrombophlébites, qui peuvent elles-mêmes être sources d'autres complications.

La thrombophlébite est définie comme une inflammation de la paroi vasculaire suivie de la formation d'un thrombus dans la lumière de la veine, qui peut être septique ou aseptique. (53) C'est la principale complication d'un cathéter, et actuellement la 3ème cause de litige en clientèle équine après la visite d'achat et la castration.

Les poulains, les chevaux avec un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et les animaux immunodéprimés sont prédisposés à développer des complications en relation avec le cathéter. Les poulains sont particulièrement à risque pour plusieurs raisons. Les animaux passant du temps en décubitus ou couchés (poulain malade ou qui dort simplement) sont encore plus à même de développer une thrombophlébite septique. (53) Les patients avec une maladie gastro-intestinale (diarrhée) disposent de moins de facteurs anticoagulants (antithrombine), pour y palier, l'activation systémique de pro coagulants prédispose à la formation d'un thrombus. Enfin, les poulains sont généralement moins patients et plus imprévisibles, une mauvaise contention (physique et chimique) accroit le risque de poser un cathéter de manière non stérile ou de causer un traumatisme veineux et péri veineux. (54)

Pour diagnostiquer une complication veineuse, on observe une distension de la veine, un gonflement, associé à de la douleur, chaleur et plus ou moins une exsudation autour du site d'injection. Une élévation de la température sans explication apparente peut être indicatrice de thrombophlébite sous-jacente. A l'échographie, on observe attentivement les deux veines jugulaires, le flux sanguin, et les tissus alentours. (55)

Quelconque anomalie au site du cathéter nécessite le retrait de celui-ci. Selon l'aspect du site et l'état clinique de l'animal, un traitement combinant des anticoagulants (héparine, attention à la posologie chez le poulain), des anti-inflammatoires et analgésiques (AINS), et des antibiotiques doit être ajouté. (55)

A RETENIR

Chez le poulain, la présence de quelconque souffle ou arythmie cardiaque doit être investiguée puisqu'elle peut affecter son pronostic vital et sportif.

Le risque de thrombophlébite est important, être le plus précautionneux en amont et la surveillance locale du site du cathéter et du poulain permettent de limiter certaines conséquences désastreuses.

VII. PATHOLOGIES DU SYSTEME NERVEUX

A. Ataxie

L'ataxie désigne un trouble de l'équilibre et de la coordination des mouvements, d'origine neurologique. C'est un symptôme et non une maladie, ayant plusieurs étiologies. D'après une étude rétrospective de l'Université de Montréal sur 19 chevaux ataxiques, la cause majeure d'ataxie est la malformation cervicale vertébrale (57%), suivie de la myélopathie équine dégénérative, puis l'abiotrophie cérébelleuse (21%). (56)(57)

1. Syndrome de Wobbler

Se référer à PARTIE 1.III.A.1.b

2. Myéloencéphalopathie équine dégénérative

La myéloencéphalopathie équine dégénérative (EDM) correspond à une dégénérescence du tronc cérébral caudal et de la moelle épinière à la suite d'une déficience en vitamine E, et d'une forte suspicion d'origine génétique. Elle est plus communément rencontrée chez des lignées de Pur-Sang, Arabe, Paint ou Quater Horse. (5,27))

L'EDM est caractérisée par l'apparition de signes d'ataxie symétrique, d'hypermétrie et de déficits proprioceptifs, entre un et deux mois d'âge et durant la première année de vie. Le grade d'ataxie serait plus élevé sur les membres pelviens. Certains cas rapportent des signes neurologiques supplémentaires, telle une diminution ou absence de réflexe à la menace. (58)

Le diagnostic différentiel comprend toutes les maladies neurologiques qui sont cliniquement similaires à l'EMD.

Lors d'une carence en vitamine E, un stress oxydatif se produit dans le tronc cérébral et la moelle épinière. Pour confirmer le diagnostic ante-mortem, on mesure alors un isoforme de la vitamine E, le tocophérol, le diagnostic est confirmé lorsque le taux dans le sérum est inférieur à deux μg/mL.

Le traitement indiqué est une complémentation en alpha-tocophérol. Une fois les signes cliniques apparents, la complémentation ne résout par l'ataxie, mais permet d'éviter l'aggravation de la maladie. Le pronostic sportif est sombre, et il est fortement déconseillé de mettre les chevaux à la reproduction aux vues du potentiel caractère héréditaire. Le meilleur traitement est la prévention, en mettant les mères, poulinières et jeunes dans des pâtures avec suffisamment de vitamine E. (58)

3. Abiotrophie cérébelleuse

L'abiotrophie cérébelleuse (CA) est une maladie génétique autosomale récessive. Elle touche essentiellement les chevaux Arabe et des cas sur des chevaux Oldenbourg rapportés.

Le premier signe clinique habituellement observé est une trémulation de la tête, présent depuis la naissance ou se développant jusqu'à plusieurs semaines, plusieurs mois après le

part. (59) Ces mouvements de tête sont dans l'axe horizontal ou vertical, et diminuent au repos, sans stimulus. Les premiers signes d'ataxie apparaissent avant six mois d'âge. (60) L'examen neurologique crânien révèle que la plupart des nerfs sont intacts, hormis le réflexe à la menace qui peut être diminué ou absent.

L'association entre les tremblements de tête, l'ataxie, et l'absence de réflexe à la menace est presque pathognomonique chez les chevaux de race Arabe. Dans ce contexte, il faut quand même exclure d'autres causes d'atteintes nerveuses (trauma, malformation, infection). Actuellement, il n'y a pas de traitement efficace contre cette maladie, d'autant plus que la maladie est dégénérative. Ainsi, le pronostic sportif est nul, le pronostic vital est réservé, et il est conseillé de retirer les chevaux concernés de la reproduction.

B. Crises convulsives

Chez le jeune équidé, les convulsions se traduisent par des périodes d'inconsciences qui s'alternent avec des phases de relaxation et de contractions prolongées. (57)

Il existe de nombreuses causes à l'origine de crises convulsives chez les poulains. (57) Le syndrome convulsif du foal, dû à des troubles vasculaires pouvant entrainer une possible hémorragie ou nécrose ischémique du cortex et du tronc cérébral. Cette affection est rencontrée sur des poulains de moins de quatre semaines d'âge.

Les méningites bactériennes chez le jeune poulain, sont souvent des complications de septicémie néonatale, ou d'infection respiratoire, à la suite d'une blessure ou un traumatisme. Les signes neurologiques sont variables (dépression, ataxie, coma, convulsions). (5) Si le poulain se trouve en incapacité à téter et est hypoglycémique (<30g/L), il peut aussi déclencher des crises convulsives.

Les chevaux avec un seuil épileptogène inférieur à la normal peuvent développer une épilepsie idiopathique. L'incidence est plus élevée chez les chevaux de race Arabe ou demi-sang. Les crises apparaissent quelques jours à quelques mois après naissance, et jusqu'à un an d'âge dans certains cas. (5,57) Ce trouble est également appelé « syndrome du poulain lavande ». En effet, la caractéristique la plus frappante des poulains atteints est qu'ils ont quasi systématiquement la robe diluée et les crins délavés, et les tons de la robe sont gris/lavande. (2)

Enfin, le poulain qui n'est plus couvert par les anticorps maternels peut développer une encéphalite infectieuse, par les larves de *Strongylus vulgaris*, agent le plus souvent en cause. Cela est très rare chez le jeune poulain, mais plus fréquent chez le poulain plus âgé. (5)

A RETENIR

L'ataxie est le signe clinique neurologique le plus observé dans l'espèce équine, pendant la croissance y compris. Qu'elle est une origine congénitale (EDM ou CA), ou développementale (Syndrome de Wobbler), elle est souvent perçue après plusieurs mois de vie.

Les crises convulsives sont quant à elles beaucoup plus rares. Selon leur étiologie, elles apparaissent à n'importe quel âge.

Lors d'apparition de signes neurologiques, il est important de ne pas oublier les origines traumatiques, toxiques ou infectieuses.

VIII. PATHOLOGIES OCULAIRES ET DES ANNEXES DE L'ŒIL

La prévalence des anomalies oculaires congénitales est faible chez les chevaux et il est parfois difficile de déterminer si les lésions sont congénitales ou acquises. (49) Les anomalies congénitales oculaires représentent 3% des troubles congénitaux chez le cheval. (61)

Peu importe l'âge, le foal est très sujet aux traumatismes oculaires, s'il est malade et en décubitus, des lésions secondaires au frottement de l'œil sur la paille, au contact de l'œil avec de l'urine dans le box, puis lors du pâturage si par exemple il se gratte contre un poteau.

A. Atteintes oculaires

1. Microphtalmie

La microphtalmie, est une affection oculaire congénitale très fréquente chez les poulains, où les races Pur-Sang s'avèrent être les plus souvent impactées. Elle peut être unilatérale ou bilatérale. (49)

L'origine est idiopathique ou secondaire à une infection, une toxine ou tératogène. La vue au niveau de l'œil atteint peut être normale ; on considère qu'une réduction supérieure à 10% de la taille du globe oculaire est associée à des déficits visuels. (2) Selon la sévérité de la microphtalmie, certains propriétaires ne s'en rendent compte que quelques semaines après la naissance, quand le poulain grandit.

Il n'y a pas de traitement, mais en cas d'ulcères ou d'inconfort, enlever l'œil est préférable. (49)

2. Affections de la cornée : les kératites ulcératives

Les kératites ulcératives sont communes chez les foals, notamment par le fait que la sensibilité de leurs cornées est plus faible que chez les adultes. D'autant plus chez les jeunes poulains malades qui sont plus fréquemment couchés, et ont une production de larmes moindre, ce qui accroit les risques de développer des ulcères cornéens. (2)

Dans la plupart des cas, la cause est inconnue, mais un entropion ou un traumatisme sont souvent suspectés, qui sont ensuite compliquées d'une infection bactérienne ou fongique. Le tableau clinique est un épiphora, un blépharospasme, une conjonctive hyperhémiée, plus ou moins associée à un œdème cornéen. (49) Le diagnostic comprend un test à la fluorescéine positif, un examen plus approfondi de l'œil avec une culture et cytologie de la cornée si nécessaire.

Tout ulcère cornéen est considéré comme une urgence médicale. La prise en charge dépend des signes cliniques et des résultats de la cytologie et de la culture. Les traitements utilisés en topique sont des antibiotiques, antifongiques, mydriatiques, anti-collagénases et des AINS par voie générale. L'utilisation d'AINS est à prescrire avec précaution chez les poulains du fait du risque de développement d'ulcères gastriques ; en prévention utiliser un gastro protecteur. Si l'on n'observe pas de réponse au traitement médical, une prise en charge chirurgicale est envisagée. (49)

3. Cataracte

La cataracte correspond à une opacité du cristallin, elle est d'origine acquise ou congénitale. Elle fait partie des affections oculaires congénitales très fréquentes, il n'y a pas de préférence de race. (49)

La cataracte congénitale représente 35% des pathologies congénitales chez le cheval. (5) Elle peut être présente dès la naissance ou apparaitre jusqu'à trois mois après le part. Elle fait suite à un trouble du développement du fœtus après une infection, ou un trauma par exemple, mais peut également avoir une origine héréditaire d'un allèle dominant chez certains chevaux de race comme les Quater Horse, ou chevaux de Morgan (2,5). La cataracte peut être unilatérale ou bilatérale. (5)

Il est très important de différencier une cataracte congénitale d'une acquise, car la prise en charge et le pronostic visuel ne sont pas les mêmes, il est meilleur lorsque l'origine est congénitale. (2)

Le traitement d'une cataracte qui affecte significativement la vision est chirurgical.

La chirurgie a un meilleur taux de réussite chez les poulains de moins de six mois pour plusieurs raisons. Tout d'abord car les foal sont souvent plus faciles à médiquer, notamment utile en postopératoire. Puis, un autre facteur important, est qu'un maximum de stimuli doivent se produire pendant la période critique du développement oculaire, permettant un développement normal de la vision. La durée de cette période critique n'est pas exactement connue chez les équidés, mais il est suggéré que les cataractes soient traitées avant la fin de cette période enfin de « profiter » encore du développement de la vision, d'où l'intérêt d'une prise en charge rapide. (2,62) Une restauration correcte de la vision a été démontrée chez 70 à 85% des poulains opérés. (62)

4. Uvéite

L'uvéite chez le poulain est très souvent secondaire à un trouble ou une inflammation qui a débuté autre part que dans l'uvée, telle une septicémie néonatale, une colite, une rhodococcose, une leptospirose ou d'autres causes d'inflammation systémique

Les signes cliniques sont identiques à ceux de l'adulte (myosis, blépharospasme, photophobie, œdème cornéen). L'atteinte est souvent bilatérale lorsque l'origine est systémique.

De même, la prise en charge est semblable à celle de l'adulte ; en plus de gérer le trouble oculaire, il faut trouver la cause sous-jacente. (2)

B. Atteintes des annexes de l'œil

1. Conjonctivite

La conjonctivite se définit par une inflammation de la conjonctive, et peut être primaire ou secondaire. Quelle que soit la cause, la présentation clinique typique est de l'hyperhémie de la conjonctive, un chémosis (œdème conjonctival) et de l'épistaxis séreuse à séromuqueux. (62,63)

La conjonctivite est courante chez les poulains, et est le plus fréquemment associée à des infections bactéries ou virales, systémiques ou locales. (62) Une gourme peut être à l'origine

d'une conjonctivite mucopurulente, une infection à *R. equi* à une conjonctivite séreuse ou mucopurulente. Si la conjonctivite est l'unique signe oculaire dans le contexte d'une infection systémique, une antibiothérapie large spectre est suffisante. (62)

Une conjonctivite peut aussi résulter d'une irritation à une particule, un insecte ou un trauma. Le traitement consiste dans ce cas à ôter le corps étranger ; en cas de surinfection bactérienne, un traitement antibiotique large spectre est prescrit. (62)

Enfin, une conjonctivite peut aussi se développer secondairement à une obstruction ou atrésie du canal lacrymal. (62)

2. Entropion & ectropion

L'entropion et l'ectropion correspondent à des malpositions du bords des paupières.

L'entropion est un trouble où la paupière est orientée vers l'intérieur, à l'origine d'un frottement des cils contre le globe oculaire. (64) L'entropion des cils inférieurs est le plus fréquent. Chez le poulain, l'entropion peut être congénital, apparaitre précocement, ou secondairement à un épisode de déshydratation sévère ou de lacération. (65) Les chevaux avec un entropion présentent généralement des ulcères superficiels chroniques.

L'ectropion correspond à un trouble dans lequel la paupière s'oriente vers l'extérieur et son bord ne touche plus le globe oculaire. Il est bien plus rare chez les jeunes chevaux. (64,65)

3. Atrésie du canal lacrymal

L'atrésie du l'ostium nasal se présente comme l'anomalie congénitale la plus fréquente sur système naso-lacrymal, et est la plupart du temps associée à une absence de la portion distale du canal lacrymal (atrésie). (63,65) Une occlusion acquise du canal lacrymal est aussi possible, à la suite de complications inflammatoires, infectieuses, néoplasiques ou traumatiques. (65)

Les signes cliniques sont un épiphora léger au début et qui devient mucopurulent au cours de la croissance du jeune. La pathologie est souvent détectée à l'âge de quelques semaines ou quelques mois. (63) Une coloration de l'œil à la fluorescéine permet de constater l'absence d'écoulement jaune au niveau de la narine.

A RETENIR

Les affections oculaires congénitales restent rares chez les équidés et ne sont pas toujours observables dès la naissance. Les anomalies acquises sont similaires à celle de l'adulte et leur prise en charge est proche voire identique.

Il n'est pas toujours évident de faire un bon examen ophtalmologique sur un foal. Pour cela, il ne faut pas hésiter à le sédater, permettant de réaliser des anesthésies locales aisément et sans risque. Il est aussi difficile chez les jeunes d'assurer une bonne observance, notamment chez les jeunes de quelques mois ne supportant pas la contention ; les cathéters sous-palpébraux s'avèrent être souvent la meilleure option.

IX. PATHOLOGIES CUTANEES

Les atteintes cutanées sont rares, mais il existe un nombre important d'affections congénitales et développementales de la peau qui peuvent affecter le poulain.

A. Papillomes

Les papillomes sont des tumeurs bénignes communes viro-induites chez les équidés. Ils se présentent sous deux formes, la forme auriculaire, rencontrée chez les chevaux de tout âge, et la forme classique, spécifique du jeune animal de moins de trois ans et notamment de moins d'un an.

Cliniquement, la papillomatose classique se présente sous forme de multiples petites verrues sur le museau et les lèvres, et moins communément sur les paupières, les organes génitaux externes et l'extrémité distale des membres.

L'observation clinique est assez révélatrice et est l'outil diagnostic suffisant chez le jeune. La papillomatose classique est auto-résolutive la plupart du temps en deux à trois mois. Les animaux atteints chroniquement doivent être suspectés d'immunodéprimés. (66)

B. Kystes cutanés

1. Kystes dermoïdes

Les kystes dermoïdes correspondent à un trouble congénital probablement héréditaire du derme. (67) Ils sont localisés habituellement entre le garrot et la croupe, et sont souvent

observés dès la naissance ou au cours de la première année de vie. (2,67) Les lésions sont simples ou multiples, arrondies, d'environ deux millimètres de diamètres et non douloureuses. (5,67)

Si les kystes gênent (frottements de la selle), il est envisagé une ablation chirurgicale. (2) Certains kystes peuvent réapparaitre des années plus tard. (5)

2. Athéroma

L'athéroma est un kyste localisé en regard de la fausse narine, pouvant atteindre 8 centimètres de diamètre. Il contient généralement un liquide mucoïde jaunâtre. De même, il peut être observé dès la naissance ou des mois après. (2) L'ablation chirurgicale est possible si le kyste gêne, mais il est rare qu'il interfère avec le passage de l'air. (68)

C. Pemphigus foliacé

Le pemphigus foliacé est la forme la plus commune de pemphigus et de dermatose auto-immune chez le cheval. Il reste néanmoins une maladie peu fréquente chez les équidés. (67) Quelques cas ont été rapportés sur des poulains où les mères sont atteintes de la maladie. (67) Les lésions débutent habituellement sur la tête, les membres ou en région ventrale, puis se généralisent en un à trois mois.

En général, les poulains répondent mieux au traitement, avec un taux de rémission supérieur aux chevaux plus âgés. (2,67)

D. La dermatophytose (teigne)

La dermatophytose est une infection fongique très contagieuse affectant les chevaux de tout âge. Les jeunes chevaux sont moins résistants à l'infection et mettent également plus de temps à guérir du fait de délai de la mise en place de l'immunité l'acquise. (2,67). Les dermatophytes les plus fréquemment en causes sont *Microsporum spp* et *Tricophyton spp*.

A RETENIR

Le papillome est l'atteinte dermatologique la plus courante chez le jeune cheval, est bénigne et presque toujours auto-résolutive.

Les kystes cutanés sont complètements inoffensifs, selon leur localisation ils peuvent gêner, dans ce cas une ablation chirurgicale est recommandée.

Le pemphigus foliacé est une dermatose auto-immune peu fréquente chez le cheval répondant bien au traitement à base de corticoïdes.

Enfin, les autres dermatoses sont communes à celles que l'on peut rencontrer chez l'adulte.

X. PATHOLOGIES HEPATIQUES

Les maladies hépatiques chez le poulain sont rares et les signes cliniques souvent peu spécifiques (ictère, abattement, anorexie, douleur abdominale, pigmenturie, œdème). Le foie étant un acteur majeur du le métabolisme de l'organisme, les maladies systémiques ainsi affectent fréquemment le foie par altération des enzymes hépatiques ou par dégradation des hépatocytes. Les insuffisances hépatiques sont beaucoup plus rares. (49)

Entre trois et quatre semaines, le jeune est encore susceptible de développer une septicémie à l'origine d'une atteinte des hépatocytes et de la fonction hépatocytaire. Chez les poulains plus âgés, les affections acquises sont prédominantes, secondaires à des infections et toxiques. (49)

A. La maladie de Tyzzer

Cette hépatite rare en France est causée à la suite d'une infection à *Clostridium pilliformis*, un bacille de Gram -, présent dans l'environnement sous forme de spores, principalement retrouvé aux États-Unis. C'est une maladie rare mais le taux de mortalité est très élevé. Les poulains affectés ont entre huit et 42 jours. Souvent, dans un élevage, c'est le poulain le plus docile et fort qui est affecté. (2,5)

La plupart du temps, le poulain est retrouvé mort, ou dans un état de dépression intense et le diagnostic est établi en post mortem, par l'observance d'une hépatopathie nécrotique sévère. Si un traitement est encore possible, la pénicilline associée au métronidazole sont les molécules de choix. (5)

B. Shunt porto-systémique

Le shunt est un vaisseau anormal qui permet au sang de dériver de la circulation portale, pour se diriger directement vers la circulation veineuse systémique. Le shunt porto-systémique est une affection congénitale peu fréquente. (49)

Chez un poulain normal, la communication entre la veine ombilicale et la circulation systémique veineuse se ferme vers deux jours d'âge. Un échec de fermeture conduit alors à des anomalies veineuses, puisque normalement grâce à la circulation portale, le foie reçoit les éléments en provenance du tractus gastro-intestinal et les substances toxiques sont éliminées. Sans ce passage, les toxiques passent dans la circulation veineuse systémique, qui peut notamment être à l'origine d'une ammionémie et développement d'une encéphalopathie.

Cliniquement, les poulains ont un retard de croissance, ou un état dépressif dû à l'encéphalopathie. Les signes peuvent être notifiés quelques jours après la naissance, ou n'être observés qu'entre deux et six mois, quand le poulain commence à s'alimenter de fourrages. (2,49)

Les acides biliaires, et un taux d'ammoniac sanguin significativement élevés, mais les enzymes hépatiques dans les normes, sans en faveur d'un shunt porto-systémique. La prise en charge chirurgicale par ligature de shunt est l'unique traitement curatif, malgré un taux élevé de mortalité. (2,49)

C. Migrations parasitaires

Les stades larvaires de strongles et ascarides peuvent inclure une migration hépatique. Les signes cliniques correspondent à ceux d'un parasitisme généralisé. Un traitement anthelminthique s'avère nécessaire. (49)

A RETENIR

Toute atteinte hépatique est susceptible de provoquer un ictère. En revanche, il ne faut pas oublier qu'un ictère ne signifie pas spécialement qu'il y a une atteinte du foie. Selon l'âge du poulain, certaines affections sont plus susceptibles d'être en cause en cas d'ictère. Par exemple chez le jeune foal, bien sur la maladie de Tyzzer soit peu rencontrée en France, il est important de l'inclure dans le diagnostic différentiel.

Une des causes d'ictères non hépatique, qui peut arriver peu importe l'âge de l'équidé, est la piroplasmose. C'est une maladie de plus en plus fréquente dans la métropole, qui remonte depuis le Sud de la France et transmise par les tiques.

XI. PATHOLOGIES DU SYSTEME IMMUNITAIRE

A. Syndrome d'immunodéficience combinée sévère (SCID)

C'est une maladie fatale, chez les poulains de race Arabe ou croisés Arabe. La maladie est héréditaire, et causée par un gêne autosomal récessif. Elle se manifeste par une perte progressive des lymphocytes T et B, ne permettant ainsi plus une immunité humorale et cellulaire. Ce manque de lymphocyte est induit par un déficit d'une protéine kinase qui est responsable de la différenciation entre lymphocytes T et B. (2,5) Les chevaux porteurs d'une seule copie du gène responsable apparaissent normaux, et ceux avec deux copies sont malades. La fréquence de poulains Arabes porteurs du gène est de 8,4% et seulement 0,18% des poulains Arabes seraient malades. (5)

Cliniquement, les poulains naissent sains et développent des symptômes entre deux semaines et deux mois d'âge en moyenne, la quasi-totalité des poulains ne survivent pas après cinq mois d'âge. (2)

Les signes évocateurs sont des infections récurrentes, sans amélioration par le système immunitaire. Lors d'analyses sanguines répétées, une lymphopénie (< 1000 lymphocytes/µL) et l'absence d'immunoglobulines M (IgM) sont observées.

Le diagnostic définitif se fait par un test ADN, notamment pour détecter les étalons et juments porteurs destinés à la reproduction. (2) Actuellement, il n'y a pas de traitement. Un seul cas a été rapporté, sur poulain de 32 jours qui a eu une greffe de moelle épinière et qui a survécu jusqu'à l'âge de cinq ans. (2,49)

B. Déficit sélectif en IgM

Cette affection se traduit par une faible concentration en IgM dans le sang, mais des concentrations normales voir élevées des autres globulines. Un caractère génétique est suspecté mais il n'y actuellement aucune preuve quant à l'aspect héréditaire de la pathologie.

Cette maladie doit être investiguée chez les poulains entre six et neuf mois (voir 12 mois) avec des infections persistantes et récurrentes, notamment respiratoires. Ce même type de déficit peut être retrouvé chez des chevaux entre deux et cinq ans d'âge à la suite d'un lymphosarcome.

Un traitement de soutien à base d'antibiotiques et de transfusions de plasma peut être donné, mais le pronostic est sombre, la majorité des poulains atteints décèdent avant un an. Un cas de survie a été rapporté où le jeune a développé des IgM après plusieurs mois de traitements de soutien. (2)

A RETENIR

Les maladies du système immunitaire sont peu fréquentes mais sont quasiment toujours fatales.

Tester les chevaux de races Arabes et apparentées avant la mise à la reproduction est essentiel pour limiter la propagation du gene à l'origine du SCID.

De même, avant un croisement, se renseigner si des poulains de mêmes origines ont développé un déficit sélectif en IgM peut aider à la naissance d'un poulain malade, bien que le caractère héréditaire ne soit pas encore confirmé.

XII. PATHOLOGIES ENDOCRINES ET METABOLIQUES

Les atteintes des systèmes endocriniens et métaboliques sont rares, elles sont plus fréquemment rencontrées chez le poulain nouveau-né (hypothyroïdisme, hypoglycémie …)

Chez les poulains âgés, les yearlings, et les adultes des hypocalcémies sont possibles à la suite d'un déficit alimentaire, des maladies rénales ou hépatiques chroniques, ou un défaut d'absorption par exemple. (49)

XIII. CONCLUSION DE LA PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Durant sa croissance, le poulain est sujet à de nombreuses affections, où les appareils respiratoire, digestif et musculosquelettique sont les plus fréquemment atteints.

Parmi elles, on recense les maladies congénitales, visibles dès la naissance ou à partir d'un certain âge, dont les principales sont la cryptorchidie, les hernies abdominales, les déviations des membres, puis la sténose œsophagienne. Aussi, selon les races élevées, certaines affections les prédisposent, et permettent d'aiguiller le diagnostic parfois plus rapidement.

Les pathologies d'origine acquise restent néanmoins prédominantes à partir de trois semaines d'âge, comprenant les infections. Ainsi, toute voie d'entrée d'une infection peut conduire à une atteinte systémique grave. Dans la tranche d'âge étudiée, la rhodococcose et les entérocolites représentent les troubles infectieux majoritaires.

Le poulain étant un être particulièrement sensible, les propriétaires et soigneurs se doivent d'être vigilants et observateurs. Pour toute affection, une prise en charge adaptée et précoce est vitale.

Les besoins alimentaires du poulain évoluent au cours de sa croissance. Ces changements sont à respecter et à surveiller, puisqu'une alimentation inadaptée peut ainsi être source de troubles gastro-intestinaux ou ostéoarticulaires (ostéochondrose et syndrome de myodégénération par exemple).

Aussi, certaines affections peuvent persister ou apparaitre à la suite d'une hospitalisation et/ou une longue période d'immobilisation. Parmi elles, le praticien doit penser aux déviations angulaires et sagittales secondaires à la pose d'un bandage, aux ulcères gastriques, aux thrombophlébites après la mise en place d'un cathéter, aux ulcères cornéens ou à une persistance du canal de l'ouraque à la suite de longues périodes de décubitus.

Ici, toutes les pathologies du poulain n'ont pas été recensées mais les plus couramment observées sur le terrain ou en centre hospitalier (les majoritaires sont regroupées dans l'annexe 1). Il ne faut cependant pas oublier certaines moins courantes dans le diagnostic différentiel du poulain malade.

Partie 2. ETAT DES LIEUX DES AFFECTIONS DES POULAINS AGES DE 3 SEMAINES A 1 AN ARRIVANT A LA CLINEQUINE ENTRE 2016 ET 2020

Cette partie a pour but d'observer l'échantillon de poulains malades arrivant à la Clinéquine, et de le comparer à ce qui peut être décrit dans la bibliographie. Elle permet d'illustrer les propos exprimés dans la partie précédente en prenant comme exemple un centre de référé universitaire dans le situé au Centre-Est de la France.

I. PRESENTATION DE LA CLINEQUINE

La Clinéquine est un établissement de soins dédié aux équidés et notamment aux chevaux, se trouvant au Nord-Ouest de Lyon.

La région Auvergne-Rhône-Alpes est actuellement la deuxième région équine de France et recense près de 176 000 équidés. Toutes les filières équestres sont pratiquées, du tourisme à cheval, des courses, aux compétitions de niveau international. (69)

Les chevaux admis viennent essentiellement de cette région, mais peuvent provenir de toute la France et parfois de pays étrangers pour profiter de la multitude de spécialistes présents. Les infrastructures disposent de 32 boxes d'hospitalisations dont quatre boxes dans un bâtiment pour les contagieux. Parmi les 28 autres boxes, huit font partie du Centre d'Urgence et de Soins Intensifs (CUSI) crée en 2016, où deux boxes spécialement pour les poulains ont été conçus. Figure 14

Figure 14 : Photo du CUSI vu de l'extérieur

Source : Mathilde Hervieu

La Clinéquine est ainsi en mesure d'accepter les équidés de tous âges dans de bonnes conditions, et dispose d'un grand nombre d'équipements spécialement pour les jeunes poulains. (Annexe 2) Certains équipements sont presque exclusivement utilisés pour le poulain nouveau-né mais pourraient avoir un intérêt chez le poulain plus âgé. En effet, le SNAP FOAL permet de quantifier les IgG du poulain, notamment employé chez le nouveau-né pour diagnostiquer un défaut de transfert d'immunité, on peut imaginer que chez le poulain faible de moins de six semaines d'âge, il pourrait encore avoir son intérêt puisque nous sommes dans la période « creuse » d'immunité, où les anticorps maternels sont moins nombreux, et où le système immunitaire du poulain est en cours d'acquisition de ses compétences.

II. OBJECTIFS

Pour cette partie, complémentaire à la première, les objectifs sont multiples. Tout d'abord, apporter une vision d'ensemble sur les admissions et les caractéristiques générales de chaque cas.

Puis, élaborer un spectre des affections les plus rencontrées en fonction de l'âge, du sexe, de la race, des infections, et des pathologies concomitantes.

Ce qui nous conduit vers une analyse plus précise de chaque pathologie.

Ce bilan nous permet de déterminer la prévalence des affections des poulains entre trois semaines et un an d'âge dans un centre de référé qu'est la Clinéquine sur une période de cinq ans.

III. MATERIELS ET METHODES

Cette étude s'est déroulée en plusieurs étapes. Tout d'abord, il a fallu sélectionner tous les dossiers des poulains nous concernant sur le logiciel Clovis, puis les télécharger avec les documents annexes existants.

Après lecture et étude de chaque dossier, nous avons élaboré un tableau dans un fichier Microsoft Excel recueillant les données principales. Au cours de temps et de l'avancée de ce travail, ce fichier a été étoffé et d'autres tableaux ont été créés. Toutes les données recueillies ont ainsi permis d'effectuer des statistiques descriptives et de les illustrer par des graphiques.

IV. RESULTATS : ANALYSES STATISTIQUES DES POULAINS ADMIS

A. Profil de l'échantillon

1. Caractéristiques générales des poulains

Sur cinq ans, entre 2016 et 2020, 163 poulains âgés de trois semaines à un an d'âge ont été admis à la Clinéquine, pour une moyenne d'âge de 4,4 mois. Au-delà de sept mois, il y a peu de consultations de poulains. (Figure 15)

Parmi eux, une majorité sont des mâles (56,4%), et le Selle Français est la race prédominante (compatible avec la région dans laquelle la Clinéquine est basée), puis les races de sang Arabe qui sont surtout élevées dans la moitié Sud de la France. (Figure 16)

Ces poulains représentent seulement 2,5% des équidés consultés à la clinique sur cette même période de 5 ans (6 427 au total).

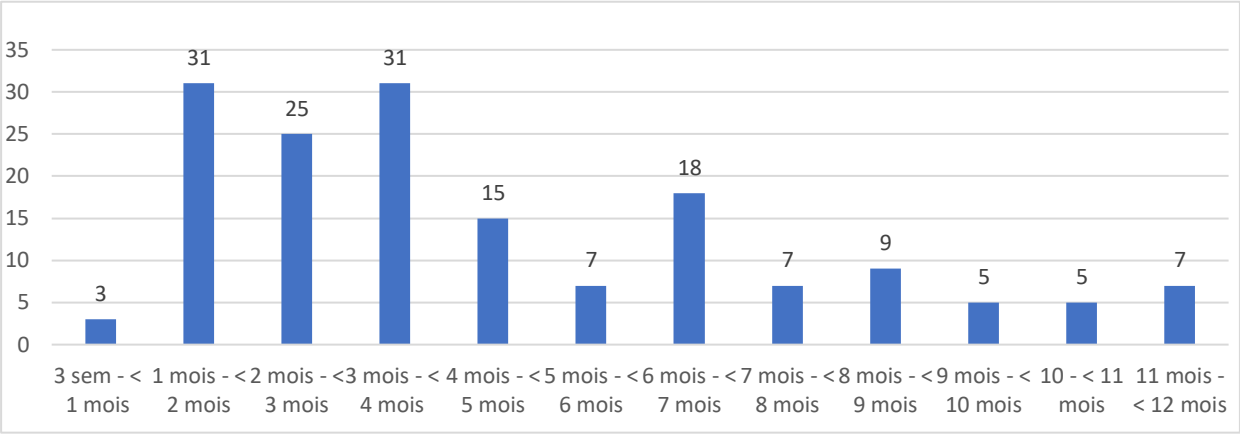


Figure 15 : Répartition des poulains de plus de 3 semaines (hors période néonatale) par classe d'âge admis à la Clinéquine entre 2016 et 2020

Source : M. Hervieu

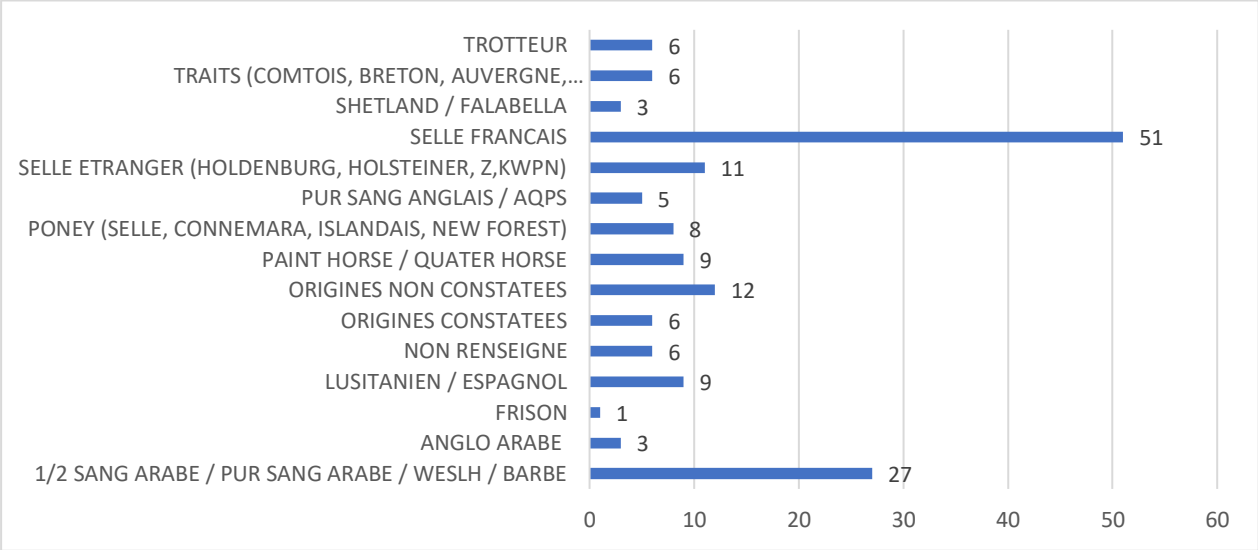


Figure 16 : Répartition des poulains par race ou groupe de races

Source : M. Hervieu

2. Taux d'admissions en urgences, durée d'hospitalisation, et de décès à la Clinéquine

Compte tenu de son système immunitaire encore immature, du nombre de potentiels pathogènes auxquels il est exposé, de sa croissance importante, et du fait que la Clinéquine soit un centre de référé au centre d'une région riche en vétérinaires équins, il n'est pas étonnant de constater que la majorité des poulains sont présentés en consultation d'urgence (63%), soit 6% du nombre total d'urgences admises.

Parmi toutes les consultations de poulains vus en urgence, 85% ont été hospitalisés, et 10% euthanasiés au cours de l'admission ou dans la journée de l'arrivée du poulain. (Figure 17), confirmant l'état grave des poulains admis à la Clinéquine.

Le motif de consultation le plus fréquent fait suite à un traumatisme (des membres essentiellement), soit 33,3% des poulains présentés en urgence, et 20,9% des poulains au total.

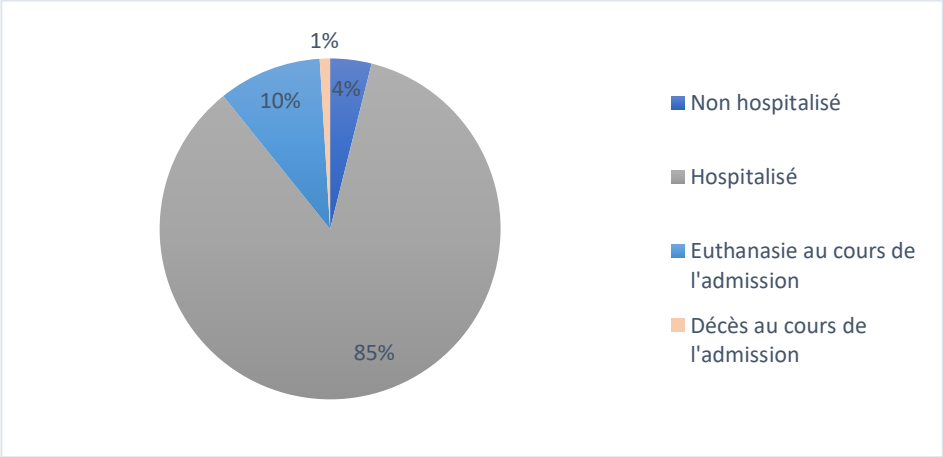


Figure 17 : Devenir des poulains admis en consultations d'urgence

Source : M. Hervieu

En moyenne, les poulains sont hospitalisés entre un et cinq jours. Les deux consultations qui ont mené à un diagnostic de pathologie cardiaque n'ont jamais été hospitalisés. Au contraire, les jeunes avec une atteinte oculaire sont dans la plupart des cas hospitalisés, en moyenne entre 11 et 15 jours.

Au cours de cette étude, 33 poulains ont été euthanasiés ou sont décédés à la Clinéquine, soit 21% des admissions. La principale cause d'euthanasie est secondaire à un syndrome colique (34%), dont l'origine parasitaire est prédominante.

B. Spectre des affections les plus rencontrées

1. Tous poulains confondus

Au cours de cette étude, les affections ont d'abord été regroupées par système afin d'estimer les appareils les plus régulièrement atteints. Les systèmes affectés les plus rencontrés sont les systèmes musculosquelettiques (40,7%), suivies du tractus alimentaire (26,3%) puis de l'arbre respiratoire (9,6%). (**Error! Reference source not found.**)

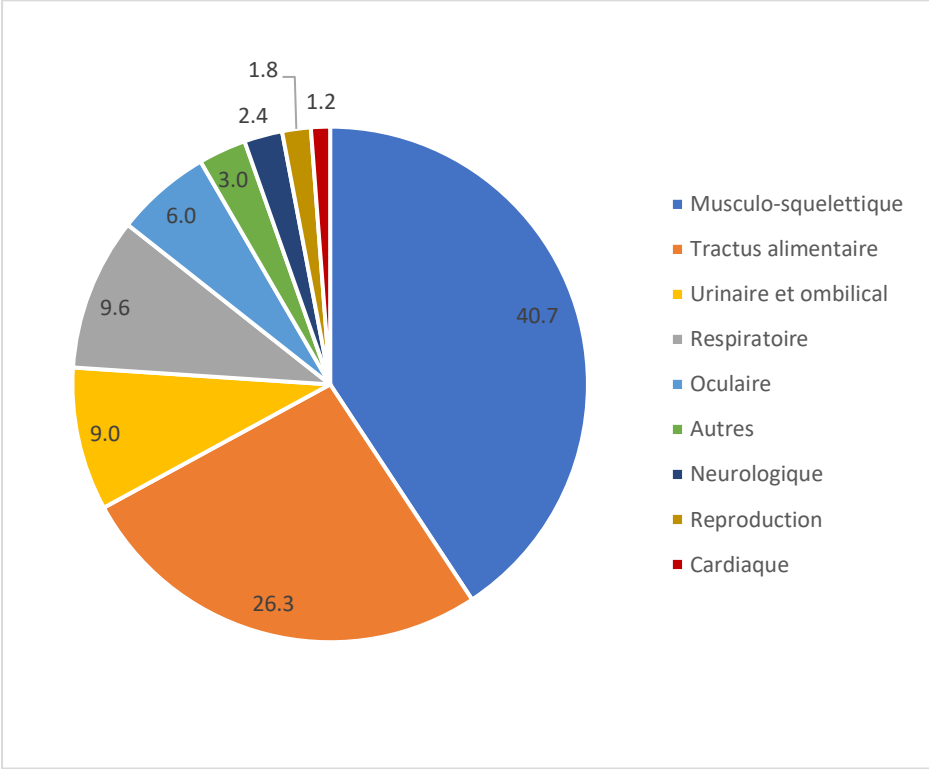


Figure 18 : Répartition des affections des poulains par systèmes, en % des cas admis

Source : M. Hervieu

2. Par tranche d'âge (Error! Reference source not found. & Error! Reference source not found.)

D'après le graphique et le tableau ci-dessous, il apparait que les atteintes musculosquelettiques sont prédominantes chez les poulains de moins de quatre mois d'âge, et que les affections digestives sont en moyenne plus présentes chez les poulains autour du sevrage, entre quatre et sept mois d'âge.

Les atteintes de l'arbre respiratoire concernent essentiellement les poulains non sevrés, essentiellement des jeunes poulains entre un et trois mois d'âge. L'ensemble des

affections urinaires et ombilicales (omphalites et malformations congénitales essentiellement) sont rencontrées chez les poulains de moins de quatre mois et plus particulièrement ceux entre un et deux mois d'âge.

Les poulains atteints de troubles ophtalmologiques ont tous moins de sept mois.

Enfin, le reste des systèmes décrits ne semble pas avoir de prédisposition d'âge.

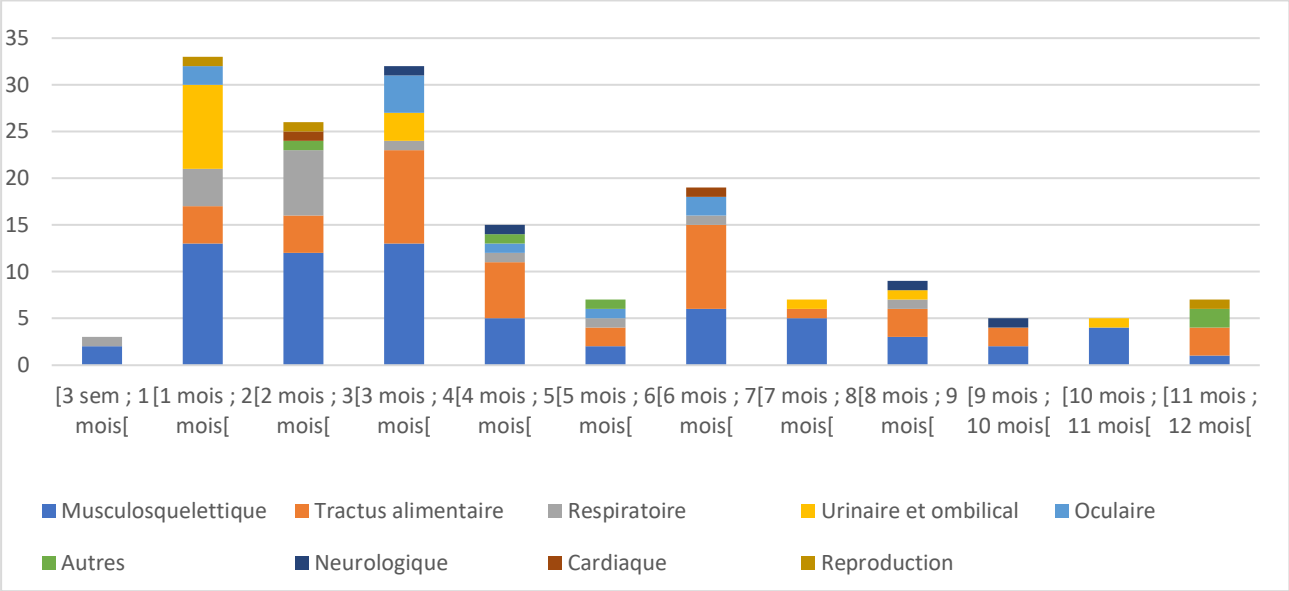


Figure 19 : Répartition des classes d'affections en fonction de l'âge

Source : M. Hervieu

Il y a 167 poulains référencés dans ces tableaux, car certains ont eu plusieurs affections à leur admission. Je les ai donc séparés (4 poulains concernés) afin d'avoir une idée plus précise des prévalences des affections.

Tranches d'âge / Affections	[3 semaines ; 1 mois[	[1 mois ; 2 mois[	[2 mois ; 3 mois[	[3 mois ; 4 mois[	[4 mois ; 5 mois[	[5 mois ; 6 mois[	[6 mois ; 7 mois[	[7 mois ; 8 mois[	[8 mois ; 9 mois[	[9 mois ; 10 mois[	[10 mois ; 11 mois[	[11 mois ; 12 mois[	Total
Musculosquelettique	**2**	**13**	**12**	**13**	5	**2**	6	**5**	**3**	**2**	**4**	1	68
Digestif		4	4	10	**6**	**2**	**9**	1	**3**	**2**		**3**	44
Respiratoire	1	4	7	1	1	1	1		1				16
Urinaire		9		3				1	1		1		15
Ophtalmologique		2		4	1	1	2						10
Autres			1		1	1						2	5
Neurologique				1	1				1	1			4
Cardiologique			1				1						2
Reproduction		1	1									1	3
Total	3	33	26	32	14	7	19	7	9	5	5	7	167

Tableau 2 : Répartition des classes d'affections en fonction de l'âge

Source : M. Hervieu

La Figure 20 dresse un bilan des principaux systèmes atteints en fonction de l'âge sur les cas vus à la Clinéquine. Il est d'abord observé que le poulain consulte pour des problèmes survenus essentiellement avant 7 mois, chez le jeune de moins de six mois d'âge, pour des affections musculosquelettiques, respiratoires, urinaires et ombilicales, et oculaires.

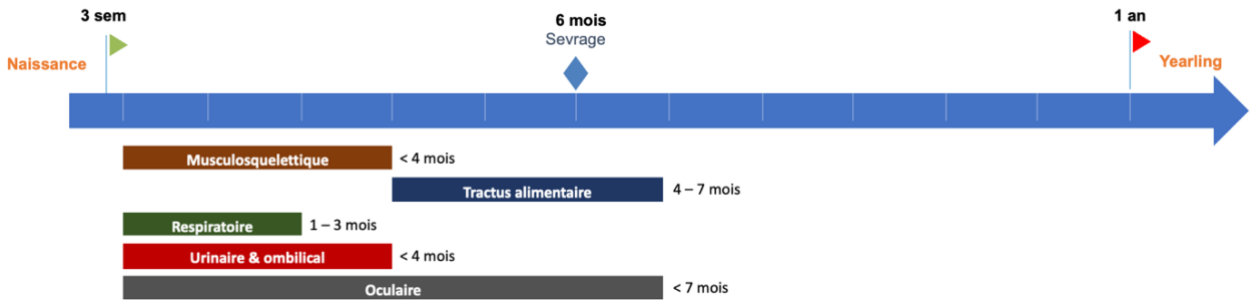


Figure 20 : Frise bilan de la prévalence des principaux systèmes atteints en fonction de l'âge à la Clinéquine

Source : M. Hervieu

La Figure 21 ci-dessous met en évidence les huit affections les plus rencontrées à la Clinéquine. Les poulains admis à la Clinéquine à la suite d'un traumatisme et pour investigation de celui-ci sont les plus nombreux, suivis par des poulains avec un syndrome colique, puis les troubles du développement orthopédique. (**Error! Reference source not found.**). Les pneumonies à *R. equi*, bien que gérées le plus souvent en ambulatoire par le vétérinaire traitant, sont des motifs suffisamment sérieux et difficiles à gérer pour représenter la 4ème cause 'admission chez le poulain.

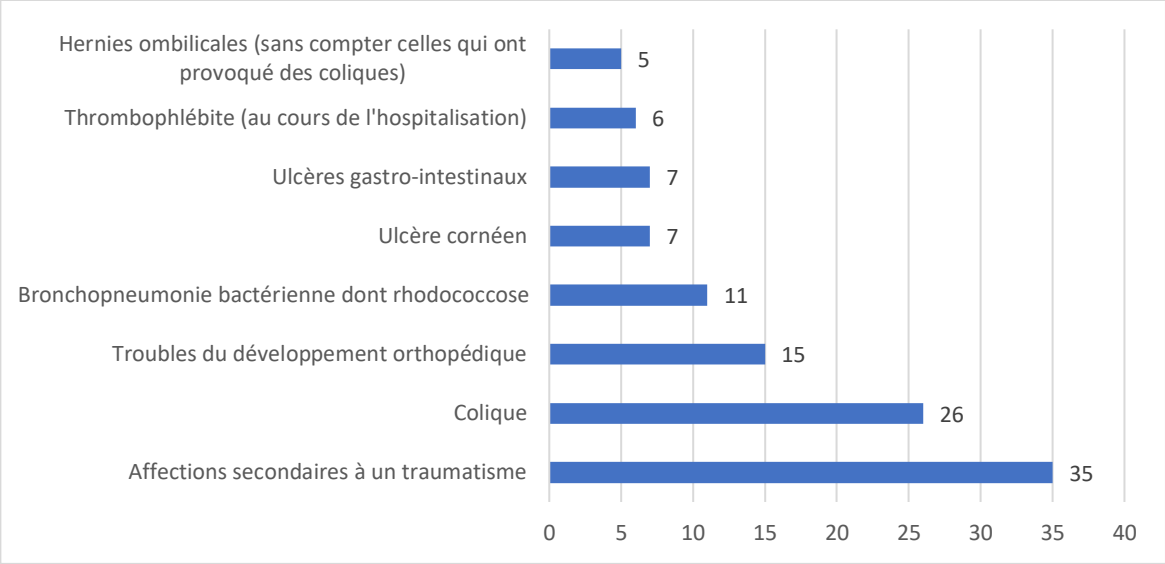


Figure 21 : Graphique exposant les huit principales affections rencontrées à la Clinéquine, avec le nombre de cas diagnostiqués pour chacune.

Source : M. Hervieu

Chez le jeune non sevré (avant six mois) (Figure 22), les troubles du développement orthopédique (principalement les déviations sagittales) précèdent les syndromes coliques. Les affections infectieuses font également partie des pathologies les plus rencontrées (bronchopneumonies bactériennes et omphalites).

Chez le poulain sevré (après six mois), les atteintes infectieuses sont beaucoup moins rencontrées. (Figure 23)

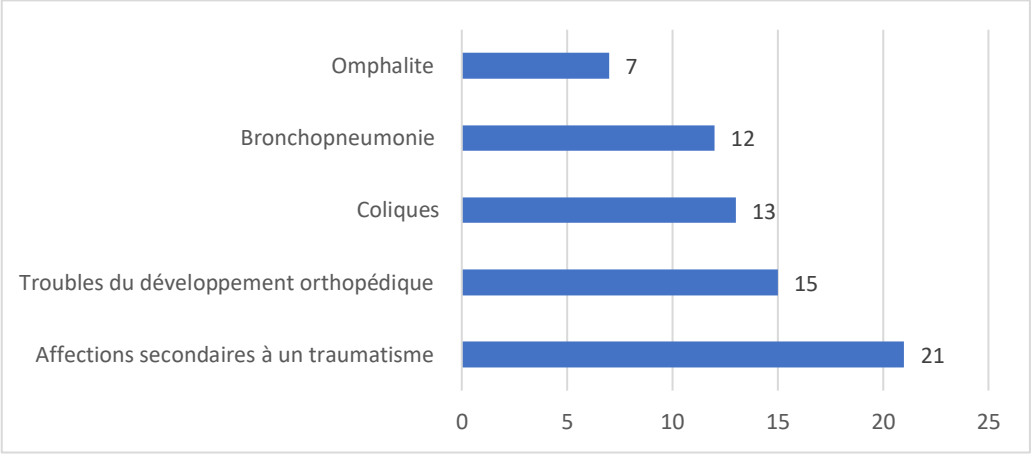


Figure 22 : Les cinq affections les plus fréquentes chez les jeunes de moins de six mois

Source : M. Hervieu

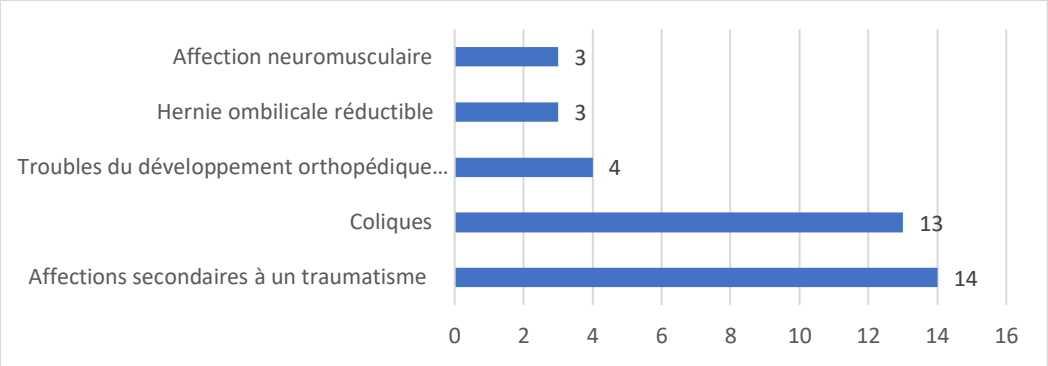


Figure 23 : Les cinq affections les plus fréquentes chez les jeunes de plus de six mois

Source : M. Hervieu

3. Par sexe

Il y a peu de prédispositions de sexes selon les systèmes atteints au cours de cette étude. (Figure 24)

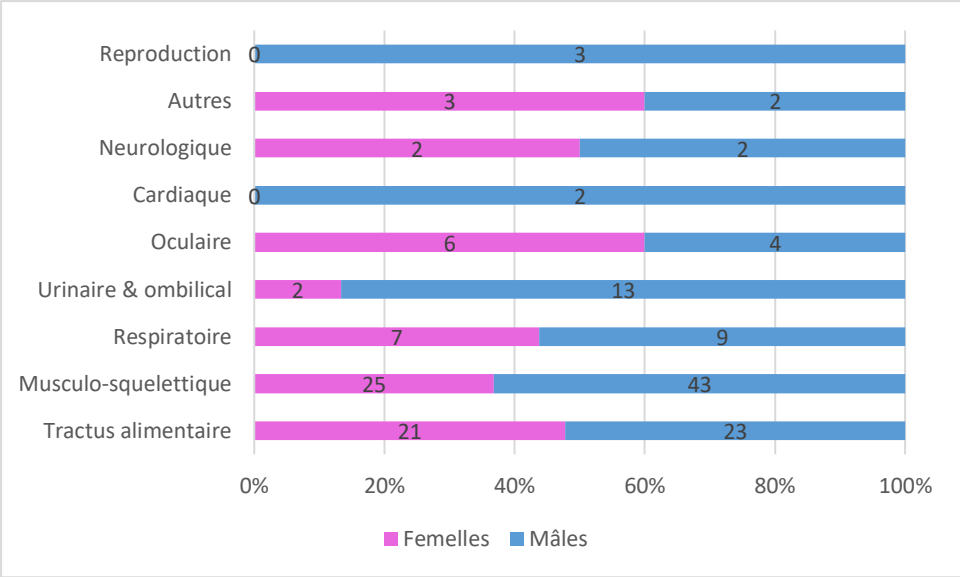


Figure 24 : Systèmes atteints en fonction du sexe

Source : M. Hervieu

D'après cette figure, on remarque que les mâles développent plus fréquemment des affections de l'appareil musculosquelettique et de l'appareil urinaire et ombilical, respectivement 63,2% et 86,7%. A l'inverse, les pouliches tendent plus aux affections oculaire (60%).

Les jeunes équidés atteints de troubles cardiaques sont ici exclusivement que des mâles, mais le nombre de poulains étant faibles, ces données ne sont pas représentatives. De

même que pour les interventions sur l'appareil reproducteur (castration et hernies inguinales).

4. Par race

Lors de ces cinq années d'études, il n'y a pas d'affections qui apparaissent comme plus prédominantes pour une race donnée.

Néanmoins, on constate sans l'expliquer que la moitié des poulains d'Origine Constatée (six équidés concernés), est venue à la clinique pour un ulcère oculaire.

Concernant les affections décrites dans la littérature avec des prédispositions raciales, on les a observées dans l'échantillon de la Clinéquine :

- Un cas d'abiotrophie cérébelleuse du poulain Arabe chez un Pur-Sang Arabe de huit mois avec des signes neurologiques depuis la naissance. Les parents ont été testés et sont hétérozygotes pour la mutation ;
- Un cas de kystes épiglottique et pharyngé sur un poulain de 11 mois Anglo-arabe ;
- Un cas de collapsus trachéal sur un poulain shetland de six mois.

5. Prévalence des affections infectieuses (Figures 25 & 26)

Parmi tous les poulains étudiés, nous nous sommes également intéressés à la prévalence de pathologies d'origine infectieuse, et à leur âge.

24,6% des 167 cas présentent une affection d'étiologie infectieuse primaire, en prenant en compte les atteintes parasitaires (dont les obstructions par ascaris).

Les surinfections secondaires à un trauma n'ont pas ainsi pas été comptabilisées.

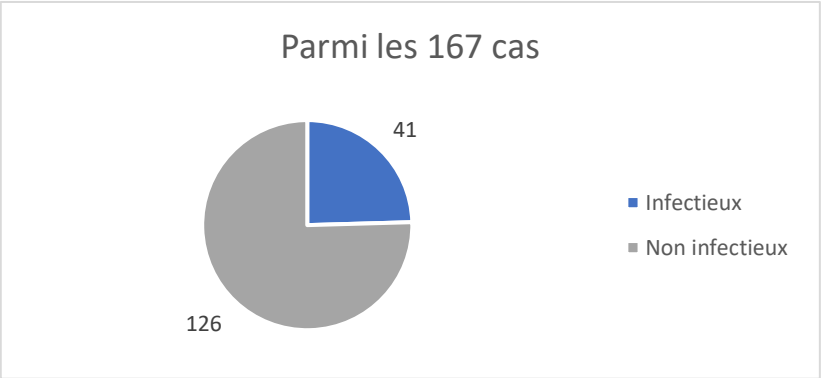


Figure 25 : Ratio des pathologies infectieuses et non infectieuses

Source : M. Hervieu

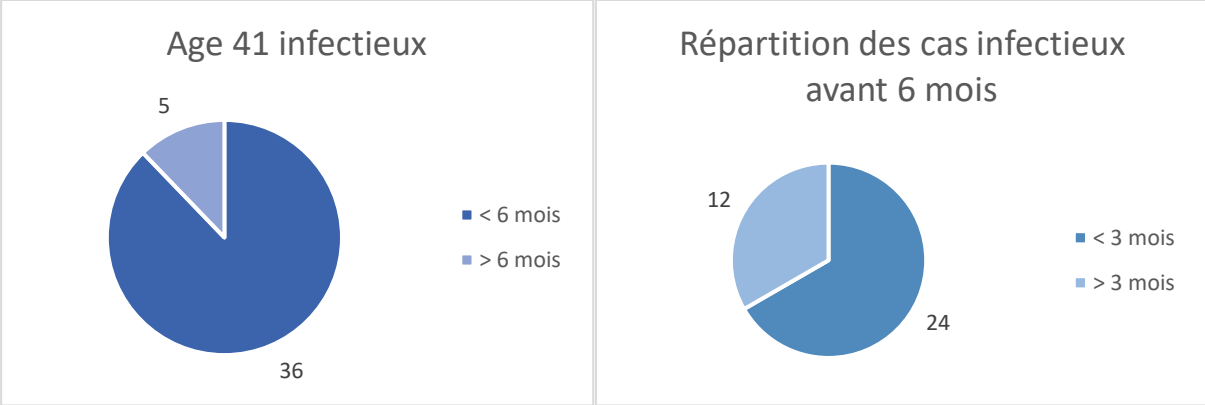


Figure 26 : Répartition des infections selon l'âge du poulain

Source : M. Hervieu

Les trois systèmes les plus atteints par des pathologies infectieuses sont les systèmes respiratoires (34,1% des infections, dont 29,3% de bronchopneumonies) et digestifs (34,1% des cas dont 26,9% résultant de parasitisme massif), suivis de l'appareil urinaire et ombilical (17,1%, 100% d'infections ombilicales).

6. Affections concomitantes (Tableau 3)

Lors de leur consultation à l'École pour 1 seul motif de consultation, il s'est révélé que quatre poulains présentaient une autre affection concomitante. Il s'agissait de bronchopneumonie pour 3 des 4 cas, et 1 cas de stase du colon.

Dans 1 des 4 cas, l'infection pulmonaire a justifié le retard de la prise en charge chirurgicale non urgente du poulain pour l'autre affection.

Age	Race	Sexe	Affection 1	Affection 2
1 mois	SF	Mâle	**Omphalo-artérite**	**Bronchopneumonie bactérienne**
2 mois	SF	Mâle	**Hernie inguinale**	**Bronchopneumonie bactérienne**
3 mois	SF	Mâle	**Insuffisance rénale**	**Bronchopneumonie à *R. equi***
6 mois	SF	Mâle	**Synovite traumatique**	**Impaction côlon**

Tableau 3 : Récapitulatif des poulains avec des affections concomitantes

Source : M. Hervieu

A RETENIR

Les poulains étudiés dans notre thèse ne représentent que 2,5% des équidés admis à la Clinéquine. Plus de 60% sont admis en urgence, et pour 21% des cas une décision de fin de vie est prise en accord avec les propriétaires. Les affections secondaires à un traumatisme, les coliques et les troubles du développement orthopédiques sont les motifs de consultation les plus fréquents.

Les pathologies infectieuses sont les plus rencontrées chez le jeune non sevré, notamment par bronchopneumonie bactérienne (29,3%), avec une prédominance des infections à *R. equi.*

C. Prise en charge des poulains en fonction de l'affection a la Clinéquine

Pour cette partie, les calculs effectués sont établis à partir des 167 affections rencontrées.

Quel que soit le motif de consultation, une attention particulière est portée sur la prise de température, l'état de l'ombilic, des articulations et sur l'auscultation respiratoire, surtout chez les poulains de moins de six mois.

Avant toute intervention chirurgicale et pour tout traumatisme, chaque poulain de notre étude a reçu un sérum antitétanique.

1. Pathologies respiratoires (Figure 27)

Seize poulains ont été présentés en consultation pour une atteinte de l'appareil respiratoire, soit 9,6% des cas. **Error! Reference source not found.** La moyenne d'âge est de trois mois, et 87,5% des affections sont d'origine infectieuse.

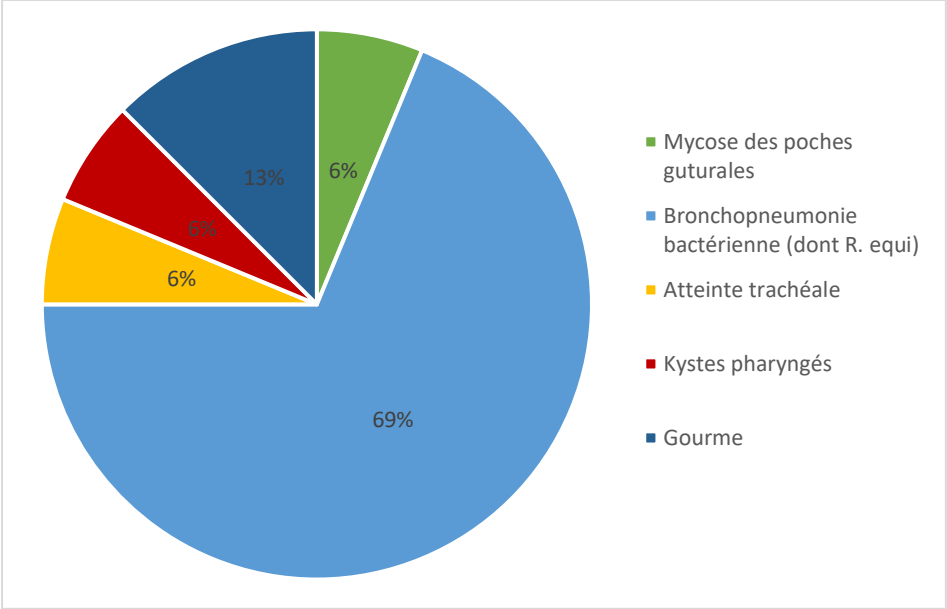


Figure 27 : Répartition des affections respiratoires

Source : M. Hervieu

a. Prise en charge des cas de kystes épiglottiques et pharyngés

Au cours de ces quatre années, un seul poulain anglo-arabe de 11 mois, fut présenté avec cette pathologie. Lors de l'examen clinique d'admission, des bruits respiratoires et une dysphagie sont révélés, présents depuis la naissance d'après l'anamnèse recueillie.

Aux vues des signes cliniques, une endoscopie des voies respiratoires et des poches gutturales, associée à une radiographie de la région laryngée, permettent de confirmer la présence de deux structures nodulaires situés sur le bord distal du palais mou, à l'origine d'un déplacement dorsal du voile du palais.

Le traitement chirurgical, ayant pour objectif l'exérèse des masses est la meilleure option ; dans ce cas une palatoplastie a été réalisée. A cela, est ajouté un traitement antibiotique large spectre pendant un mois. Des contrôles endoscopiques sont préconisés à J+1 et un mois plus tard.

b. Prise en charge des cas de bronchopneumonie bactérienne

Onze cas de bronchopneumonie bactérienne sont observés, dont cinq où la rhodococcose est confirmée, deux où elle est fortement suspectée, et un cas de pneumocytose. La moyenne d'âge est de trois mois. Malgré les stades avancés de pneumonie pour certains poulains dès leur arrivée, aucun poulain n'est décédé à la suite des troubles respiratoires.

Le schéma ci-dessous résume la prise en charge des cas de bronchopneumonie, de l'arrivée à la Clinéquine jusqu'aux traitements et aux conseils donnés aux éleveurs. (Figure 28)

La pneumocytose est une infection respiratoire fongique rare opportuniste rare des alvéoles pulmonaires par le champignon *Pneumocystis carinii*.

Cette pneumonie est retrouvée chez les animaux immunodéprimés. Elle est essentiellement observée chez les poulains dans leur premiers six mois de vie, au cours de la période de diminution des anticorps maternels, lorsque leur système immunitaire est encore naïf. Chez le Pur-Sang Arabes elle est associée à un syndrome d'immunodéficience combinée par exemple. Les symptômes sont ceux d'une pneumonie, avec dyspnée, toux, et fièvre. Les traitements antifongiques n'ont aucun effet, et l'issue est souvent fatale. (70) Dans le cas présenté à la Clinéquine, la pouliche de deux mois a bien répondu au traitement antibiotique (TMPS) et a pu retourner dans son écurie.

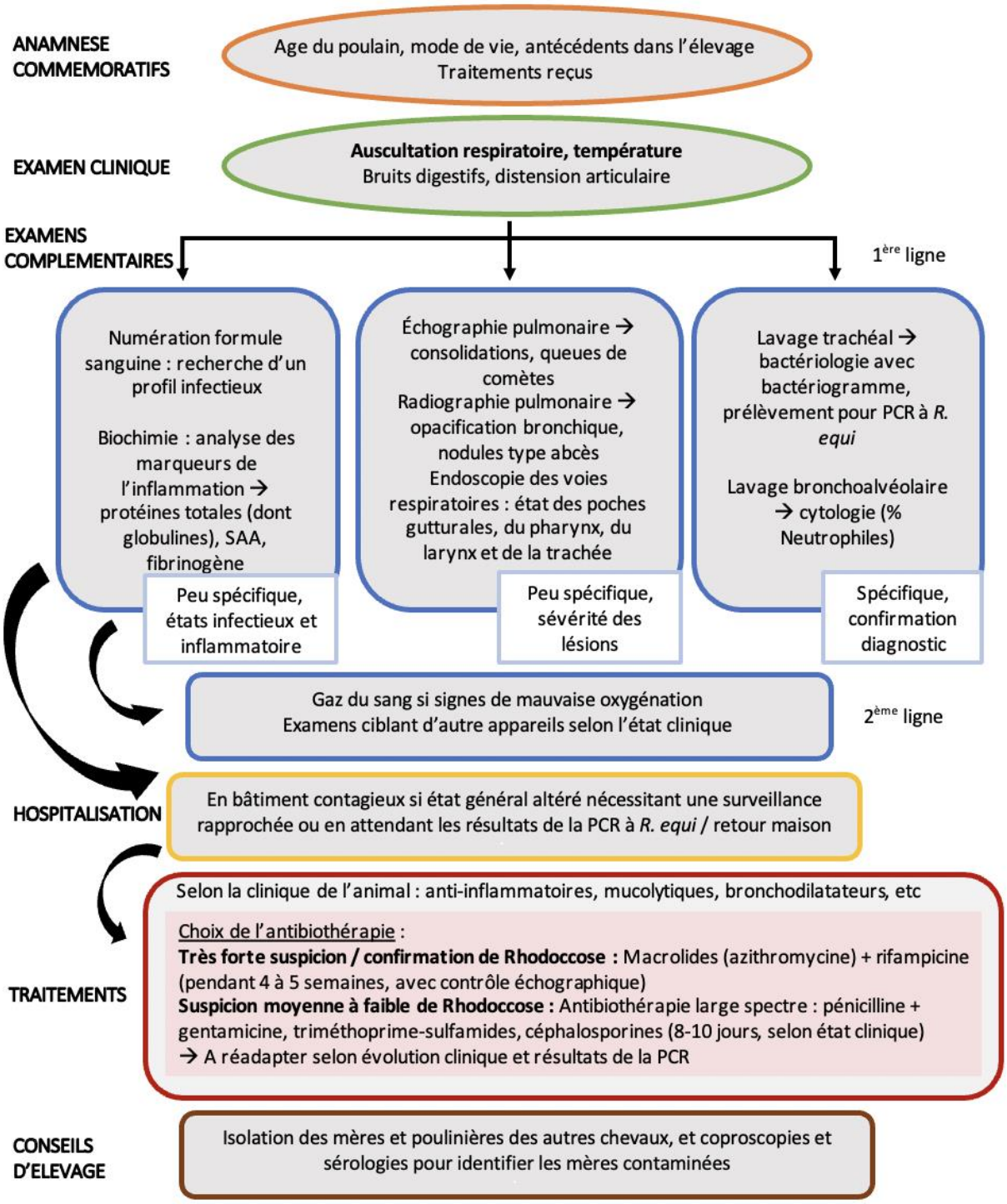


Figure 28 : Prise en charge des bronchopneumonies bactériennes de l'admission au traitement

Source : M. Hervieu

c. Prise en charge des cas de gourme

Deux poulains, âgés de un mois et demi et de deux mois et demi ont été présentés en urgence pour des cas de gourme à un stade avancé, avec complication d'empyème des poches gutturale également présent dans une ou deux poches.

A l'admission, l'un était en hyperthermie, l'autre non. Ces deux jeunes avaient les nœuds lymphatiques mandibulaires de taille augmentée, indurés, légèrement douloureux à la palpation mais non abcédés, avec une déformation marquée de la région de la gorge (auge), et un jetage nasal purulent uni ou bilatéral.

Une endoscopie des voies respiratoires supérieures réalisée a mis en évidence un affaissement sévère du plafond du larynx, un liquide purulent à l'entrée et à l'intérieur d'une ou des deux poches gutturales. Dans un des cas, une radiographie de la gorge a révélé une masse tissulaire compatible avec des concrétions de pus (chondroïdes). Une échographie thoracique et une radiographie thoracique ont montré des images compatibles avec une bronchopneumonie par fausse déglutition. La numération formule sanguine et la biochimie ont permis de confirmer le caractère infectieux et inflammatoire de cette affection.

A des fins diagnostiques étiologiques, une culture bactérienne est réalisée à partir de liquide récupéré par lavage à proximité des poches gutturales. Dans les deux cas, une affection à Staphylocoques à coagulase positive est confirmée et la sensibilité à de nombreuses molécules est démontrée.

Une prise en charge médicale est ainsi proposée par traitement antibiotique (Ceftiofur dans un cas, Pénicilline procaïne pendant cinq jours puis TMPS pendant 15 jours dans l'autre), et un traitement anti-inflammatoire (Flunxine méglumine pendant sept jours).

En parallèle, un kit de trachéotomie a été préparé à l'entrée de leur box, en cas de détresse respiratoire soudaine.

Lors de leur hospitalisation en bâtiment contagieux, dès le troisième jour, les deux poulains ont montré une amélioration clinique significative, permettant au plus jeune poulain de quitter la Clinéquine cinq jours après. Malheureusement, l'autre est décédé brutalement au quatrième jour d'une complication sévère bien décrite chez le poulain : une péritonite par ulcère gastrique perforant confirmée à l'autopsie.

d. Prise en charge d'un cas de mycose des poches gutturales

Un cas de mycose des poches gutturales a été diagnostiqué chez un poulain mâle de six mois. Celui-ci présentait une épistaxis unilatérale en petit filet, et des épisodes d'épistaxis en goutte à goutte avaient déjà été observées plusieurs fois au niveau de la même narine.

Un cathéter à la veine jugulaire controlatérale au saignement a été posé immédiatement à l'arrivée, comme il convient de le faire en préparation d'une prise en charge chirurgicale possible. L'examen clinique n'a pas révélé d' autres anomalies, le poulain ne présentant pas de signes d'hypovolémie. La numération formule sanguine a révélé une anémie modérée compatible avec la perte sanguine, associée à une hypoalbuminémie à la biochimie. A l'endoscopie des poches gutturales, un caillot de sang remplissait une des

poches, avec la présence d'un dépôt blanc avec des filaments mycotiques sur la paroi médiale de cette même poche. Une hémiparésie droite du larynx a été également constatée.

Aux vues du diagnostic, une chirurgie a été immédiatement proposée, permettant l'embolisation des artères carotides interne, externe, et maxillaire sous contrôle fluoroscopique. A cela est associé un traitement anti-inflammatoire non stéroïdiens pendant une semaine et une surveillance rapprochée de la plaie opératoire.

Les contrôles endoscopiques le lendemain de l'opération et un mois plus tard ont mis en évidence une amélioration de l'hémiparésie, et une résorption partielle du caillot.

e. Prise en charge d'un cas de collapsus trachéal

Un shetland de deux mois et demi a été présenté en consultation de médecine pour des bruits respiratoires anormaux (de type cornage) évoluant depuis sept jours.

A l'admission, ces bruits sont audibles de manière intermittente, associés à une dyspnée mixte et une mobilisation des nasaux lors de la phase inspiratoire. L'auscultation trachéale met en évidence des râles humides proximaux et des sifflements distaux. Sifflements que l'on réécoute à l'inspiration lors de l'auscultation pulmonaire. Enfin, lors de la stimulation de la trachée, une toux sèche est déclenchée.

Les examens complémentaires permettent d'évaluer le niveau d'atteinte dans l'arbre respiratoire ainsi que la sévérité des lésions. Une endoscopie de la trachée montre un collapsus trachéal sévère avec une réduction d'au moins 50% de la lumière trachéale de façon intermittente. Ceci est de nouveau observé par radiographie : la taille de la trachée proximale étant dans les limites de la normale, et la taille de la trachée en région cervicale étant sévèrement rétrécie, notamment à l'entrée du poitrail. Les examens de radiographie et d'échographie pulmonaire ont mis en évidence un début de bronchopneumonie par fausse déglutition.

Aux vues de l'âge et de la race de l'équidé, une origine congénitale est fortement suspectée. Le traitement chirurgical est fortement déconseillé, visant à poser des implants trachéaux, du fait du risque important, et des complications. Chez les poneys et race miniature, l'obstruction de la lumière trachéale est souvent due à un aplatissement dorsal-ventral de la trachée par une production anormale de cartilage.

A RETENIR

Les bronchopneumonies bactériennes représentent l'affection la plus courante chez le jeune équidé, et notamment chez des poulains de moins de cinq mois sur la base des cas vus à la Clinéquine.

Dans notre population, les cas de gourme étaient présents chez des jeunes de moins de trois mois, à l'inverse de ce qu'il peut être décrit dans la bibliographie.

Les atteintes congénitales sont également un motif de consultation mais restent très minoritaires.

2. Pathologies du tractus alimentaire

Quarante-quatre poulains ont été admis pour une affection digestive, soit 26,3% des consultations.

a. Prise en charge des cas d'entérocolites

Quatre poulains ont été présentés pour des diarrhées, âgés d'un à six mois. Les signes évoluaient depuis la veille pour les deux plus jeunes, et compte tenu de leur jeune âge, les vétérinaires les ont rapidement référés. Pour les deux autres, plus âgés les signes sont apparus quatre jours auparavant, malgré la mise en place de traitements symptomatiques et antibiotiques (charbon activé et triméthoprimes – sulfamides pour les deux), la non-amélioration a motivé la venue de ces poulains. Ces deux derniers foal étaient orphelins depuis l'âge de quelques semaines : ces cas ont conduit à des euthanasies aux vues de la dégradation de l'état de santé de chacun.

A l'admission, l'état d'hydratation, la volémie et les signes de chocs ont été immédiatement évalués. Dans tous ces types de cas, il convient d'évaluer l'hémoconcentration, les leucocytes et neutrophiles, la glycémie, les lactates et les pertes possibles en albumine et en ions. A l'échographie abdominale, ont été évalués : la quantité de liquide abdominal (épanchement), la motilité intestinale, les tailles des anses, et l'épaisseur des parois intestinales. Compte tenu de la complexité et des risques accrus à réaliser une paracentèse abdominale chez le jeune animal, celle-ci n'a été pratiquée que chez le poulain de six mois, et a permis d'apprécier la quantité de liquide, son apparence, les protéines totales et lactates.

Parmi ces jeunes souffrant d'entérocolites, deux (âge : six mois et trois mois) sont revenus positifs par PCR pour *Lawsonia intracellularis*, pour les autres il n'y a pas eu de diagnostic établi malgré les prélèvements (coproscopies) faits pour certains.

Une prise en charge de soutien et curative a été ensuite mise en place.

Les objectifs de la gestion d'une entérocolite sont un rétablissement de la volémie et de l'état d'hydratation, l'utilisation de protecteurs intestinaux en cas de toxines présentes (charbon activé) et de smectites, un contrôle de l'inflammation et de la fièvre, et l'utilisation d'antibiotiques quand cela semble nécessaire (en fonction de la présence d'une neutropénie ou d'une forte neutrophilie). En cas d'hypoprotéinémie sévère, une transfusion placentaire peut-être réalisée. L'administration d'antiparasitaires est également possible en cas de suspicion de parasitisme gastro-intestinal, mais de façon à la fois contrôlée et très progressive.

Dans 50% des cas, une décision de fin de vie a été décidée avec les propriétaires à la suite de l'aggravation des signes cliniques, un poulain ayant développé un syndrome de réponse inflammatoire systémique. (SRIS)

b. Prise en charge des cas de coliques

Le syndrome colique (sans diarrhée associée) représente la seconde cause de consultation chez le poulain. Dans notre population, 26 cas sont recensés, avec une moyenne d'âge de 6,1 mois, et pour lesquels 34,6% ont été euthanasiés, ce qui indique la gravité de ce syndrome et son pronostic plus réservé dans cette catégorie d'âge par rapport aux adultes.

La prise en charge à l'admission est la plus rapide possible en suivant le même modèle général adapté à l'état général du poulain. La Figure 29 ci-dessous illustre le protocole de prise en charge d'un poulain admis à la Clinéquine pour coliques.

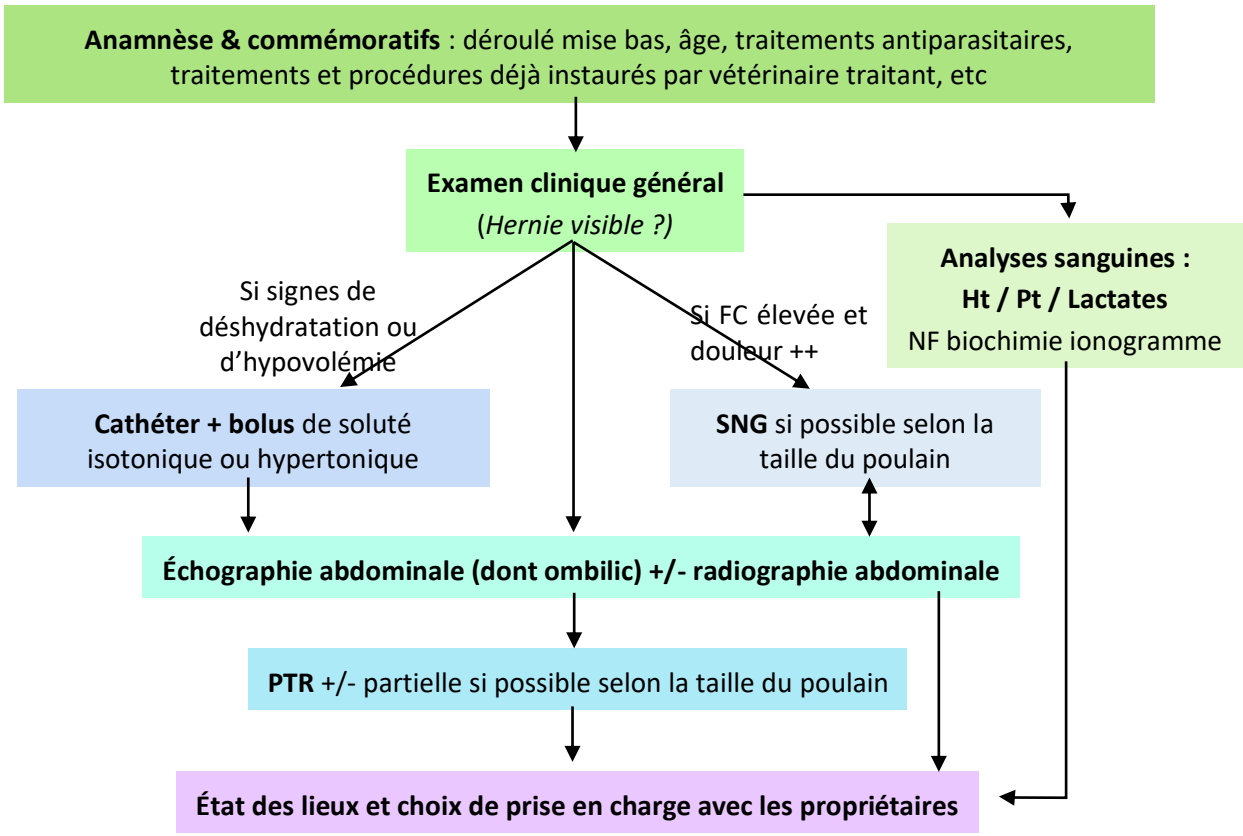


Figure 29 : Prise en charge diagnostique des coliques chez le poulain à la Clinéquine

Source : M. Hervieu

Dans 30,7% des cas, l'origine de la colique n'est pas déterminée (dans les cas médicaux et chirurgicaux confondus). Les étiologies les plus diagnostiquées sont le parasitisme (23,1%) et les hernies avec incarcération d'anses digestives (15,4%).

61,1% des coliques ont été prises en charge médicalement.

Le pourcentage d'animaux euthanasiés est élevé (34,6%) signant comme nous l'avons dit la gravité de ce syndrome dans cette tranche d'âge.

La décision de fin de vie a été prise pour 44,4% durant la chirurgie, pour 33,3% lors de la prise en charge médicale, 3,8% 5 (1 cas) qui est décédé à l'admission.

Le **Error! Reference source not found.** ci-dessous décrit les différentes causes des coliques chez les poulains admis à la Clinéquine.

Cause de la colique	Nombre de poulains	Moyenne d'âge	Prise en charge (médicale, chirurgicale)	Euthanasie	Durée d'hospitalisation [min ;max]
Déplacement de côlon	1	6 mois	100% Médicale	1	1 jour
Hernie avec incarcération d'anse digestive	4	6,5 mois	75% Chirurgicale	1 A l'admission	6 jours [5 ;7] (sans compter le poulain mort à l'admission)
Impaction de côlon	1	6 mois	100% Médicale	0	4 jours
Intussusception	2	5,5 mois	100% Chirurgicale	2 (dont 1 au bloc)	4 jours
Origine non déterminée	8	3,8 mois	75% Médicale	2 (dont 1 au bloc)	4,8 jours (dont 1 où pas d'information) [1;12]
Parasitaire	6 (dont 1 obstruction)	5,3 mois	83,3 % Médicale (sauf pour obstruction)	1 pour obstruction	6,1 jours [2 ;11]
Stase intestinale	2	9,5 mois	100% Médicale	1	5 jours [2 ;8]
Volvulus intestinal	2	6,5 mois	100 % Chirurgicale	1 (dont 1 au bloc)	8 jours

Tableau 4 : Récapitulatif des causes de coliques chez les poulains étudiés

Source : M. Hervieu

c. Prise en charge des atteintes de l'œsophage

Cinq poulains (soit 3% des poulains) ont été présentés en urgence pour faire suite à une atteinte œsophagienne, tous âgés entre trois et cinq mois avec une moyenne d'âge de 3,8 mois.

Parmi eux, quatre cas d'obstructions œsophagiennes. Pour deux d'entre eux, les bouchons étaient récidivants. Après résolution médicale, des investigations complémentaires sont entreprises afin de déterminer une potentielle anomalie de conformation.

Dans un cas un dosage de vitamine E et sélénium a été effectué. Le cinquième poulain a été admis à la suite d'un gonflement d'apparition suraiguë dans la région de la gorge et sur toute l'encolure, associé à une hyperthermie, du jetage alimentaire, et de l'abattement depuis quelques jours. A l'admission, il est immédiatement remarqué que ce jeune garde une

encolure étendue vers l'avant et à l'horizontal, et de l'emphysème sous-cutané est présent au niveau de l'encolure et du poitrail.

Les examens complémentaires réalisés dans ces cas-là sont une œsophagoscopie potentiellement associée à une œsophagographie.

Lors de l'auscultation pulmonaire, en cas de crépitements anormaux en région crânio-ventrale droite principalement, il est intéressant de réaliser échographie et radiographie pulmonaire afin d'objectiver et d'évaluer une potentielle bronchopneumonie par fausse déglutition.

A la suite de ces examens approfondis, différents diagnostics ont été posés :

- Un poulain avec une sténose du cardia
- Un poulain avec un mégaoesophage et une carence en vitamine E et sélénium ;
- Un poulain avec un mégaoesophage et une sténose sévère de l'œsophage ;
- Un poulain pour lequel le diagnostic n'a pas été posé ;
- Pour le cinquième poulain, une perforation œsophagienne confirmée par échographie, radiographie de l'encolure, et œsophagoscopie mettant en évidence une brèche de 10 cm.

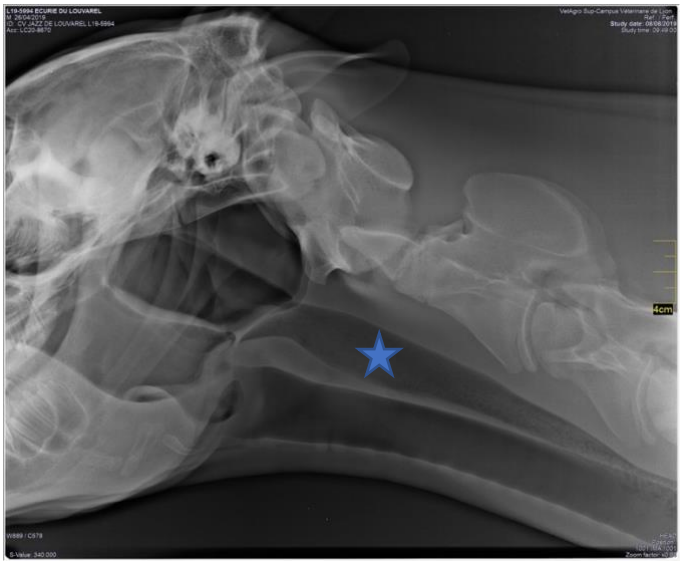
Rappel : L'observation d'un mégaoesophage ne permet de pas savoir s'il est une cause ou une conséquence d'un bouchon oesophagien.

Les sténoses œsophagiennes diagnostiquées chez les deux poulains se situaient dans le tiers supérieur de l'encolure. À la suite du pronostic réservé et au fort risque de récidive d'obstruction pour les deux poulains avec une sténose, une décision de fin de vie a été choisie.

Le poulain avec une carence en vitamine E et sélénium a été complémenté, et des conseils alimentaires ont été prescrits avec une bonne évolution.

Après une surveillance pendant quelques jours, et une réalimentation adaptée, le poulain avec l'obstruction « idiopathique » a pu repartir sans prescription particulière.

Enfin, une chirurgie afin de réparer la brèche du dernier poulain a été proposée, mais une euthanasie a été préférée aux vues du mauvais pronostic vital du poulain.



★ = mégaoesophage visible en région proximale de l'œsophage

Figure 30 : Radiographie des cervicales hautes, vue latérale, mégaoesophage crânial chez un poulain de 3,5 mois

Source : Service d'imagerie – VetAgro Sup

d. Prise en charge des ulcères gastro-intestinaux

Deux poulains ont présenté des ulcères de la muqueuse digestive qui étaient la raison du motif de consultation.

- 1 cas chez une pouliche de six mois, sevrée précocement, abattue et dysorexique.
- 1 cas d'une pouliche de deux mois, très abattue avec un jetage bilatéral alimentaire depuis plusieurs jours.

En parallèle, cinq autres poulains (d'âge variant de deux mois à un an) ont eu des ulcères gastro-duodénaux diagnostiqués secondairement à une autre affection, fruits d'une découverte fortuite au cours de leur hospitalisation à la Clinéquine.

Ces poulains ont présenté initialement : une affection respiratoire, un autre a été euthanasié après une dégradation soudaine de l'état général et l'autopsie a révélé une perforation gastrique secondaire à la présence d'ulcères gastriques, et les trois autres présentaient des signes de coliques suite à une impaction de la courbure pelvienne pour l'un et une obstruction intestinale d'origine parasitaire pour les deux autres.

Lors de l'examen clinique d'admission, il ne faut pas négliger l'importance de l'auscultation de l'appareil respiratoire puisqu'elle peut être indicatrice de bronchopneumonie par fausse déglutition, complication fréquente lors d'affection digestive. En effet, lors d'ulcères gastriques importants, un défaut de contractilité du cardia secondaire peut être à l'origine de reflux gastrique.

La gastroscopie est l'examen de choix pour confirmer l'hypothèse diagnostique. Elle permet également d'objectiver la présence de gastérophiles dans la muqueuse intestinale, d'évaluer la contractilité de l'œsophage, du pylore et du cardia, et également de contrôler l'aspect de l'œsophage.

Si des anomalies respiratoires sont relevées lors de l'examen clinique, une endoscopie des voies respiratoires est pertinente.

Enfin, pour confirmer une potentielle infection, inflammation, et hypoxie tissulaire, la numération formule sanguine et la biochimie sont vivement conseillées.

Selon le grade d'ulcères gastro-intestinaux la prise en charge varie. Des suivis par gastroscopie doivent être effectués afin d'objectiver la cicatrisation des ulcères. L'examen clinique de l'animal est primordial, d'autant plus que certaines molécules utilisées peuvent aggraver son état, comme le métoclopramide pouvant être à l'origine de coliques ou des AINS pouvant aggraver les ulcères gastriques et donc souvent déconseillés dans ce cas. Dans certains cas, l'équidé s'alimente peu ou plus du tout, surtout à cause de la douleur, d'où l'importance de suivre les électrolytes et de lui apporter un aliment adapté et appétant. (**Error! Reference source not found.**)

Prise en charge thérapeutique	Ulcères de grade 1 à 2/4	Ulcères de grade 3 à 4/4
Environnement	Peu stressant, habituel	Hospitalisation en soins intensifs conseillée : risque de perforation gastrique, et de bronchopneumonie par fausse déglutition
Antiulcéreux	- Inhibiteur de la pompe à protons : Oméprazole 4 mg/kg PO SID pendant 7 jours, puis 1 mg/kg PO SID pendant 10 jours - (Pansement gastrique : Sucralfate 12 mg/kg PO QID)	- Inhibiteur de la pompe à protons : Oméprazole 4 mg/kg PO SID pendant 7 jours, puis 1 mg/kg PO SID pendant 10 jours - Antihistaminique antiH2 : Ranitidine 10 mg/kg IV TID - (Pansement gastrique : Sucralfate 12 mg/kg PO QID)
Stimuler motilité intestinale : pro kinétiques	Pas nécessaire en 1ère intention	Métoclopramide 0,15 mg/kg IV lente TID (mais peut provoquer des signes de coliques) Lidocaïne en CRI (123 ml/h sur 15 min, puis 70 ml/h) Domperidone 10 mg/kg PO SID
Autres traitements médicamenteux	- Traitement antiparasitaire si suspicion de gastérophiles : Ivermectine, Praziquantel	- Traitement antiparasitaire si suspicion de gastérophiles : Ivermectine, Praziquantel - Antibiotiques larges spectre si suspicion de fausse déglutition - Éviter les AINS en 1ère intention
Alimentation	- Foin à volonté - Arrêter granulés pendant une dizaine de jour, reprendre progressivement en repas fractionnés - Eau propre facile d'accès	- Stimuler l'appétit : sorties régulières, herbe fraiche, aliment appétant - Sondages naso-gastriques si vidange difficile de l'estomac - Eau propre facile d'accès

Tableau 5 : Prise en charge thérapeutique des ulcères gastriques selon leur grade à la Clinéquine

Source : M. Hervieu

Le pronostic est variable et très dépendant du grade d'ulcères. Dans les cas sévères, le risque de perforation gastrique puis de péritonite est non négligeable, ce qui s'est produit dans le cas du plus jeune poulain admis pour atteinte de l'arbre respiratoire.

Dans tous les cas, la prévention reste la meilleure solution thérapeutique. C'est pourquoi, lors des hospitalisations à la Clinéquine, et notamment lors d'hospitalisations longues, le sucralfate et / ou l'oméprazole sont rajoutés au plan thérapeutique.

e. Prise en charge du parasitisme digestif

Les poulains ont un système immunitaire encore peu développé les rendant sensibles aux infestations parasitaires. De ce fait, 12,9%, soit 163 poulains admis à la clinique étaient parasités (21 poulains), dont quatre où le parasitisme était la cause d'un retard de croissance, six à l'origine de coliques, et onze le fruit d'une découverte fortuite (coproscopie, gastroscopie, excrétion dans les crottins), sans prédisposition d'âge.

Le tableau clinique d'un poulain avec retard de croissance par parasitisme est assez significatif. Les signes que nous avons observés sont un poulain amaigri (NEC inférieure à 5/9), affaibli, à l'abdomen distendu, et le poil piqué. Un ictère est possible en cas de migration parasitaire hépatique ou une dyspnée (et toux) en cas d'atteinte parasitaire pulmonaire ; les cas rencontrés à la Clinéquine n'ont présenté ni ictère, ni signes respiratoires.

Les signes cliniques peuvent être assez frustres, d'où l'importance de ne pas négliger d'autres hypothèses diagnostic, et d'effectuer des examens complémentaires adaptés (en cas d'amaigrissement par exemple).

De plus, les parasites ne sont pas toujours observés macroscopiquement ou par coproscopie, mais l'association des signes cliniques, d'absence ou de déficience dans les traitements antiparasitaires, la présence de certains éléments paracliniques (par exemple épaississement diffus de la paroi intestinale, ou hypoalbuminémie), ou une réponse à un traitement antiparasitaire adapté, sont indicateurs de la présence de parasites. (**Error! Reference source not found.**)

TYPE D'EXAMENS	SPECIFICITE DU TEST	RECHERCHES
BIOCHIMIE	++	Hypoprotéinémie par hypoalbuminémie
	+	Hyperfibrinogénémie,
	+	Hypoglycémie
	+	Augmentation des paramètres hépatiques
COPROSCOPIE	++++	Reconnaissance d'espèce de parasite et calcul de nombre d'œufs par gramme (OPG) de fèces – à répéter à plusieurs jours d'intervalles
ÉCHOGRAPHIE ABDOMINALE	+++	Hypo motilité avec épaississement pariétal diffus des anses intestinales
	+++	Visualisation des parasites intestinaux (rare)
	+	Adénopathie des nœuds lymphatiques caecaux
	+	Foie hyperéchogène
GASTROSCOPIE	++++	Gastérophiles dans l'estomac
NUMERATION FORMULE SANGUINE	+	Anémie (par spoliation)
TRAITEMENT ANTIPARASITAIRE	+++	Diagnostic thérapeutique

Tableau 6 : Outils complémentaires utilisés à la Clinéquine dans le diagnostic de parasitisme

Source : M. Hervieu

Rappel : La non-observation de parasites dans les fèces ou en coproscopie n'est pas équivalente à l'absence de parasitisme.

Parmi les quatre poulains avec un retard de croissance, *Parascaris equorum* (Figure 31) a été observé à la coproscopie pour deux d'entre eux. Pour les deux autres une forte suspicion de parasitisme gastrointestinal a été émise qui a répondu positivement au traitement thérapeutique mis en place.

Figure 31 : Ascaridiose imaginale

Source : Aile de parasitologie – VetAgro Sup

Concernant l'évolution : après une hospitalisation entre deux et quatre jours, les poulains traités sont rentrés avec le traitement antiparasitaire adapté selon la suspicion d'espèce (essentiellement les ascaris avant six mois, puis les ascaris et les petits strongles surtout). Les traitements mis en place sont généralement du fenbendazole avant le sevrage, puis une alternance entre fenbendazole, lactones macrocycliques et praziquantel est proposée.

Cependant, le plus affaibli, est décédé subitement au cours de son hospitalisation.

f. Prise en charge des malocclusions dentaires d'origine congénitale

Trois poulains, de deux à trois mois d'âge, ont été présentés en consultation de chirurgie vis-à-vis d'une malocclusion dentaire progressant depuis la naissance, deux poulains prognathes et un poulain brachygnathe.

Deux ont été pris en charge chirurgicalement par mise en place d'un cerclage et la pose d'une plaque en aluminium pour réduire la progression de la mâchoire la plus avancée. Après une hospitalisation inférieure à une semaine, un traitement anti-inflammatoire pendant quatre et cinq jours, et une couverture antibiotique en prévention pendant quatre jours, les jeunes sont rentrés à la maison.

Le troisième poulain présentait une prognathie sévère ainsi qu'une déviation nasale sévère. La chirurgie étant lourde avec un mauvais pronostic de récupération. L'euthanasie a été recommandée et réalisée.

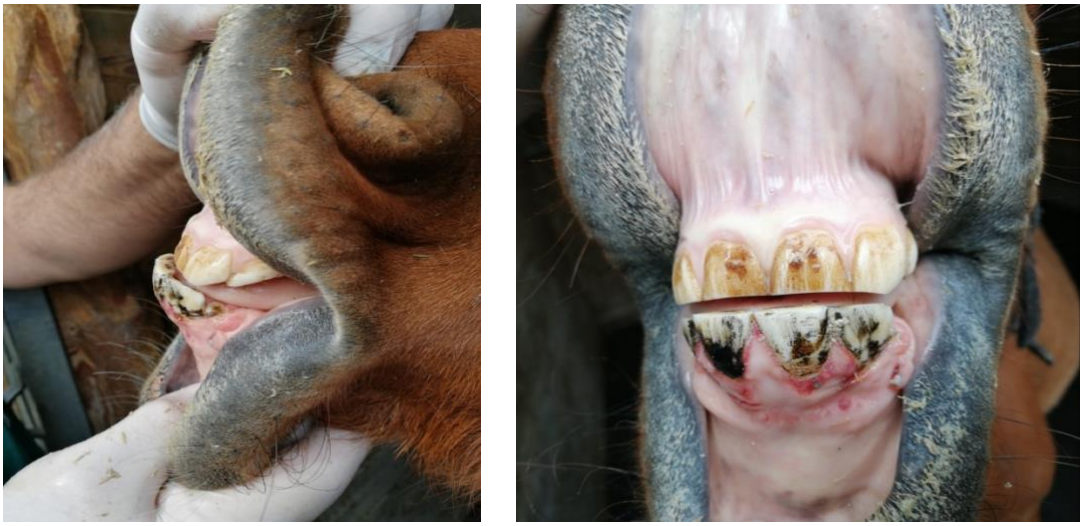


Figure 32 : Brachygnathisme sur un poulain de 4 mois

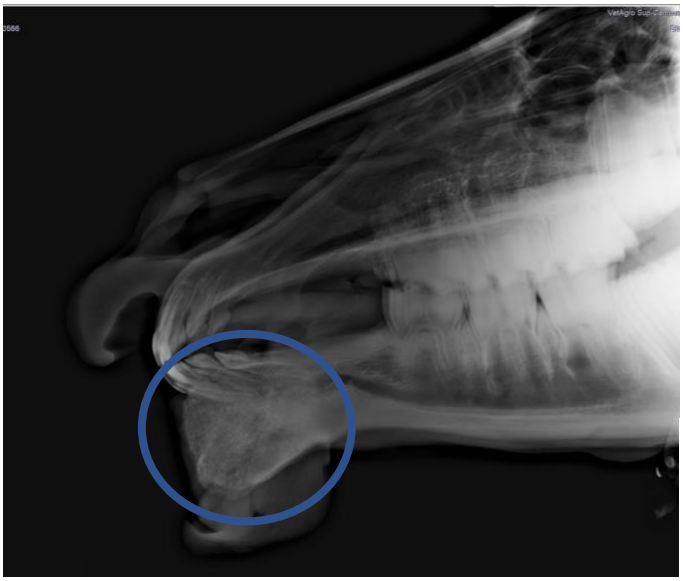
Source : Dr Maria-Elisabeth Verkade, ancienne résidente de chirurgie à VetAgro Sup

g. Fibrome ossifiant mandibulaire juvénile équin (FOMJE)

Le fibrome ossifiant mandibulaire juvénile équin est une affection rarement rencontrée (peu de cas rapportés dans la littérature). Il correspond à une prolifération fibro-osseuse bénigne principalement en région rostrale de la mandibule chez le jeune cheval de moins d'un an. (71)

Deux cas de FOMJE ont été rencontrés à la Clinéquine au cours de notre étude. La suspicion clinique associée aux clichés radiographiques ont conduit à une chirurgie. Dans un cas, où la prolifération était peu avancée (évoluant depuis trois semaines), une hémimandibulectomie a été pratiquée. Dans l'autre cas, où la prolifération évoluait depuis trois mois et atteignait les premières prémolaires, une mandibulectomie bilatérale a été réalisée. Ces affections ont ensuite été confirmées par analyse histologique.

A la suite du retrait d'une partie de la mandibule, des visites régulières d'un dentiste sont préconisées pour suivre la croissance des dents supérieurs qui ne sont plus en contact avec des dents inférieures.



= FOMJE visible au centre du cercle

Figure 33 : Radiographie rostrale de la tête, vue latérale, FOMJE rostral à la mandibule sur un poulain de 7 mois

Source : Service d'imagerie – VetAgro Sup

A RETENIR

Les affections du tractus alimentaire représentent plus d'un quart des motifs de consultations, dont la plupart sont urgentes. Les cas admis le sont à des stades avancés et le taux de mortalité est important (36,4% des poulains avec atteinte du tractus alimentaire, soit 16 poulains sont décédés ou une décision de fin de vie a été prise en accord avec les propriétaires).

Le parasitisme du jeune est très présent, à l'origine de graves affections dont des impactions intestinales (pelottes d'ascaris ou de strongles), qui pourraient être évitées en pratiquant des traitements antiparasitaires adaptés et préventifs.

En clinique de référé, certaines affections congénitales sont rencontrées chez des poulains de plusieurs mois d'âge à des fins de correction chirurgicale.

3. Pathologies de l'appareil musculosquelettique

a. Troubles du développement orthopédique

i. Déviations angulaires

Huit poulains ont été pris en charge ces quatre dernières années à la Clinéquine avec des déviations angulaires (14 articulations concernées), dont la moitié avec au moins deux articulations atteintes. 75% de ces poulains avaient entre un et deux mois d'âge ; 25% avaient moins de quatre mois.

Lors de la consultation, un examen orthopédique statique puis dynamique au trot en ligne droite est systématiquement réalisé, suivi de radiographies de la ou des articulations concernées. En cas de suspicion d'atteinte des tissus périphériques, une échographie est également pratiquée. Il est important d'être vigilent afin d'intervenir avant la fermeture des plaques de croissances de chaque articulation concernée.

La prise en charge thérapeutique est très dépendante des mesures réalisées à partir des clichés radiographiques. Dans la plupart des cas, lorsque l'angle de déviation est inférieur à 10°, seule la maréchalerie est d'abord conseillée avec un parage adapté et des fers collés avec une extension unilatérale. Chez les poulains avec un angle de déviation supérieur à 10°, une prise en charge chirurgicale est suggérée d'emblée, par la pose d'une vis corticale transphysaire latérale ou médiale de l'os atteint pour réduire sa croissance (37,5% des poulains des poulains présentés pour déviations angulaires ont eu recours à la chirurgie d'emblée).

Dans tous les cas, il est vivement conseillé au propriétaire de bien observer son poulain, de prévoir des contrôles réguliers par un vétérinaire, et de réaliser des examens radiographiques de contrôle au maximum 30 jours après la pose de vis et/ou mise en place de mesures de maréchaleries, afin de retirer ces mesures au bon moment et d'éviter une déviation inverse irréversible. Enfin, une complémentation alimentaire trop riche du poulain est déconseillée, afin d'éviter une croissance osseuse trop importante.

Figure 34 : Valgus du carpe droit sur un poulain de cinq semaines

Source : Clinéquine – VetAgro Sup

ii. Déviations sagittales

Trois poulains ont été admis pour des déviations sagittales (un pour contracture, les deux autres pour hyperlaxité) entre deux et quatre mois d'âges. Tous ont déjà été pris en charge au préalable par le vétérinaire traitant, mais faute de résultats favorables, ils ont été référés à la Clinéquine.

Pour les deux cas d'hyperlaxité tendineuse (une bilatérale des antérieurs, l'autres des postérieurs), un traitement de maréchalerie a été proposé. Par un parage adapté en pince et la mise en place de chaussons avec une extension en talons, pour soutenir la partie arrière du membre.

Un cas de contracture tendineuse sévère a été pris en charge chirurgicalement par desmotomie de la bride carpienne et ténotomie du tendon fléchisseur superficiel du doigt des deux antérieurs et ténotomie du tendon fléchisseur profond du doigt du membre le plus atteint. A cela a été ajouté un parage adapté (abaisser les talons), la mise en place de chaussons, et des attelles palmaires à conserver pendant deux semaines après l'intervention.

Dans tous les cas, un exercice contrôlé quotidien est requis.

iii. Ostéochondrose

Bien que souvent décrite chez le jeune cheval mis au travail, les lésions l'ostéochondrose sont également un motif de consultation chez le cheval de moins d'un an d'âge. En effet, dans notre étude, sept poulains sont décrits avec ces lésions, avec une moyenne d'âge de 5,4 mois.

Les signes motivant une consultation étaient soit une distension articulaire (la moitié des poulains avaient plusieurs articulations atteintes), avec une boiterie non systématique allant de grades 1 à 4/5. Puis, un bilan radiographique est proposé comprenant les articulations les plus fréquemment atteintes par l'ostéochondrose. Lors d'une distension articulaire modérée à sévère, ou pour tout fragment détecté au niveau de la face dorsale de l'articulation métacarpo-phalangienne, une échographie est réalisée, dans le premier cas pour évaluer l'atteinte des tissus alentours, et dans le deuxième cas afin de localiser précisément la position du fragment.

Une fois le diagnostic établi, une arthroscopie permettant l'exérèse des fragments est pratiquée, avec la prise de clichés radiographiques per ou post opératoire. Un repos strict de trois à quatre semaines, puis une reprise progressive des sorties en main, est suggéré.

b. Affections musculosquelettiques septiques d'origine hématogène

Quatre poulains sont concernés par les affections musculosquelettiques septiques d'origine hématogène (arthrites septiques principalement). Ceux-là avaient entre trois

semaines et deux mois d'âge. Seul le poulain de moins d'un mois a survécu, les autres étant très sévèrement atteints et leur arthrite septique résultant d'une septicémie néonatale avec conséquences évoluant depuis plusieurs semaines

Dès leur admission, les cliniciens s'intéressent à des éléments anamnestiques et cliniques clefs conduisant à la suspicion d'affections musculosquelettiques septiques d'origine hématogène. (Voir encadré ci-dessous)

ENCADRE : CRITERES AMNAMNESTIQUES ET CLINIQUES CLEFS EN FAVEUR D'UNE ORIGINE SEPTIQUE PAR VOIE HEMATOGENE
♦ Age du poulain et le score septique (déroulement du part et des premiers jours) ; ♦ Distension articulaire (ou autre structure) sans traumatisme apparent ; ♦ Possiblement plusieurs articulations touchées ; ♦ Observation de l'ombilic (voie d'entrée n°1 des pathogènes chez le jeune) ; ♦ D'autres signes de septicémie apparents et l'état général du jeune patient ; ♦ Une hyperthermie.

A l'admission, les examens complémentaires systématiquement réalisées permettant de confirmer ou infirmer les hypothèses diagnostiques sont des radiographies et échographies des localisations anatomiques suspectées d'être septiques, distendues. Également une échographie de l'ombilic, ainsi qu'une numération formule (notamment la lignée blanche) et une biochimie (principalement les protéines totales, le fibrinogène, le sérum amyloïde A et le glucose).

Une fois le diagnostic établi, dans tous les cas, une prise en charge chirurgicale a été effectuée avec débridement et curetage des structures musculosquelettiques concernées, associée à une ponction articulaire afin d'évaluer le liquide articulaire, et de confirmer l'hypothèse d'atteinte septique. Parmi nos quatre poulains, une seule des cultures bactériologiques effectuées est revenue positive à *Klebsiella spp*. Les autres même avec un milieu d'enrichissement n'ont pas poussé

Enfin, une antibiothérapie à large spectre est mise en place pendant une à deux semaines en moyenne.

c. Affections secondaires à un traumatisme

Trente-cinq affections musculosquelettiques secondaires à un traumatisme ont été recensées, soit 21 % des motifs de consultations, à 85,4 % en admission d'urgence. Aucune prédisposition d'âge n'est observée et malheureusement 17,1% de ces foal ont été

euthanasiés compte tenu de la gravité de l'atteinte ou à la suite d'une prise en charge trop tardive.

Tout traumatisme doit faire l'objet d'une suspicion d'atteinte des plans sous-jacents et d'atteinte septique. Pour confirmer ou infirmer ces hypothèses, des investigations approfondies sont réalisées. (Figure 35

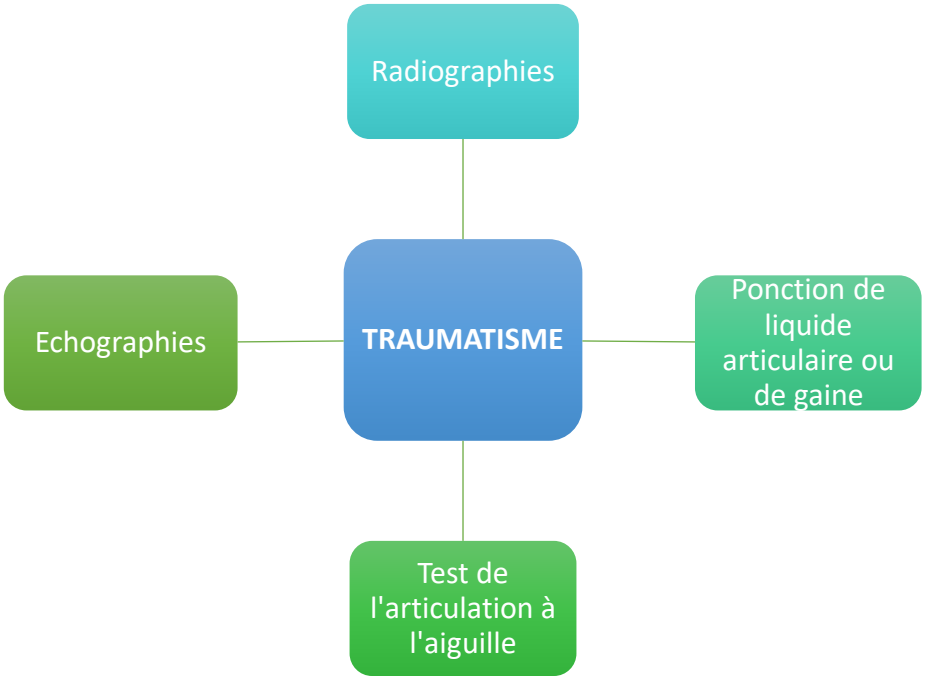


Figure 35 : Examens complémentaires de choix en cas de suspicion d'une atteinte septique à la suite d'un traumatisme

Source : M. Hervieu

Lorsqu'un cheval se blesse, il y a d'abord une phase de quiescence des bactéries qui dure six heures, puis commence la période de multiplication bactérienne pendant les six prochaines heures. Durant ces 12 heures, la plaie est dite contaminée, sans atteinte des tissus sains alentours. Puis, commence l'atteinte des tissus périphériques, où la plaie devient alors infectée. On comprend alors que plus une atteinte septique sera prise en charge tôt, moins il y a aura de structures à débrider et meilleur sera le temps de convalescence et le pronostic. Ainsi, à la Clinéquine, une plaie septique datant du jour-même est prise en charge le jour de l'admission, contrairement à une plaie évoluant depuis plus de douze heures, qui selon la gravité, et le moment d'arrivée du cheval, peut être prise en charge chirurgicalement le lendemain.

d. Plaies sans atteinte de tissu musculosquelettique

Aux vues de la finesse de la peau du poulain, tout traumatisme peut rapidement atteindre les tissus sous-jacents. En effet, entre 2016 et 2020, seulement huit poulains (22,9%) ont été admis pour suspicion d'atteinte septique qui s'est révélée n'atteindre aucune structure musculosquelettique de manière septique ; tous ces traumatismes se situaient à proximité d'une articulation.

Autrement dit, parmi les poulains admis pour suspicion d'atteinte septique d'un membre, 77.1% avaient une atteinte septique des tissus alentours.

Un poulain fut également présenté pour morsure par un autre de ces congénères au niveau de la ligne du dos.

Après une prise en charge chirurgicale (curetage et suture) pour certains et médicale (antibiotiques) pour tous, tous les poulains sont rentrés moins d'une semaine après leur admission, à l'exception d'un qui est resté hospitalisé 15 jours.

e. Traumatismes avec atteinte des plans sous-jacents avec ou sans complication septique

Dix-huit poulains sont concernés, soit 51,4% consultations à la suite d'un traumatisme, où 16,7% d'entre eux (3 poulains) ont été euthanasiés.

La Figure 36 ci-dessous met en avant le délai entre le jour du traumatisme et le jour d'admission à la Clinéquine. Dans la plupart des cas, les jeunes sont amenés moins d'une semaine après le traumatisme suite à non-amélioration suite aux premiers soins entrepris à domicile.

Aucune corrélation n'est observée entre ce délai d'attente et le pronostic de récupération. Pour les deux tiers des poulains euthanasiés, le traumatisme datait du jour-même. Tous les autres poulains ont eu une intervention chirurgicale visant à débrider et suturer ou laver à l'aiguille une structure sous-jacente, avec une durée moyenne d'hospitalisation de 6,3 jours.

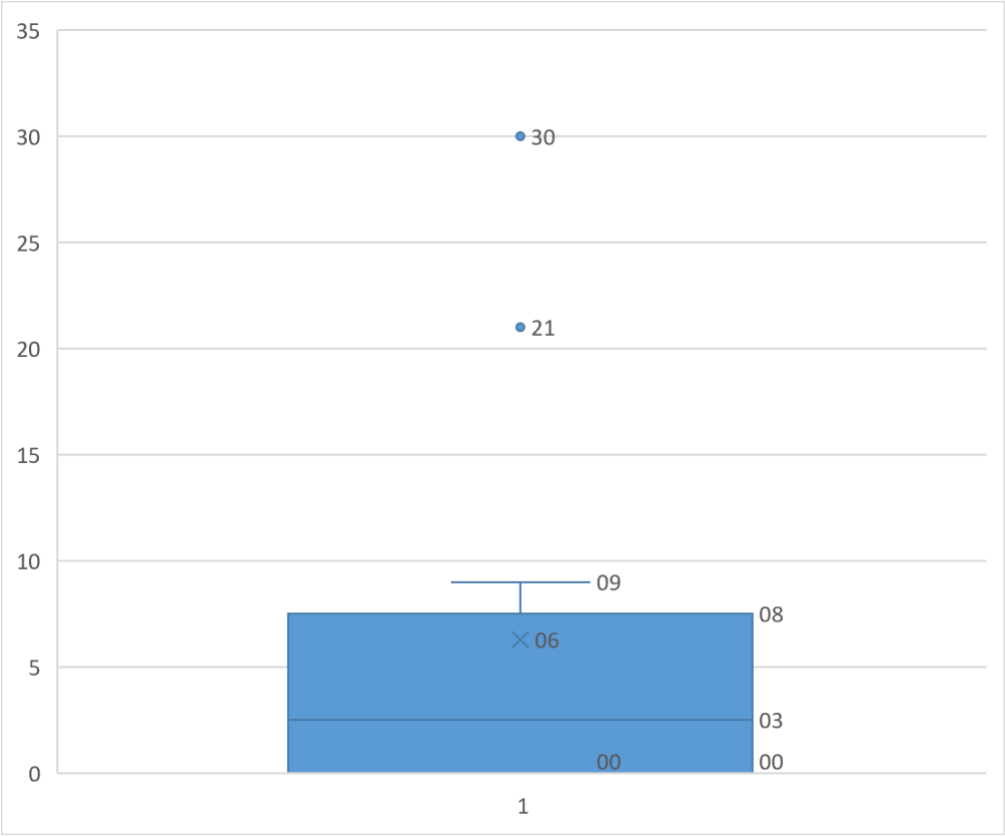


Figure 36 : Boite à moustache du nombre de jours entre le traumatisme musculosquelettique et l'admission à la Clinéquine

Source : M. Hervieu

f. Traumatismes avec atteinte sévère du tissu osseux : les fractures

Les fractures sur les poulains étudiés représentent 5,4 % des consultations (9 poulains), dont 67% arrivent en consultations d'urgence. Les quelques cas de fractures non arrivés en urgence sont des fractures chroniques, où un traitement conservateur a été entrepris en première intention.

Parmi ces fractures, deux concernent la colonne cervicale. Les deux poulains âgés de deux mois sont arrivés en décubitus évoluant depuis deux à trois jours. Dès leur arrivée, ils ont été amenés dans le box de soins intensifs capitonnés. En plus d'un examen clinique attentif à l'admission, des examens neurologique et ophtalmiques sont systématiquement réalisés, ainsi qu'une numération formule sanguine, des analyses biochimiques et un ionogramme. Les examens radiographiques et échographiques possibles à faire au box sont réalisés dans un second temps.

L'objectif premier est de soutenir l'état général du poulain. Pour cela, une sonde nasogastrique de gavage est posée, et il reçoit des antibiotiques, des anti-inflammatoires (corticoïdes ou non stéroïdiens) et pansement gastrique. D'après l'anamnèse, s'il y a une suspicion de carence en vitamine E et sélénium, il est complémenté.

Dans les deux cas de fracture cervicale, il s'agissait d'un ou plusieurs sites de fracture. Compte tenu du pronostic très sombre, une décision de fin de vie a été décidée moins de quatre jours après l'admission.

Les autres cas de fractures diagnostiqués concernent les membres thoraciques et pelviens.

Parmi les fractures « aigues », une seule était ouverte et déplacée associée à une arthrite septique, où une décision de fin de vie a été prise directement après le diagnostic précis.

Les autres, non ouvertes, mais toutes déplacées et articulaires (de Salter Harris type II et IV) ont été prise en charge chirurgicalement avec pose d'un plâtre pour le réveil, et contrôle radiographique le lendemain. Parmi les poulains non euthanasiés et pris en charge chirurgicalement, le délai moyen d'hospitalisation est de 12 jours. Un poulain, à la suite de complications septiques au retrait du cerclage, est resté hospitalisé à la Clinéquine 258 jours.

Parmi les fractures « chroniques » (trois poulains), une seule n'a pas été reprise chirurgicalement aux vues des remodelages osseux et de l'arthrose déjà présents de manière importante.

Finalement, tous les poulains opérés sont repartis avec un plâtre ou un bandage Robert Jones, à surveiller et changer régulièrement par un vétérinaire, et des contrôles radiographiques prévus (en moyenne trois semaines après la chirurgie).

g. Affections neuromusculaires

Au cours de notre étude, quatre poulains ont été admis pour faiblesse musculaire ou neuromusculaire, dont deux âgés de six à sept mois, l'autre de quatre mois.

Les deux poulains sevrés sont arrivés en décubitus. La même prise en charge est effectuée pour tout cheval arrivant en décubitus (se référer à la partie II, C, 9, c). Aux vues des résultats sanguins parvenus (CK, ASAT et créatinine très augmentées), le diagnostic de myosite a été rapidement établi. Puis, une analyse d'urine a été effectuée pour observer la potentielle présence de myoglobinurie.

Le plan thérapeutique en première intention est basé sur une perfusion de soluté isotonique (Ringer Lactate), et des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Un des poulains (myosite sévère généralisée après avoir été coincé pendant une longue période) est décédé peu de temps après son admission. Pour l'autre poulain (forte suspicion de myopathie atypique), aux vues du pronostic très sombre, une décision de fin de vie a été prise le soir de l'admission.

Le troisième poulain présenté, avait une démarche raide et était abattu à la suite d'un long épisode d'excitation au pré. Après l'examen clinique d'admission et les premiers résultats sanguins, une myosite aigue d'origine inconnue est fortement suspectée. Un traitement avec

perfusion de soluté isotonique, anti-inflammatoires non stéroïdiens est mis en place, et des suivis des CK, ASAT et créatinine sont effectués. Le poulain est rentré le lendemain.

Enfin, un shetland de six mois en décubitus a été présenté pour de l'abattement, de l'anorexie et du ténesme depuis le matin-même. A l'examen d'admission, les éléments sont en faveur d'une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) et d'un choc endotoxémique.

Deux jours plus tard, le poulain décède, et l'autopsie met en évidence des lésions de nécrose retrouvées sur le myocarde, la langue et le diaphragme, qui traduisent un syndrome de myopathie nutritionnelle par carence en vitamine E et sélénium.

A RETENIR

Que ce soit en ambulatoire ou en clinique de référé, les troubles orthopédiques dû au développement sont très présents. S'ils sont pris en charge rapidement et convenablement, ils n'affecteront pas le pronostic sportif du futur sportif.

Les plaies et traumatismes représentent la cause la plus fréquente de consultation dans un centre de référé, et sont essentiellement des urgences. En plus de la gravité des lésions, le délai entre l'observation du traumatisme et une prise en charge adaptée impacte grandement le pronostic vital et sportif du foal. Du fait de ses membres longs et fins, et de son système immunitaire encore naïf, tout traumatisme sur un poulain référé fait l'objet d'une suspicion d'atteinte septique des tissus sous-jacents.

Enfin, les faiblesses neuromusculaires sont une cause importante de consultation dans un centre équipé pour accueillir un poulain admis probablement en décubitus.

4. Pathologies de l'appareil urinaire et de l'ombilic

Quinze cas d'atteinte de l'appareil urinaire ou de l'ombilic ont été décrits au cours de notre étude, dont 33% de hernies ombilicales (sans incarcération d'intestin grêle), 47% d'infections des vestiges ombilicaux, 1 cas de persistance de canal de l'ouraque (7%), et 13% d'insuffisance rénale.

a. Prise en charge des hernies ombilicales

Les hernies ombilicales réductibles, non douloureuses, avec absence de chaleur, et sans signes de coliques associés ont été développées dans cette partie. Cela représente 5 jeunes, c'est à dire 62,5% des hernies ombilicales présentées à la Clinéquine qui sont sans incarcération d'anse intestinale.

La moyenne d'âge est de 6,3 mois et 80% sont des femelles.

Toutes les hernies ont été réduites par herniorraphie avec technique ouverte. En moyenne, les poulains ont reçu des antibiotiques pendant trois jours (large spectre) à partir du jour de l'opération, et entre trois et cinq jours d'anti-inflammatoires.

Aucun d'entre eux n'a présenté de complication post-opératoire ou de récidives de hernie. A la suite du retour à la maison après quelques jours, il est conseillé de garder les poulains pendant trois à quatre semaines au box avec quelques marches quotidiennes avant un retour au pré.

Figure 37 : Hernie ombilicale chez un poulain

Source : Clinéquine – VetAgro Sup

b. Prise en charge des infections des vestiges ombilicaux

Les sept poulains atteints ont tous entre un et trois mois d'âge, avec 71% de mâles et 71% de poulains de race Selle Français, les autres étant de race Pur-Sang Arabe ou races apparentées. Certains avaient été pris en charge médicalement au préalable par le vétérinaire traitant sans nette amélioration.

Dans les cas étudiés, toutes les omphalites étaient sous forme extra-abdominale ou mixte, avec des signes cliniques évidents, c'est-à-dire : de la chaleur, gonflement, tuméfaction et la présence possible de sécrétions purulentes.

Il est commun que plusieurs structures ombilicales soient atteintes simultanément. Dans cette étude, six poulains sur sept avaient une omphalo-artérite (majoritairement bilatérale), dont un avec une omphalo-phlébite associée et un avec un abcès ombilical. Enfin, un seul poulain ne présentait qu'un abcès ombilical sans autre atteinte.

Seul le poulain avec une omphalo-artérite et abcès ombilical a développé une complication systémique, c'est-à-dire une ostéomyélite du grand trochanter et de la tête fémorale.

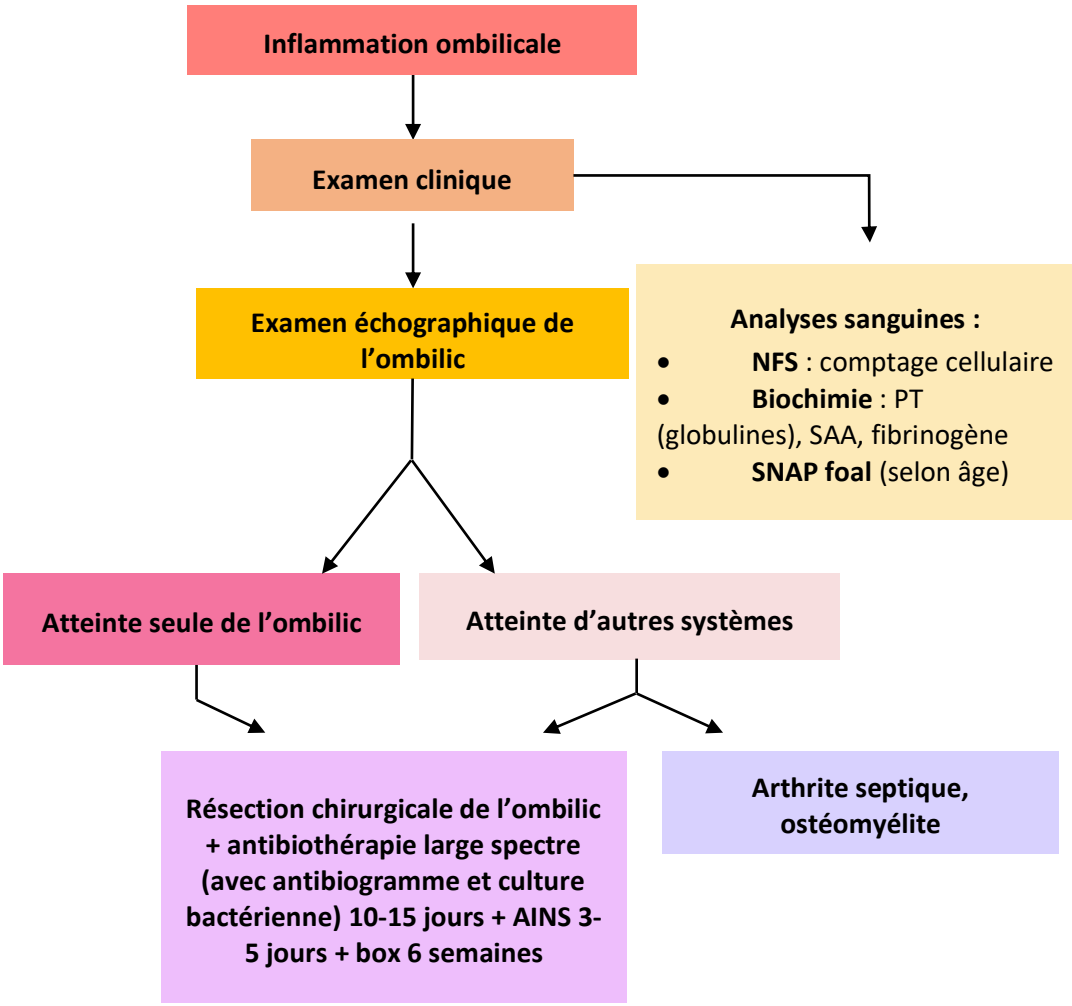


Figure 38 : Prise en charge des omphalites à la Clinéquine

Source : M. Hervieu

c. Prise en charge d'une persistance du canal de l'ouraque

La persistance du canal de l'ouraque est généralement diagnostiquée dans les premières semaines de vie, ce qui explique que l'on observe un seul cas dans notre étude, sur un poulain mâle percheron d'un mois et demi. Celui-ci avait des écoulements urinaires par l'ombilic depuis la naissance lors des mictions spontanées.

L'échographie de l'ombilic confirme une persistance du canal de l'ouraque avec épaississement marqué de sa paroi ; aussi, un épaississement de l'ombilic et une taille augmentée de la veine et des artères ombilicales sont compatibles avec un processus inflammatoire chronique. Il y avait donc une infection associée de ces structures.

La résection chirurgicale de l'ombilic a été réalisée secondairement à une prise en charge médicale, l'inflammation ne se résorbant pas complètement.

d. Prise en charge des insuffisances rénales

Deux poulains ont été diagnostiqués avec une insuffisance rénale.

A l'examen clinique d'admission du premier poulain d'un mois et demi, on note un abattement sévère, un choc hypovolémique, une ataxie, une dyspnée respiratoire sévère, une kérato-uvéite et un hyphéma unilatéral. Le poulain reçoit urgemment des bolus de Ringer Lactate et une oxygénothérapie.

Aux vues de l'atteinte systémique suggérant un processus septique, des examens complémentaires larges sont réalisés. La numération formule sanguine révèle une anémie marquée et la biochimie une hyperlactatémie sévère, une hypoprotéinémie importante par hypoalbuminémie et hypoglobulinémie, et des valeurs d'enzymes de la fonction rénale, extrêmement élevées (urée 30,3 mmol/L et créatinine 1577 umol/L), confirmant le diagnostic d'insuffisance rénale sévère. L'échographie abdominale révèle une néphropathie bilatérale compatible avec une insuffisance rénale aigue, L'échographie thoracique met en évidence un épanchement thoracique bilatéral, qu'on tente de drainer en vain, et une plasmathérapie est réalisée pour traiter l'hypoprotéinémie sévère. Le poulain décède quelques heures plus tard.

Le second poulain, âgé de trois mois, était alerte et sans anomalie à l'examen clinique d'admission, sachant qu'une prise en charge à base de perfusion de soluté avait été réalisée au préalable par le vétérinaire traitant.

Le même panel d'examens complémentaires d'admission est réalisé, et met à nouveau en évidence une anémie modérée non élucidée mais possiblement due à une inflammation chronique, une légère leucocytose lymphocytaire, une azotémie sévère (urée 14,2 mmol/L et créatinine 456 umol/L), une élévation des SAA et du fibrinogène, et une hypoprotéinémie. A cela, est également ajouté une analyse urinaire qui révèle une augmentation de la fraction d'excrétion de sodium et de chlorure compatible avec la récente perfusion de soluté.

Au cours des 12 jours d'hospitalisation, la perfusion de Ringer Lactate permet une amélioration nette des paramètres sanguins. Une antibiothérapie est instituée du fait de la confirmation d'un processus septique induisant une pneumonie accompagnée de distensions articulaires multiples.

A RETENIR

Les pathologies de l'ombilic se distinguent bien selon l'âge de l'équidé. D'une part les atteintes de différentes structures de l'ombilic sur des animaux de moins de trois mois, et d'autre part les hernies ombilicales non réduites naturellement, à partir du sevrage.

Il apparait ici que les insuffisances rénales sont graves et ont un pronostic très réservé.

5. Interventions sur l'appareil reproducteur

Quatre cas ont nécessité une intervention sur l'appareil reproducteur. Ses deux testicules étaient descendus.

a. Prise en charge d'une castration de convenance

Un poulain poney de 11 mois a été présenté pour une castration de convenance avec les deux testicules descendus.

L'intervention chirurgicale s'est faite à testicules ouvert par abord scrotal sous anesthésie générale avec castration par seconde intention. En post-opératoire, aucune complication n'a été rapportée. Des anti-inflammatoires pendant trois jours ont été prescrits. Il est recommandé de laisser le jeune au box pendant deux semaines avec des marches quotidiennes et de le laisser à l'écart des juments et des étalons pendant six semaines minima.

b. Prise en charge des hernies inguinales

Deux poulains de moins de cinq mois d'âge ont été présenté pour une hernie inguinale évoluant depuis la naissance, malgré des tentatives de réduction manuelle sans succès. L'une a été prise en charge chirurgicalement par castration unilatérale et fermeture de l'anneau inguinal externe. Pour l'autre, l'intervention a été repoussée car une bronchopneumonie concomitante était présente.

A RETENIR

Les atteintes de l'appareil reproducteur sont très minoritaires à ces âges-là. Elles seront plus courantes au-delà d'un an, notamment pour les jeunes cryptorchides.

6. Pathologies cardiovasculaires

Les atteintes cardiovasculaires dans une clinique de référé sont essentiellement l'investigation d'un souffle par échocardiographie et des phlébites et thrombophlébites développées au cours d'une hospitalisation.

a. Prise en charge des atteintes cardiaques primaires

Deux poulains ont été référés en vue d'investiguer un souffle systolique détecté lors d'une auscultation cardiaque de routine, sans arythmies.

Les échocardiographies ainsi réalisées mettent en évidence dans un cas une malformation cardiaque congénitale complexe sur un poulain selle étranger de deux mois. Celle-ci est caractérisée par des communications inter-atriales et inter-ventriculaires provoquant un shunt gauche-droite et une surcharge volume du cœur droit.

Dans l'autre cas, sur un poulain selle français de six mois, l'échocardiographie ne met pas en évidence de communication anormale mais n'exclut pas une communication interventriculaire ou une communication entre aorte, l'artère pulmonaire et un des atriums, via un flux allant de gauche vers la droite.

b. Prise en charge des thrombophlébites apparues au cours de l'hospitalisation

Parmi les 126 poulains hospitalisés au cours de l'étude, six ont développés une thrombophlébite, soit 4,8% des poulains hospitalisés, sans prédisposition d'âge, de sexe ou de maladie apparentée.

Cliniquement, il est observé un gonflement et une induration sur le site du cathéter apparaissant entre trois et sept jours d'hospitalisation, sans hyperthermie systématique et dans la moitié des cas, un abcès sous-cutané est visible.

Le cathéter est alors immédiatement retiré. L'échographie jugulaire bilatérale, avec contrôles réguliers, permet d'apprécier l'épaisseur de la paroi jugulaire, la présence d'un

thrombus et la présence d'abcès sous-cutané. En cas d'abcès, un prélèvement est réalisé ; dans les trois cas, la culture bactérienne a révélé la présence de staphylocoques à coagulase positive sensibles au triméthoprime-sulfamide.

Lorsque le thrombus est encore petit, un traitement local à base de COMPAGEL ND (Héparine sodique) et cryothérapie avec des anti-inflammatoires est simplement mis en place. Si le thrombus est de taille plus importante, de l'acide acétylsalicylique est parfois rajouté, et du TMPS si un abcès est présent.

Figure 39 : Aspect extérieur d'une thrombophlébite

Source : Clinéquine – VetAgro Sup

A RETENIR

Les atteintes cardiaques sont peu rencontrées en clinique de référé après un mois d'âge. Elles permettent d'investiguer un souffle, une arythmie ou autre anomalie perçus lors d'un examen de routine et permettent d'apporter un pronostic vital et sportif.

Lors de l'hospitalisation, le risque de développer une thrombophlébite est bien avéré malgré toutes les précautions mises en œuvre.

7. Pathologies du système nerveux

Quatre poulains ont été admis, en urgences, pour des troubles neurologiques, évoluant depuis la naissance, depuis plusieurs semaines, ou subitement observés. Dans la moitié des cas, les poulains ont été euthanasiés aux vues des pronostics sombre et devant l'absence de traitements possibles. Dans l'autre moitié des cas, des examens complémentaires sont

vivement recommandés afin de confirmer un diagnostic précis, notamment par IRM de la tête et de l'encolure réalisées en Normandie ou en Suisse.

a. L'ataxie

Deux poulains ont été présentés pour ataxie, de race Arabe ou apparentés, où les signes évoluaient depuis la naissance ou l'âge de trois mois.

Pour l'un d'eux un diagnostic d'abiotrophie cérébelleuse du poulain arabe a été établi, et pour l'autre une myéloencéphalopathie par syndrome de Wobbler.

b. Les crises convulsives

Chez un poulain selle français de trois mois avec des signes évoluant depuis un mois : crises neurologiques posturales dont la cause n'a pas été déterminée.

c. La paralysie

Un cas de paralysie à la suite d'un traumatisme cervical sur un poulain de neuf mois.

A RETENIR

Chez le jeune, les troubles neurologiques sont souvent d'origine congénitale, et les signes apparaissent au cours de leur croissance. Dans tous les cas, le pronostic est généralement sombre avec peu d'option thérapeutiques possibles.

8. Pathologies oculaires et des annexes de l'œil

Dix poulains tous âgés de moins de six mois et demi ont été présentés pour trouble oculaire ou des annexes de l'œil.

Un cas d'entropion bilatéral, sur un poulain d'un mois, plus sévère à gauche évoluant depuis la naissance, qui a été pris en charge chirurgicalement.

Deux cas de cataractes congénitales, une bilatérale sur un poulain poney de cinq semaines, et l'autre, unilatéral à gauche, sur un poulain de six mois.

Il n'y a pas eu de pris en charge chirurgicale dans les deux cas, il est conseillé de laisser le poulain au contact de sa mère, puis avec le même congénère dans un environnement habituel avec un masque de protection.

Enfin, l'affection prédominante chez les foal admis est l'ulcère cornéen (70%), dont cinq aggravés par un abcès stromal et une uvéite antérieure. (**Error! Reference source not found.**)

Compte tenu des échecs thérapeutiques à la suite de traitement de première intention, la difficulté d'effectuer une bonne observance des traitements et la gravité de certains ulcères, tous les poulains ont eu un cathéter sous-palpébral, et des examens ophtalmologiques et échographiques très réguliers pour suivre au mieux l'évolution des lésions et réadapter rapidement les traitements.

Poulain x	Age poulain	Durée d'évolution avant d'être référé	Traitement avant admission	Durée hospitalisation	Prise en charge à la Clinéquine
1*	3 mois	8 jours	Oui	18 jours	Médicale
2	3 mois	10 jours	Oui	35 jours	Chirurgicale et médicale
3*	3 mois	10 jours	Oui	15 jours	Médicale
4*	3,5 mois	8 jours	Oui	24 jours	Médicale
5*	4 mois	3 jours	Non	16 jours	Médicale
6*	5 mois	2 mois	Oui	24 jours	Chirurgicale et médicale
7	6 mois	8 jours	Oui	24 jours	Chirurgicale et médicale

Tableau 7 : Caractéristiques principales des poulains avec un ulcère cornéen

*Compliqué d'un abcès stromal et d'une uvéite antérieure

A RETENIR

Les atteintes ophtalmiques chez le poulain d'origine congénitale restent rares et sont souvent perçues lors de la période néonatale.
Les troubles de la vision à la suite d'un traumatisme sont eux proches de ceux rencontrés chez l'adulte, ainsi que leur prise en charge. Néanmoins, la contention du poulain peut s'avérer quelque peu difficile pouvant nuire à une bonne observance.

9. Autres causes d'admission

Deux poulains de deux et 11 mois ont été présentés pour une hyperthermie d'origine inconnue sans autres signes apparents. Après le recueil de l'historique et un examen clinique complet, un panel d'examens complémentaires est réalisé afin d'investiguer différentes pathologies possibles expliquant cette hyperthermie. (Tableau 8)

Au cours de leur hospitalisation (cinq jours), des courbes de températures aux deux heures sont instaurées permettant un suivi rapproché. Tous deux ont eu plusieurs pics (supérieurs à 39,2) qui se sont à chaque fois résolus après l'administration d'AINS.

Dans un cas, une hyperthermie d'origine virale est fortement suspectée, dans l'autre la cause n'a jamais été déterminée. Pour les deux, aucune antibiothérapie n'a été envisagée, même en prévention.

Analyses	Recherches
Biochimie	Paramètres de l'inflammation (SAA, Pt dont globulines, fibrinogène)
	Aperçu des paramètres viscéraux
Échocardiographie si anomalie à l'auscultation cardiaque	Endocardite ou myocardite
Échographie abdominale	Épaississement paroi intestinale, épanchement abdominal
	Toute anomalie abdominale (dont cordon si jeune âge)
Endoscopie des voies respiratoires et digestives	
Numération formule sanguine	Anémie, modification de la ligne blanche en faveur d'un phénomène infectieux
Paracentèse abdominale	Analyse du liquide d'épanchement dont cytologie

PCR sur écouvillon pour détection de virus	EHV 1 & 4 – rhinovirus A & B – adénovirus 1
Radiographies / échographies thoraciques	Anomalie pouvant expliquer un processus inflammatoire

Tableau 8 : Examens complémentaires entrepris en cas d'hyperthermie d'origine inconnue sur les deux cas observés

Les autres cas de poulains admis étaient :

- Un poulain de cinq mois admis en urgence perte d'état depuis deux mois. A l'admission, il était cachectique, très faible, avec troubles neurologiques, et un poil piqué. Il est mort quatre heures après son arrivée ;
- Un cas d'adénopathie réactionnelle du nœud lymphatique pré scapulaire à la suite d'une injection vaccinale six semaines avant ;
- Un vaccin grippe-tétanos réalisé sur un poulain de 4,5 mois à titre préventif.

V. DISCUSSION

A. Interprétation des résultats

La Clinéquine, clinique équine située au Nord-Est de la périphérie lyonnaise accueille en moyenne 33 poulains chaque année âgés de trois semaines à un an. Aux vues de sa situation géographique, la race principale est le Selle Français, puis les races apparentées à l'Arabe ; certaines affections rencontrées préférentiellement sur d'autres races sont ainsi moins prédominantes. Étant une clinique quasi-exclusive de référé, disposant d'un équipement adapté, tous les motifs de consultation sont acceptés. Très souvent, des traitements en première intention ont déjà été instaurés, et faute de réponse favorable, les poulains arrivent en 2ème intention, ce qui expliquent que beaucoup de cas graves soient admis, évoluant depuis une période déjà importante.

Un spectre large de poulains a été admis dans l'étude, c'est pourquoi pour certains âges nous n'avons que très peu de poulains. Nous pouvons en tous cas constater que les poulains majoritairement admis ont six mois ou moins, ce qui est concordant avec leur système immunitaire encore immature, les nouveaux environnements auxquels ils sont exposés et les grands changements qui ont lieu au cours de leur croissance. Ce contexte facilite ainsi le développement des maladies néonatales et infectieuses préférentiellement.

Les **pathologies infectieuses touchent** majoritairement les poulains de **moins de six mois** (**87,8%**), et surtout **de moins de trois mois** (**66,7%**).

Les systèmes respiratoires et ombilicaux font partie des plus atteints par des pathologies infectieuses, notamment par le fait qu'ils représentent les principales portes d'entrées des agents pathogènes.

L'appareil musculosquelettique est le plus atteint (**40,7%**), puis sont retrouvées les atteintes du **tractus alimentaire** (**26,3%**), les **affections respiratoires** (**9,6%**) et les **pathologies urinaires et ombilicales** (**9,0%**).

De ce fait, sur toute la tranche d'âge étudiée, les **traumatismes** avec ou sans atteinte des tissus sous-jacents constituent le motif de consultation principal (**21%**), suivis **des syndromes de coliques** (**15,6%**), puis des **troubles du développement orthopédique** (**9%**).

Chez le (jeune) poulain, tout modification soudaine de l'état de vigilance, de comportement anormal, de l'apparition de signes de douleur ou de traumatisme doivent être considérés comme une urgence. C'est pourquoi, à la Clinéquine, **63%** d'entre eux sont admis **en urgence** et 85% restent hospitalisés, pour certains nécessitant des soins intensifs ou juste pour une observation de quelques jours.

21% des poulains admis à la Clinéquine au cours de notre étude ont été **euthanasiés**. On rappelle que toute affection chez un poulain peut conduire à des conséquences dramatiques, d'autant plus que son système immunitaire est encore immature pendant ses premiers mois de vie.

Ici, contrairement à l'étude faite par l'IFCE en 2015 (72), les bronchopneumonies ne sont pas les causes les plus fréquentes de décès, mais les **pathologies digestives** à l'origine de colique chez les poulains non sevrés et sevrés, le plus souvent d'origine parasitaire (12,9%). De plus, aux vues du nombre important de poulains parasités (12,9%) fruits d'une découverte fortuite ou présentant des symptômes cliniques, on comprend bien la nécessité de sensibiliser les propriétaires et éleveurs sur l'importance des coproscopies et traitements antiparasitaires en prévention. D'autant plus que l'examen diagnostic de choix, le plus simple à réaliser et le moins onéreux est la coproscopie, l'absence de parasites dans les fèces n'est pas synonyme systématiquement d'absence de parasitisme.

On se rend compte également que le poulain (non sevré ou au cours du sevrage) est particulièrement sujet aux entérocolites. Ici, seulement quatre poulains ont été admis pour des diarrhées, mais souvent le vétérinaire de terrain parvient à les traiter si elles sont rapidement et correctement prises en charge et associées à des mesures sanitaires au sein du troupeau.

Pour deux des quatre poulains décédés d'entérocolites, il a été rapporté qu'ils étaient orphelins, il pourrait ainsi être pertinent d'approfondir cette observation.

En parallèle, chez le poulain, le système digestif est encore très fragile pour diverses raisons :

- La lactase, enzyme permettant l'alimentation lactée diminue progressivement pour atteindre le seuil bas de celui de l'adulte ; le poulain en grandissant devient alors

progressivement intolérant au lactose. Les enzymes permettant une dégradation optimale du fourrage atteignent leur niveau d'activité correcte à partir de sept mois d'âge. Il est donc important d'adapter correctement et progressivement l'alimentation du jeune en croissance pour éviter tout désordre digestif et métabolique, permettant également à sa flore microbienne de s'adapter.

- Le caecum et le côlon se développent progressivement après plusieurs mois de vie et surtout après le sevrage lors de l'intensification de l'alimentation fibreuse devenant plus volumineuse ;
- Le jeune poulain, par son système immunitaire encore immature, expose son appareil digestif à de nombreux pathogènes. (73,74)

Toujours en corrélation avec les données recueillies dans la bibliographie, les cas de sténose œsophagienne se situent dans le tiers proximal de l'encolure et les malocclusions dentaires sont visibles vers trois mois d'âge.

Une autre atteinte congénitale peu commune mais rencontrée à plusieurs reprises à la Clinéquine est le fibrome ossifiant mandibulaire juvénile.

Les **bronchopneumonies** d'origine bactérienne (dont la rhodococcose) représentent l'origine principale d'atteinte respiratoire chez les poulains, et notamment ceux de moins de cinq mois d'âge à la Clinéquine.

Comme décrit dans la bibliographie, on retrouve d'autres affections infectieuses non spécifique du foal, telle la mycose des poches gutturales ou la gourme. Les cas de gourme rencontrés ont été rencontrés chez des jeunes de moins de trois mois, à l'inverse de ce qui peut être décrit dans la bibliographie (= plutôt à partir d'un an d'âge).

Durant la 1ère année, la croissance du poulain est rapide et son squelette appendiculaire est très grand proportionnellement au reste de son corps, le tout encore très peu protégé par une couverture musculaire peu développée.

Les **déviations angulaires** les plus rencontrées sont le **valgus du carpe** (64,3% des articulations, et 87,5% des poulains), s'ensuit les atteintes du **boulet varus et valgus**, tous deux 14,3%, puis le **valgus du jarret** (7,1%).

Ces taux de fréquence sont sensiblement les mêmes à ce qui peut être retrouvé dans les données bibliographiques.

Très peu de cas de **déviations sagittales (<2%)** ont été admis à la Clinéquine au cours de cette étude. Cette affection est nettement plus fréquente chez le poulain lors de la période néonatale, et s'améliore spontanément ou avec des soins rapidement.

Les quelques cas rencontrés ici étaient à des stades sévères.

Bien qu'étant une affection préférentielle du poulain yearling et du jeune mis au travail, les cas d'**ostéochondrose** sont présents dans un centre de référé chez des plus jeunes. L'articulation du **boulet** est la plus affectée (**45,5%**), puis le **jarret et le grasset**, tous deux **27,3%.**

D'après la thèse de Tiphaine Carton (75), étudiant les examens radiographiques sur 270 poulains au sevrage (de quatre à huit mois), les proportions observées et celles de la Clinéquine sont semblables pour certaines articulations données, telles les articulations du boulet (antérieurs et postérieurs compris) et du jarret. Cependant nous n'avons pas rencontré d'OCD au niveau du carpe, et notre effectif reste réduit. (Tableau 9)

<table>
<tr><th colspan="2">Articulations</th><th colspan="2">Étude à la Clinéquine</th><th colspan="2">Thèse de Tiphanie Carton</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Boulet</td><td>Antérieur</td><td>18,2 %</td><td rowspan="2">45,5 %</td><td>9,2 %</td><td rowspan="2">41,5 %</td></tr>
<tr><td>Postérieur</td><td>27,3 %</td><td>32,2 %</td></tr>
<tr><td colspan="2">Jarret</td><td colspan="2">27,3 %</td><td colspan="2">26,2 %</td></tr>
<tr><td colspan="2">Grasset</td><td colspan="2">27,3 %</td><td colspan="2">20 %</td></tr>
<tr><td colspan="2">Carpe</td><td colspan="2">0 %</td><td colspan="2">12,3 %</td></tr>
</table>

Tableau 9 : Comparaison entre l'étude à la Clinéquine et la thèse de Tiphaine Carton sur la prévalence des articulations atteintes d'OCD

Les **atteintes septiques ostéoarticulaires d'origine hématogène** à la Clinéquine représentent **2,5%** des poulains admis.

En comparant avec la thèse de Hélène Matthys, qui a étudié les affections néonatales dans diverses cliniques de France sur des poulains de moins de trois semaines, le taux de poulains présentant une atteinte septique ostéoarticulaire était de 7,4%.

Ce qui nous permet donc de dire que nous avons bien une diminution significative des atteintes septiques ostéoarticulaires d'origine hématogène sur les poulains de plus de trois semaines.

Les affections musculosquelettiques traumatiques représentent un cinquième des cas admis à la Clinéquine avec un taux de décès important. Aux vues des observations faites sur les poulains avec atteinte des plans sous-jacent, le plus gros taux de mortalité s'avère être lorsque le traumatisme évolue depuis le jour-même et non si la plaie évolue depuis un certain temps. On suppose alors que propriétaires et vétérinaires traitant ont pu juger de la gravite et de l'urgence de la blessure.

Les fractures concernant le squelette appendiculaire venues à la Clinéquine ne concernent quasiment que des fractures de Salter-Harris de type II et IV et sont d'assez bon pronostic. Aucunes fractures de la troisième phalange ou des os sésamoïdiens proximaux n'ont été constatées, alors qu'elles font partie des plus courantes avec celles de Salter-Harris chez le jeune en croissance, d'après la bibliographie.

Les affections urinaires et de l'ombilic sont encore très présentes chez le poulain de plus d'un mois. Ce sont principalement les **omphalites** (**47%**) et les **hernies ombilicales (sans incarcération d'intestin grêle)** (**33%**) qui sont en cause, puis les **insuffisances rénales** (**13%**), et la **persistance du canal de l'ouraque** (**7%**).

Dans toute notre population de poulains étudiés, les atteintes des vestiges ombilicaux représentent 4,2% des pathologies, soit deux fois moins que celles rapportées dans la thèse de Hélène Matthys sur des poulains de moins de trois semaines (8,14%).

Comme décrit dans la bibliographie, les hernies ombilicales sont retrouvées sur une majorité de pouliches, mais sans prédisposition de race.

Hormis les hernies inguinales qui sont de bons pronostics, aucune autre pathologie de l'appareil reproducteur n'a été diagnostiquée à la Clinéquine ; excepté une castration de convenance sur un poney de près d'un an.

Les affections cardiovasculaires et nerveuses sont sporadiques que ce soit en clientèle ambulante ou de référé. Heureusement, car celles-ci s'avèrent être de pronostic réservé à sombre.

Les affections oculaires représentent 6% des cas admis sur ces cinq années à la Clinéquine, dont 70% d'origine traumatiques se traduisant par des ulcères cornéens et 30% d'origine congénitale.

Ces données témoignent bien de la faible prévalence des pathologies oculaires congénitales.

Le taux élevé de traumatismes oculaires retrouvé dans cette étude est corrélé à celui des traumatismes musculosquelettiques. On comprend alors bien l'importance d'élevé un poulain dans un environnement le moins à risque pour lui et que quelque conque traumatisme doit être pris en charge rapidement.

Les **ulcères gastro-intestinaux** et les **thrombophlébites** sont respectivement les sixièmes et septièmes affections les plus rencontrées à la Clinéquine chez le poulain.

Or, elles sont très souvent secondaires à l'hospitalisation du jeune. On comprend alors que pour toute hospitalisation (surtout de longue durée), un traitement antiulcéreux préventif doit être mis en place afin d'éviter des complications pouvant être mortelle (ulcère perforant et péritonite), et que des mesures d'asepsie strictes doivent être scrupuleusement respectées pour toute pose de cathéter. On imagine ainsi, que si ces mesures n'étaient pas déjà mises en place, le nombre de jeunes atteints seraient bien plus élevé.

B. Limites et difficultés liées à cette étude de cas

Cette étude présente différents biais ayant une incidence sur l'interprétation des observations et résultats.

Tout d'abord, les biais spécifiques à une étude rétrospective :

- Biais de sélection :

Ici, tous les poulains admis sont rentrés dans l'étude, sans sélection ou rejet de critères particuliers pour l'analyse d'une affection. Plusieurs types de biais de sélection sont retrouvés dans cette étude :

- Biais d'échantillonnage : Pour certaines affections, peu de poulains sont présents, ce qui ne permet pas de généraliser des observations à toute une population.
- Biais de recrutement : Ces résultats n'ont été obtenus que dans une seule clinique située au centre-est de la métropole. Bien que très équipée, celle-ci met en évidence principalement les équidés présents aux alentours de cette situation géographique, une influence de la race peut en l'occurrence devenir un biais. Par exemple, les poulains de race Arabe sont plus fréquemment affectés par des maladies neurologiques héréditaires. De plus, les individus sont observés dans une clinique de référé, ce qui ne permet pas de rendre compte des cas courants sur le terrain, et de leur prévalence (décrites dans la bibliographiques).

♦ Biais de mesure :

Les différents cliniciens travaillant à la Clinéquine n'ont pas tous la même approche diagnostique et thérapeutique. Par exemple, pour un signe clinique donné comme de l'hyperthermie, ce ne sont pas toujours les mêmes examens complémentaires entrepris.

Ensuite, d'autres biais ont été rencontrés au cours de cette étude :

♦ Biais économique :

Tous les poulains n'ont pas la même valeur économique, les coûts engendrés peuvent vite être conséquents et influencent alors les prises de décisions thérapeutiques.

♦ Biais du contexte :

Au cours de l'années 2016, le CUSI a été créé, ce qui a pu modifier la prise en charge des poulains admis nécessitant des soins intensifs.

Au cours de cette étude de cas, plusieurs difficultés ont été rencontrées. Tout d'abord, toutes les pathologies ne sont pas classifiables dans des catégories précises, d'autre pourraient l'être dans plusieurs catégories simultanément et encore pour d'autre affections le diagnostic n'a pas été établi.

Aussi, il aurait été pertinent d'approfondir l'étude des affections congénitales et des affections acquises, malheureusement, dans certains cas, il est difficile de savoir l'origine exacte.

CONCLUSION

Le poulain en croissance est sujet à de nombreuses affections pouvant être traitées sur le terrain ou en clinique. Une des difficultés que rencontre un centre de référé comme la Clinéquine (CHUV, VetAgroSup), est le délai d'intervention médicale par rapport à l'apparition de l'affection, délai variable et qui a tendance à compliquer la prise en charge et dans certains cas le pronostic vital et sportif.
La majorité des poulains admis arrivent en urgence avec une affection évoluant depuis le jour-même ou la veille, et sont hospitalisés en soins intensifs. Les traumatismes ne semblent pas influencés par l'âge du poulain, alors qu'à l'inverse les infections et les atteintes de l'ombilic sont plus représentées chez le jeune non sevré, et que les affections digestives sont plus prévalentes chez le poulain autour du sevrage.

Certaines affections pourraient être en grande partie évitées avec des mesures préventives efficaces, et le vétérinaire sur le terrain ou en clinique, a un rôle indispensable dans ce cadre. Ainsi, l'alimentation, l'environnement, les vaccinations et la prophylaxie antiparasitaire sont des points à aborder tout au long de la croissance du jeune.

Notre travail constitue une étude rétrospective : ceci implique une assez grande variabilité de prise en charge et de précision des informations dans la rédaction des compte rendus, avec une variabilité non négligeable entre chaque intervenant travaillant à la Clinequine, rendant quelquefois l'interprétation de données plus difficiles.

En conclusion, sur la base des données obtenues dans notre travail, il serait intéressant de réaliser à la suite une étude prospective permettant d'obtenir des résultats plus significatifs, et incluant aussi des informations sur la convalescence et le devenir des poulains à moyen et long terme.

Bibliographies

1. Mercier, S. (2008). Kyste sous-epiglottique a l'origine d'une dyspnee brutale chez une jument. *PRATIQUE VETERINAIRE EQUINE*, *40*(157), 45.

2. McAuliffe SB, Slovis NM, McAuliffe SB, éditeurs. Color atlas of diseases and disorders of the foal. Edinburgh: Saunders Elsevier; 2008. 408 p.

3. Venner, M., & Picandet, V. (2015). Reasoned choice of patients for treatment and antibiotics to use. *Pratique Vétérinaire Equine*, *47*(185), 10-12.

4. Maurin E. Guide pratique de médecine équine. 3e éd. Paris: Éditions Med'com; 2017. (Guide pratique).

5. Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan JE. Equine neonatology: medicine and surgery. Edinburgh New York: Saunders; 2004.

6. Muscatello, G., Leadon, D. P., Klay, M., Ocampo-Sosa, A., Lewis, D. A., Fogarty, U., ... & Vazquez-Boland, J. A. (2007). Rhodococcus equi infection in foals: the science of 'rattles'. *Equine veterinary journal*, *39*(5), 470-478.

7. Van Galen, G., Verwilghen, D., & Van Erck, E. (2006). La Gourme: épidémiologie, pathogénèse, clinique, traitement et prévention. *Pratique Vétérinaire Équine*, *38*(150).

8. Gourme - Réseau d'Epidémio-Surveillance en Pathologie Équine. https://respe.net/maladie-equine/respiratoire/gourme/

9. Skive, B., Rohde, M., Molinari, G., Braunstein, T. H., & Bojesen, A. M. (2017). Streptococcus equi subsp. zooepidemicus invades and survives in epithelial cells. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *7*, 465.

10. Sutton G, Jourdan M, Fortier C, Maisonnier V, Dervin S, Legrand L, et al. Une décennie de Rhinopneumonie : étude phylogénétique. 2019;9.

11. Equine respiratory medicine and surgery. Edinburgh: Saunders Elsevier; 2007.

12. Delerue M. Les parasites internes des équidés. IFCE

13. Prange T. Management of tracheal perforations: Potential complications and pitfalls. Equine Veterinary Education. 2015;27(11):566-8.

14. Frederick J, Giguère S, Sanchez L c. Infectious Agents Detected in the Feces of Diarrheic Foals: A Retrospective Study of 233 Cases (2003–2008). Journal of Veterinary Internal Medicine. 2009;23(6):1254-60.

15. Oliver-Espinosa, O. (2018). Foal diarrhea: established and postulated causes, prevention, diagnostics, and treatments. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, *34*(1), 55-68.

16. Cotillon E. L'entérite proliférative à Lawsonia intracellularis. Faculté de Médecine de Nantes; 2010.

17. Le parasitisme du poulain et les recommandations scientifiques actuelles - Actualités SHF

18. Delerue M. Vermifugation des poulains. Equipédia - IFCE; 2017.

19. Bartmann, C. P., Freeman, D. E., Glitz, F., von Oppen, T., Lorber, K. J., Bubeck, K., ... & Deegen, E. (2002). Diagnosis and surgical management of colic in the foal: literature review and a retrospective study. *Clinical Techniques in Equine Practice*, *1*(3), 125-142.

20. Sanchez, L. C. (2012). Diarrhea, Colic, and Nasty GI Diseases of the foal. In *North American Veterinary Conference. Orlando, Florida*.

21. Depecker M., Lepage O. (2011). Les affections de l'ombilic chez le poulain - Pratique Vétérinaire Equine. Pratique Vétérinaire Equine, (172)

22. Enzerink E, van Weeren PR, van der Velden MA. Closure of the abdominal wall at the umbilicus and the development of umbilical hernias in a group of foals from birth to 11 months of age. Veterinary Record. 2000;147(2):37-9.

23. Speirs VC, Reynolds WT. Successful Repair of a Diaphragmatic Hernia in a Foal. Equine Veterinary Journal. 1976;8(4):170-2.

24. Verwilghen, D. (2008). Le surplomb chez le cheval et sa correction. *Pratique Vétérinaire Équine*, *48*(160).

25. Shaw SD, and all. Clinical characteristics of horses and foals diagnosed with cleft palate in a referral population : 28 cases (1988-2011). Can Vet J. 2015;(56):756-60.

26. Renaud L. Fréquence, pronostic vital et sportif des malformations congénitales chez le poulain. Pratique vétérinaire équin. 39(Spécial):111-8.

27. Bestch D. Ostéochondrose chez le poulain : particularités et attitude thérapeutique. Pratique vétérinaire équin. 37(Spécial):87-92.

28. Schambourg M. Pronostic vital et sportif des déviations angulaires, des contractures et des laxités. Pratique vétérinaire équine. 39(spécial):41-5.

29. Smith L. Treatment of angular limb deformities in foals. In Practice. 1 avr 2010;32.

30. Dr Mickael Robert C de L. Les déviations angulaires du poulain et leurs différents traitements. 2021 mars 26; Inter AVEF Junior.

31. Barichard T. Etude retrospective du traitement des deviations angulaires des poulains par des ondes de choc extracorporelles, 92 deviations. Paul-Sabatier de Toulouse; 2012.

32. Bramlage LR, Auer JA. Diagnosis, Assessment, and Treatment Strategies for Angular Limb Deformities in the Foal. Clinical Techniques in Equine Practice. 1 déc 2006;5(4):259-69.

33. Auer JA, éditeur. Equine surgery. Philadelphia: W.B. Saunders; 1992. 1214 p.

34. Lenoir C. Les défauts d'aplombs du cheval : origine, conséquences et possibilités de traitement. Université de Toulouse; 2003.

35. Poulain C. Etude bibliographique : Arthropathies des vertèbres cervicales du cheval. :108.

36. Adams R, Mayhew IG. Neurologic Diseases. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. avr 1985;1(1):209-34.

37. Furr M, Reed SM, éditeurs. Equine neurology. Second edition. Ames, Iowa: John Wiley & Sons Inc; 2015.

38. Criquillion, T. (2020). Le syndrome de Wobbler: faut-il condamner le cheval?

39. Baxter GM, éditeur. Adams and Stashak's lameness in horses. Seventh edition. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2021.

40. Ross MW, Dyson SJ. Diagnosis and management of lameness in the horse. Philadelphia, Pa. ; London: W. B. Saunders; 2003. 1140 p.

41. Levine, D. G., & Aitken, M. R. (2017). Physeal fractures in foals. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, *33*(2), 417-430.

42. Reesink, H. L. (2017). Foal fractures: osteochondral fragmentation, proximal sesamoid bone fractures/sesamoiditis, and distal phalanx fractures. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, *33*(2), 397-416.

43. Glass, K., & Watts, A. E. (2017). Diagnosis and treatment considerations for nonphyseal long bone fractures in the foal. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, *33*(2), 431-438.

44. MacQuarrie J. Congenital nutritional myodegeneration in a neonatal foal. Can Vet J. juill 2016;57(7):781-4.

45. Myopathie nutritionnelle et déficience en sélénium chez les chevaux. :4.

46. Bestch JM. Les arthrites septiques du poulain. Pratique vétérinaire équin. 39(Spécial):47-55.

47. Cousty M., Tricaud C. (2011) Gestion des arthrites septiques chez le poulain - Pratique Vétérinaire Equine (172)

48. Depecker M, M. Lepage O. Les affections de l'ombilic chez le poulain. Pratique vétérinaire équin. oct 2011;(172).

49. Bernard WV, Barr BS, éditeurs. Equine pediatric medicine. London: Manson Publ; 2012. 352 p.

50. Pohl, A. C. L. (2008). Quelles interventions réaliser sur l'appareil génital du mâle et avec quel pronostic?. *Pratique vétérinaire équine*, *40*(157), 61-68.

51. Scansen BA. Equine Congenital Heart Disease. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. avr 2019;35(1):103-17.

52. Fe Ter Woort. Souffles et arythmies cardiaques du poulain. Pratique vétérinaire équin. oct 2017;(196).

53. Schoster A. Complications of intravenous catheterization in horses. SAT. 5 sept 2017;159(9):477-85.

54. Fielding CL, Magdesian KG, éditeurs. Equine fluid therapy. Ames, Iowa: Wiley Blackwell; 2015. 1 p.

55. Müller C, Gehlen H. Katheterassoziierte Venenerkrankungen beim Pferd – Diagnose und Therapie in der Praxis. Tierarztl Prax Ausg G. 2016;44(03):187-94.

56. Nappert G, Vrins A, Breton L, Beauregard M. A retrospective study of nineteen ataxic horses. Can Vet J. oct 1989;30(10):802-6.

57. Deschamps C. Elaboration d'un CD Rom à visée pédagogique sur la sémiologie nerveuse chez le cheval. Claude Bernad Lyon 1; 2004.

58. Burns EN, Finno CJ. Equine degenerative myeloencephalopathy: prevalence, impact, and management. Vet Med (Auckl). 7 sept 2018;9:63-7.

59. DeBowes RM, Leipold HW, Turner-Beatty M. Cerebellar Abiotrophy. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. août 1987;3(2):345-52.

60. Edwards, L., & Finno, C. J. (2020). Genetics of equine neurologic disease. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, *36*(2), 255-272.

61. Barnett KC, Cottrell BD, Paterson BW, Ricketts SW. Buphthalmos in a Thoroughbred foal. Equine Veterinary Journal. 1988;20(2):132-5.

62. Latimer CA, Wyman M. Neonatal Ophthalmology. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice. avr 1985;1(1):235-60.

63. Equine ophthalmology: an atlas and text. 2nd ed. Edinburgh New York: Saunders; 2004.

64. Garrity J. Entropion et ectropion - Troubles oculaires. Manuels MSD.

65. Barnett KC. Color atlas and text of equine ophthalmology. London Baltimore Boston [etc.]: Mosby-Wolfe; 1995.

66. Scott DW, Miller WH. Chapter 16 - Neoplastic and Non-Neoplastic Tumors. In: Equine Dermatology. 2003. p. 698-795.

67. Scott DW, Miller WH. Equine dermatology. 2. ed. Philadelphia, Pa. London: Saunders; 2011. 536 p.

68. Pascoe RRR. A colour atlas of equine dermatology. London: Wolfe; 1990. 142 p.

69. Accueil - CONSEIL DE LA FILIÈRE CHEVAL AUVERGNE-RHÔNE-ALPES - Cheval Auvergne Rhone Alpes.

70. Ueno T, and all. Pneumocystis Pneumonia in a Thoroughbred Racehorse. Journal of Equine Veterinary Science 34. Elsevier. 2014;333-6.

71. Morse CC, AND ALL. Equine Juvenile Mandibular Ossifying Fibroma. Vet Pathology. 1988;415-21.

72. D. Carnicer1, J. Tapprest1, N. Foucher1, B. Ecolivet1, C. Sévin1, C. Laugier1. Etude rétrospective des causes de mortalité des poulains âgées de 1 à 6 mois.

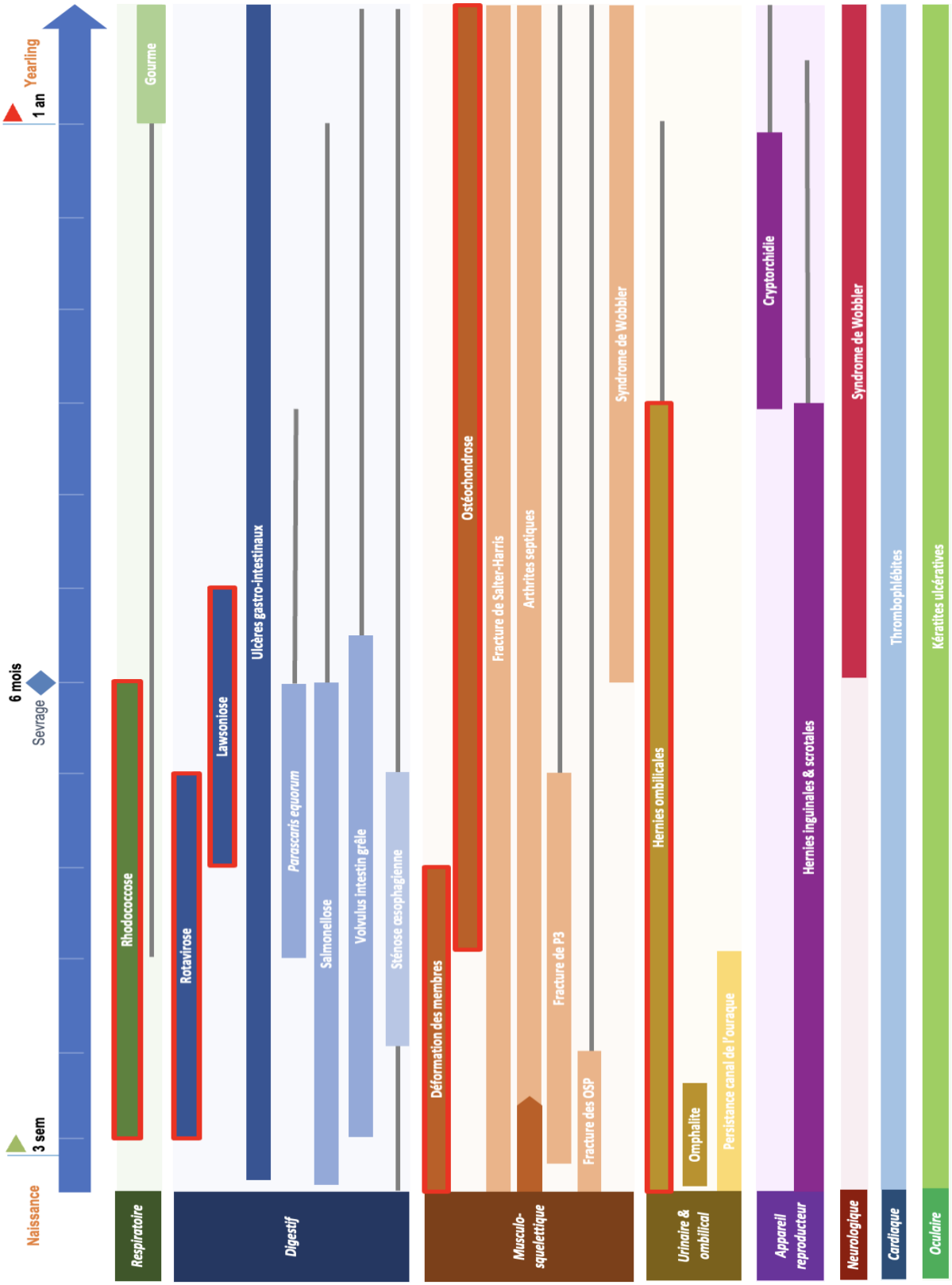
73. Matthys H. Etat des lieux des pratiques vétérinaires néonatales équines : étude de terrain 2013-2016. Université Claude-Bernard Lyon 1; 2016.

74. Kaeffer C. De la mamelle à la mangeoire, l'évolution du tube digestif du poulain entre 24 heures et 18 mois. 2012.

75. Carton T. Examen radiographique des membres de 270 poulains au sevrage : anomalies et signes locaux associés. Faculté de Médecine de Créteil; 2004.

Annexes

Annexe 1 : Frise bilan des principales pathologies du poulain entre trois semaines et un an d'âge, d'après la littérature.



Annexe 2 : Liste du matériel utilisé spécifiquement à la Clinéquine pour les poulains

Liste matériel poulain	
Alaise	Oxybox
Balance poulain	Pet map (pression artérielle)
Biberon	Pinces ombilicales
Cathéters « over the wire » et cathéters classiques	Pompes à perfusion
Champs	Pousse seringue
Combibag	Prolongateurs hélicoïdaux
Corset poulain	Snap foal
Couverture de survie	Sonde à oxygène
Flacon d'hémoculture	Sonde endotrachéale
Fluides : G30 G5 NaCl ...	Sonde nasogastrique
Glucomètre /lactatometre	Sonde trachéale
Lactofoal	Sondes urinaires avec poche à urine
Lampes chauffantes	Tous les consommables de bases : seringues, aiguilles, prolongateur, etc
Matelas poulain	Tous les médicaments

Annexe 3 : Liste des principaux médicaments et posologies utilisés à la Clinéquine sur les poulains de 3 semaines à 1 an

Attention, il convient absolument de peser un poulain pour évaluer les posologies précises et éviter les surdosages. Cela n'est pas facile hors contexte hospitalier, les rubans barymétriques de mesure étant très mal adaptés au poulain. Les erreurs de dosage sont donc probablement nombreuses.

Molécule	Nom déposé	Posologie	Utilisation
Acide acétylsalyciclique	Aspirine	10 mg/kg PO SID	Antalgique, anti-inflammatoires, antipyrétiques, **antiagrégant plaquettaire**
Azithromycine			
Ceftiofur	Excenel	5 mg/kg IV BID	Antibiothérapie large spectre
Dompéridone		10 mg/kg PO SID	
Fluidothérapie : glucose RL, NaCl			
Flunixine méglumine	Antalzen	1,1 mg/kg IV BID	Antalgique, anti-inflammatoires, **antipyrétiques**
Flunixine méglumine	Finadyne	PO	
Gentamicine	G4	6,6 mg/kg IV SID	Antibiothérapie large spectre
Héparine sodique	Compagel	Application cutanée	Gonflement cutané (exemple : phlébite)
Ivermectine		Seringue en fonction du poids PO	Anthelminthique
Lidocaine	Lurocaine	123 ml/h sur 15 min, puis 70 ml/h IV CRI	Prokinétique, anti-inflammatoire intestinal
Meloxicam	Metacam	0,6 mg/kg IV	Antalgique, anti-inflammatoires,
Métoclopramide	Primpéran	0,15 mg/kg IV lente TID	Antispasmodique digestif
Oméprazole	Gastrogard, Pepticure	1 à 4 mg/kg PO SID	Inhibiteur Pompe à protons
Pénicilline G	Dépocilline	22 000 UI/kg IM BID	Antibiothérapie G+
Praziquantel		Seringue en fonction du poids PO	Anthelminthique
Pyrantel		Seringue en fonction du poids PO	Anthelminthique
Ranitidine		10 mg/kg IV SID	Antihistaminique anti H2

Rifampicine	Rimactan		Antibiotique contre rhodococcose
Sucralfate	Ulcar	12 mg/kg PO QID	Pansement gastrique
Trimétoprime-sulfamides	Avemix	25 mg/kg PO BID	Antibiothérapie large spectre
Vitamine E & Sélénium			Complément en vitamine E et sélénium

ETAT DES LIEUX DES AFFECTIONS DES POULAINS ARRIVANT A LA CLINEQUINE ENTRE TROIS SEMAINES ET UN AN D'AGE ENTRE 2016 ET 2020.

Auteur

HERVIEU Mathilde

Résumé

Cette thèse porte sur les nombreuses affections dont le poulain peut être atteint au cours de sa croissance, à partir de trois semaines d'âge et jusqu'à ses uns ans.

Dans une première partie, l'objectif est d'apporter une vision d'ensemble des différentes pathologies que le vétérinaire de terrain ou de clinique peut être amené à rencontrer chez un jeune en croissance.

La seconde partie se focalise exclusivement sur le centre de référé qu'est la Clinéquine, la clinique vétérinaire équine universitaire liée à l'école vétérinaire VetAgro Sup. Dans cet hôpital équin, tous les cas sont acceptés, cela étant permis par le nombre important de spécialistes qui y travaillent mais aussi par les nombreux équipements qui s'y trouvent. Nous avons mis en évidence que les systèmes les plus affectés chez le poulain sont l'appareil musculosquelettique, le système digestif, l'arbre respiratoire ainsi que l'appareil urinaire et l'ombilic. Un des rôles du vétérinaire est en grande partie d'informer les propriétaires quant à l'importance de l'alimentation, de l'environnement, de la vaccination, et des traitements antiparasitaires, à des fins préventives de certaines pathologies pouvant être graves. La large tranche d'âge étudiée et le caractère rétrospectif de cette étude ont parfois rendu difficile l'interprétation de certaines informations. Une étude prospective pourrait être intéressante et s'inscrire dans la continuité de ce travail.

Mots-clés

Poulain, Foal, Affections, Diagnostic, Carnet Clinique

Jury

Président du jury	:	**Pr**	**GILLY François-Noël**
Directeur de thèse	:	**Dr**	**BENAMOU-SMITH Agnès**
1er assesseur	:	**Dr**	**BENAMOU-SMITH Agnès**
2ème assesseur	:	**Dr**	**JUNOT Stéphane**