

La myopathie postanesthésique équine (MPAE)

G. d'ETEREN *, E. SPYROPOULOS **, C. PHILIPPART **,
J.-P. KLUTZ **, M. LAMY **

Université de Liège,

* *Service de Chirurgie,
Faculté de Médecine Vétérinaire,
Rue des Vétérinaires 45, B-1070 Bruxelles.*

** *Service d'Anesthésiologie,
Faculté de Médecine,
Boulevard de la Constitution 66, B-4020 Liège.*

RESUME

Les myopathies demeurent l'une des complications de la phase de réveil de l'anesthésie générale du cheval, en particulier lors d'interventions de longue durée.

Les différentes manifestations de la maladie sont décrites ainsi que ses conséquences cliniques.

Les facteurs prédisposants et déclenchants sont envisagés dans une étude critique de laquelle émergent certaines hypothèses quant à l'étiopathogénie de la maladie.

Sa prévention et son traitement sont également discutés.

INTRODUCTION

Les myopathies demeurent l'une des complications de la phase de réveil de l'anesthésie générale du cheval, en particulier lors d'interventions de longue durée.

La maladie est rencontrée dans la majorité des centres avec une incidence variable (d'Ieteren *et al.*, 1983 ; Friend, 1981 ; Hall, 1981 ; Heath, 1981 ; Lindsay, 1980 ; Manley, 1981 ; Short et White, 1978 ; White, 1982 ; Zeller *et al.*, 1980).

Travail partiellement subsidié par le Pari Mutuel Unifié belge (P.M.U. belge).
Manuscrit déposé le 3-12-1982.

Johnson *et al.* (1978) rapportent 18 cas soit une incidence de 1,0 % tandis que l'équipe du New Bolton Center

(Pennsylvanie) en rapporte 50 cas soit 3,4 % (Klein, 1978).

La gravité de la maladie réside plus dans ses conséquences immédiates sur l'aptitude du cheval à se lever et à se tenir debout que dans les lésions musculaires proprement dites. En effet, les tentatives infructueuses pour se relever, les chutes et traumatismes qui en découlent conduisent à des complications multiples.

Si la chirurgie orthopédique paie un lourd tribut (fracture de plâtre et instabilisation des implants) parce que les interventions sont souvent longues, la chirurgie générale se complique aussi, durant cette période difficile, de fractures de membres, de lâchages de suture, de contaminations de plaies et d'ecchymoses superficielles diverses.

SYMPTOMES

Les manifestations varient de la simple raideur observée lorsque le patient est debout jusqu'à l'impossibilité pour lui de se lever.

Tôt dans la phase de réveil, l'animal montre une faiblesse générale sans douleur évidente, il échoue dans ses tentatives pour se redresser soit qu'il n'arrive pas à maintenir une extension stable des antérieurs, soit que ses postérieurs cèdent sous lui ; il transpire alors abondamment ; quand il réussit à stabiliser quelques instants ses aplombs, il manifeste une intense douleur perceptible au faciès, une polypnée, de la transpiration.

Les muscles lésés montrent des fasciculations et des tremblements d'autant plus que le cheval doit s'appuyer sur le ou les membres malades. Ces muscles initialement durs et tendus s'œdématisent progressivement.

Si les anconés sont atteints, la symptomatologie fonctionnelle ressemble à celle d'une paralysie du nerf radial (pas d'extension du membre, descente du coude) mais l'extension des doigts est souvent conservée ainsi que la sensibilité cutanée.

Si le triceps crural est entrepris, cette symptomatologie ressemble à la paralysie du nerf fémoral (affaissement du grasset à la moindre tentative d'appui du membre).

Les masséters peuvent également être entrepris : la tuméfaction douloureuse de la région est alors caractéristique et est parfois associée à une compression du nerf facial (ptose des lèvres et du bout du nez).

Ces symptômes spectaculaires peuvent être plus discrets et/ou plus localisés notamment lorsqu'un seul membre est atteint.

LESIONS

On rencontre donc des lésions musculaires généralisées, bilatérales ou unilatérales ; parfois elles sont hétérolatérales au côté sur lequel l'animal reposait pendant l'intervention.

Zeller *et al.* (1980) considèrent qu'il s'agit de lésions dégénératives hyalines de Zenker. Sur deux chevaux morts des suites de la maladie, Friend (1981) a trouvé en plus des lésions de nécrose ischémique.

Les anomalies biologiques, qui font l'objet d'une autre communication (d'Ieteren *et al.*, 1983), reflètent principalement une dégénérescence du muscle squelettique : élévation massive des enzymes musculaires sériques (C.K., G.O.T., L.D.H.) dès le début du réveil.

L'évolution comparée des taux sériques des trois enzymes citées est d'une grande valeur pronostique (Cardinet et Stephen-Orvis, 1980).

L'analyse urinaire révèle une protéinurie, une glycosurie, une présence de cylindres hyalins et cellulaires dans les cas graves, mais surtout une myoglobinurie.

Un diagnostic précoce permet l'instauration rapide de la thérapeutique appropriée ; malheureusement la maladie n'est réellement perceptible que lors du réveil, c'est-à-dire après que les événements déclenchants se soient produits.

La régression des symptômes est souvent acquise après quelques jours mais l'issue peut cependant être fatale. Le pronostic doit être évalué avec le plus de précision possible.

PHENOMENES PREMONITOIRES — PREDISPOSITION

Comme certains auteurs (Klein, 1978 ; Friend, 1981), nous observons pendant la narcose des phénomènes qui nous semblent prémonitoires.

L'un des plus fréquents est une difficulté de maintenir un plan de narcose stable avec nécessité d'utiliser des concentrations importantes d'anesthésique, ce qui conduit inexorablement à une chute de la pression artérielle.

Nous observons également des manifestations brutales de réveil sans qu'un stimulus chirurgical n'ait eu lieu, des mouvements incontrôlés, une certaine spasticité musculaire pour un stade d'anesthésie correct.

Une dépression cardio-vasculaire inattendue même lors d'une anesthésie super-

ficielle est également rencontrée de même que des augmentations de la température corporelle (de quelques dixièmes à un degré au-dessus de 38°).

Cependant tous les chevaux atteints de myopathie n'ont pas nécessairement montré tous ces symptômes et ceux qui ont montré l'un d'entre eux n'ont pas nécessairement présenté de myopathie clinique.

L'ensemble des auteurs qui ont procédé à l'étude critique rétrospective de leurs malades observent un certain nombre de facteurs en relations avec l'apparition de la maladie ou avec son intensité.

Si la souffrance musculaire est d'autant plus sévère que l'anesthésie est longue, certains animaux ont subi gravement l'effet de la MPÆ après des anesthésies relativement courtes (45 minutes).

La morbidité de la MPÆ est la plus élevée pour les chevaux lourds à tel point que Gleed et Short (1980) considèrent qu'elle est la complication la plus fréquente pour les chevaux de plus de 750 kg. Nous l'avons cependant régulièrement observée chez des chevaux de 450 kg et même chez un âne.

La position latérale est celle pour laquelle l'incidence est la plus élevée. Les muscles des membres sur lesquels l'animal repose sont le plus souvent entrepris bien que nous ayons observé des lésions bilatérales, hétérolatérales ou généralisées. Sous leur poids, les membres se rapprochent ou se croisent ce qui compromet la circulation.

Pour la position dorsale, la répercussion sur les muscles du rachis est fonctionnellement moins spectaculaire.

Si des forces physiques appliquées par la masse du cheval sur sa musculature

contribuent au déclenchement du processus, on comprend aisément que la qualité du revêtement de la table d'opération soit déterminante. Lindsay *et al.* (1982), ont démontré, par la mesure de la pression intercompartimentale des muscles anconé et extenseur radial du carpe, que celle-ci est très significativement moins élevée lorsque le cheval repose sur un matelas rempli d'eau. Dans l'ordre croissant, le coussin d'air, le caoutchouc mousse et le revêtement dur donnent des valeurs plus élevées. C'est d'ailleurs sur le revêtement dur que les mêmes auteurs (1980) ont réalisé leur modèle expérimental d'étude de la maladie, en obtenant 5 cas de myopathie clinique sur 6 chevaux anesthésiés.

Short et White (1978) observent que leurs patients atteints de myosite ont tous présenté à un moment de l'anesthésie une réduction de la perfusion tissulaire suite à une période d'hypotension et de bradycardie. Klein (1978) est moins affirmative dans la mesure où un certain nombre d'animaux témoins ont également subi une telle période d'hypotension sans présenter de myopathie (46 % des chevaux non myopathiques). Nous observons également des « à-coup » hypotensifs chez des chevaux qui ne présentent pas par la suite de myopathie.

Lors d'intervention intraoculaire, nous avons produit délibérément des périodes d'hypotension parfois longues en jouant sur la profondeur de l'anesthésie et en administrant des diurétiques avant l'opération : aucun de ces chevaux (3) n'a présenté de myopathie.

Certains états métaboliques du muscle semblent être favorables au développement de la maladie (Waldron-Mease, 1978). Johnson (1978) et Klein (1978) soulignent leur impression non statistiquement confirmée que des chevaux phy-

siquement bien entraînés y sont prédisposés de même que ceux qui ont réalisé un effort ou ont subi un stress peu de temps avant l'anesthésie. Les rations riches en glucides constitueraient également un facteur favorisant (Heath, 1981 ; White, 1982).

ETIOPATHOGENIE

L'étude des observations cliniques et de laboratoire ne permet pas dans l'état actuel de nos connaissances d'élucider les mécanismes qui conduisent à la maladie.

Les critères d'apparition évoqués plus haut n'apparaissent pas clairement car un même cheval peut subir plusieurs anesthésies dans des conditions similaires sans apparition de la symptomatologie clinique à chaque fois.

On peut tout au plus considérer que le muscle se trouve dans des conditions physiologiques auxquelles son métabolisme particulier ne peut faire face.

Ces conditions se résument en une ischémie musculaire résultant de la conjonction d'une réduction du débit cardiaque (dépression cardio-vasculaire consécutive à l'utilisation des anesthésiques halogénés), d'une réduction du débit sanguin local par compression des vaisseaux afférents aux muscles et d'une compression par écrasement des petits vaisseaux et capillaires interstitiels.

Cependant les signes bilatéraux, hétérolatéraux ou généralisés indiquent que la simple compression de la masse musculaire ne peut expliquer toute la symptomatologie.

Les états décrits ci-dessus révéleraient un trouble sous-jacent du métabolisme musculaire.

Il s'agirait d'un problème individuel dont il est difficile de prévoir l'existence *a priori*. En effet certains animaux rencontrent toutes les conditions cliniques reconnues comme favorisantes et ne présentent aucun symptôme et d'autres se trouvent atteints sans qu'on ne s'y attende alors que les paramètres fonctionnels ont été corrects durant toute la durée de l'anesthésie.

Camburn et Frankland (1978) ont décrit une situation analogue : 5 chevaux sur 60 ont présenté une élévation importante du taux des CPK sériques, dont deux sans signes cliniques apparents ; rien dans le protocole d'anesthésie ne leur permettait d'expliquer cette apparition. Un des chevaux avait subi un stress important lors de son transport.

Waldron-Mease (1978) pense que l'affection peut être mise en relation avec une autre affection musculaire révélée par l'anesthésie générale aux halogénés, par l'utilisation de certains relaxants musculaires ou par le stress : l'hyperthermie maligne.

De même, le stress ne semble pas négligeable dans les affections musculaires du type « Tying up syndrome » ou myopathie d'effort et du type « azoturie » ou maladie du lundi du cheval.

D'après Lindholm (1974) et Johnson (1978), il existe une grande similitude clinique, biochimique et histopathologique entre toutes ces affections musculaires.

Des observations de laboratoire soutiennent cette hypothèse : des animaux atteints de myopathie post-anesthésique, de myopathie d'effort ou d'azoturie ont présenté une réaction positive au test *in vitro* de détection de l'hyperthermie maligne (Waldron-Mease, 1979) (test à la

caféine et à l'halothane considéré comme spécifique par la plupart des auteurs).

Bouteilles (1981, communication personnelle) rapporte que quelques chevaux qu'il suivait dans une étude de médecine sportive ont montré une élévation anormalement élevée du taux des CPK sériques après un effort standardisé alors que rien cliniquement ne permettait d'attendre un tel résultat (ni défaut d'entraînement, ni pathologie musculaire ou cardiaque).

Si cette observation se vérifiait, elle pourrait être comparée au test *in vivo* mis au point chez le porc par Bickhardt et al. (1977) : ces auteurs mettent en évidence une augmentation significative du taux sérique de l'enzyme après un effort standardisé pour les porcs sensibles à l'hyperthermie maligne et au stress.

Ce test utilisé pour la détection de cette sensibilité n'est cependant pas le meilleur (Kintaba et d'Ieteren, 1979).

L'efficacité du dantrolène (*) dans la thérapeutique précoce de l'affection aiguë (Waldron-Mease, 1979) corrobore l'hypothèse de ses relations avec l'hyperthermie maligne.

En effet, en prévenant la libération du calcium du réticulum endoplasmique de la cellule musculaire, il est le seul médicament qui interrompe un accès de la maladie.

Les expérimentations susceptibles de nous faire comprendre clairement la pathogénie manquent.

Si le caractère individuel et imprévisible de la maladie nous conduit à retenir les hypothèses de Waldron-Mease, d'autres

(*) DANTRIUM (Norwich).

travaux sont nécessaires qui doivent vérifier les corrélations qui la lient aux autres myopathies et en particulier à l'hyperthermie maligne. Le test *in vitro* décrit plus haut nous paraît devoir être exploité systématiquement pour les chevaux atteints ou qui présentent un risque, et pour un nombre suffisant de chevaux témoins.

Le caractère héréditaire éventuel devrait également faire partie d'une étude.

Nous comprenons mal comment les perturbations hémodynamiques et respiratoires provoquent ou révèlent le phénomène musculaire chez certains chevaux et pas chez d'autres. Quel rôle jouent-elles dans le trouble de la microcirculation musculaire ? Quels sont les médiateurs impliqués dans ces mécanismes ?

La difficulté de prévoir la présence d'un risque de myopathie par l'observation et le contrôle des facteurs reconnus comme prédisposants rend la réalisation d'un modèle expérimental difficile sur des animaux de la clinique (les meilleures conditions connues doivent être réunies pour assurer les qualités du réveil) ; d'où la nécessité de suivre en clinique un grand nombre d'animaux dont les paramètres anesthésiques les plus favorables sont préalablement standardisés et la nécessité d'attendre l'apparition toujours aléatoire d'un cas de myopathie.

PROPHYLAXIE

Même si elles ne sont pas d'une efficacité systématique, quelques mesures préventives ont réduit l'incidence et la gravité de la MPAE.

La durée de l'opération sera limitée au strict nécessaire. Le champ opératoire

sera de préférence préparé avant l'induction de l'anesthésie (rasage, lavage, désinfection). Le chirurgien raccourcira son intervention au maximum en la préparant méthodiquement.

La tête du cheval reposera avantageusement sur une chambre à air pour éviter la compression des masséters et du nerf facial. En décubitus latéral, le membre antérieur inférieur sera avancé et légèrement soulevé pour soulager les anconés, les deux membres supérieurs seront placés à l'horizontale.

Beaucoup d'auteurs considèrent que pour le revêtement de la table d'opération, le matelas pneumatique est un compromis efficace (il est gonflé une fois le cheval anesthésié).

L'anesthésie sera contrôlée efficacement en évitant les transitions brutales, les « à-coup » hypotensifs et les hypotensions prolongées. L'anesthésie volatile n'est pas condamnée par le risque de MPAE car d'autres méthodes n'ont pas ses avantages dont le principal est la rapidité du réveil.

On réduira, quand c'est possible, les apports glucidiques quelques jours avant l'opération.

Le dantrolène administré *per os*, deux heures avant l'induction à raison de 4 mg/kg est considéré comme efficace, comme il l'est pour le contrôle préventif de l'hyperthermie maligne.

TRAITEMENT

Lorsqu'au réveil, nous posons le diagnostic de MPAE, notre attitude varie suivant sa gravité et son étendue.

Si le cheval ne peut se lever, il est tranquilisé avec de la xylazine (*) pour éviter l'agitation et ses conséquences.

Nous administrons 4 mg/kg de dantrolène *per os*, répété jusqu'à l'obtention d'une amélioration sensible. L'intervalle entre les administrations varie entre 5 et 6 heures suivant l'évolution des symptômes.

La diurèse est surveillée et au besoin stimulée par des diurétiques (Mannitol, Furosémide) associés à une perfusion de solution de Ringer-lactate.

L'analgésie est assurée par la mono-phénylbutazone ou des produits équivalents.

Les corticostéroïdes ne sont pas utilisés dans la mesure où Lindholm (1975) considère qu'ils peuvent être une cause déclenchante de la rhabdomyolyse.

Les soins de nursing sont attentifs : abreuvement fréquent et *ad libitum*, l'animal ne sera pas forcé de se lever trop

souvent, le décubitus sterno-abdominal lorsqu'il est possible est une position bien acceptée en attendant que le cheval se lève, on ne l'aidera que s'il peut tenir debout, le maintenir suspendu n'est pas facile dans la mesure où un minimum de tonus musculaire est nécessaire à une station confortable.

Dans quelques cas cares, l'évolution est irréversible soit que l'étendue des lésions est telle que l'animal ne peut plus jamais se tenir debout ou développer un effort, soit qu'une néphrose myoglobulinurique irrécupérable se soit installée.

Lorsque l'affection est plus localisée ou moins grave et que le cheval s'est levé, le traitement aux analgésiques suffit ; la maladie est alors facilement réversible.

REMERCIEMENTS

Nous remercions D. Dewalque pour son aide technique et la firme Norwich (Eaton, U.S.A.) qui nous a procuré le dantrolène.

BIBLIOGRAPHIE

- BICKHARDT K., FLOCK D.K., RICHER L. Creatine-kinase (CK test) as a selection criterion to estimate stress resistance and meat quality in pigs. *Vet. Sc. Comm.*, 1977, **1**, 225.
- CAMBURN M.A., FRANKLAND A.L. Factors that influence the response of muscle to surgical anaesthesia in the horse. *Proc. Ass. Vet. An. G. Br. and Ir.*, 1977-1978, **7**, 48.
- CARDINET G.H., STEPHENS-ORVIS J., 1980 in KANEKO J.J. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, 3rd ed., Academic press.
- d'IETEREN G., SPYROPOULOS E., PHILIPPART C., KLUTZ J.-P., LAMY M. Myopathie post-anesthésique équine : étude biologique ; à paraître.
- FRIEND S.C.E. Postanesthetic myonecrosis in horses, *Can. Vet. J.*, 1981, **22**, 367.
- GLEED R., SHORT C.E. A retrospective study of the anesthetic management of adult draft horses. *V.M./S.A.C.*, 1980, **9**, 1409.
- HALL L.W. General anesthesia: fundamental considerations in *Vet. Clin. of N.A. Large Animal*, 1981, **3**, 3.
- HEATH R.B. Complications associated with general anesthesia of the horse, in *Vet. Clin. of N.A. Large Animal*, 1981, **3**, 45.
- JOHNSON B.D., HEATH R.B., BOWMAN B., PHILIPS R.W., RICH L.D., VOSS J.L. Serum chemistry changes in horses during anesthesia: a pilot study investigating the possible cause of postanesthetic myositis in horses. *J. Eq. Med. Surg.*, 1978, **2**, 10.

(*) ROMPUN (Bayer).

- KINTABA K.N., d'IETEREN G. Sensibilité au stress et sensibilité à l'halothane dans l'espèce porcine. *Ann. Méd. Vét.*, 1979, **123**, 313.
- KLEIN A. A review of 50 cases of post-operative in the horse — Intrinsic and management factors affecting risk. *Proc. Am. Ass. Eq. Pract. Conv.*, 1978, **24**, 89.
- LINDHOLM A., JOHANSSON H.E., KJAERGAARD P. Acute rhabdomyolysis (Tying up) in standardbred horses. *Acta Vet. Scand.*, 1974, **15**, 325.
- LINDSAY W.A., McDONELL W., BIGNELL W. Intra-compartmental muscle pressure in the anaesthetized horse. *Proc. Am. Ass. Eq. Pract. Conv.*, 1978, **24**, 115.
- LINDSAY W.A., McDONELL W., BIGNELL W. Equine postanesthetic fore limb lameness: intracompartmental muscle pressure changes and biochemical patterns. *Am. J. Vet. Res.*, 1980, **41**, 1919.
- LINDSAY W.A., McDONELL W., PASCOE P.J. Interstitial muscle pressures in anaesthetized horses on various surfaces. *Proc. Ass. Vet. Ann. G. Br. and Irl.*, 1982, **10**, (suppl.) 213.
- MANLEY S.V. Monitoring the anesthetized horse in Vet. Clin. of N.A. *Large Animal*, 1981, **3**, 111.
- SHORT C.E., WHITE K.K. Anesthetic/surgical stress-induced myopathy (myositis). Part I: clinical occurrences. *Proc. Am. Ass. Eq. Pract. Conv.*, 1978, **24**, 101.
- Part II: A post-anesthetic myopathy trial. *Proc. Am. Ass. Eq. Pract. Conv.*, 1978, **24**, 107.
- TRIM C.M., MASON J. Post-anaesthetic fore-limb lameness in horses. *Eq. Vet. J.*, 1973, **5**, 71.
- WALDRON-MEASE E. Correlation of post-operative and exercise-induced equine myopathy with the defect malignant hyperthermia. *Proc. Am. Ass. Eq. Pract. Conv.*, 1978, **24**, 95.
- WALDRON-MEASE E., ROSENBERG H. Post-anesthetic myositis in the horse associated with in vitro malignant hyperthermia susceptibility. *Vet. Sc. Com.*, 1979, **3**, 45.
- WALDRON-MEASE E., KLEIN L.V., ROSENBERG H., LEITCH M. Malignant hyperthermia in a halothane-anesthetized horse. *J.A.V.M.A.*, 1981, **179**, 896.
- WHITE N.A. Postanesthetic recumbency myopathy in horses. *The Com. Contin. Educ.*, 1982, **4**, S44.
- ZELLER R., LINON E., HERTSCH B. Lage-rungsbedingte Muskelschäden nach Narkosen beim Pferd. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1980, **87**, 209.

SUMMARY

Equine Postanesthetic Myopathy

In general anesthesia of the horse, myopathy remains a complication of the recovery phase; especially after lengthy surgical intervention.

The various manifestations of the illness are described as are their clinical consequences.

This critical study considers the contributing and triggering factors of the illness and certain hypothesis concerning its ethiopathogeny emerge.

Prevention and treatment are also discussed.