

Un cas de décompensation cardiaque bilatérale chez le cheval

P. LEKEUX *, M. HENROTEAUX *, F. BELAYAT **, V. BIENFET *,
F. LOMBA *

* *Faculté de Médecine Vétérinaire, U.Lg.
Rue des Vétérinaires 45, B - 1070 Bruxelles*

** *Faculté des Sciences Biologiques
Université de Constantine, Algérie*

ANAMNESE

Un étalon demi-sang de 7 ans nous a été présenté pour abatement important et gonflement sous-ventral étendu, depuis trois jours. Ce cheval avait effectué une saillie trois semaines auparavant; le propriétaire n'avait alors décelé aucune anomalie.

EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique a révélé :

- un état général grave avec prostration, adynamie et anorexie ;
- un important œdème sous sternal et sous ventral s'étendant au niveau du fourreau ;
- une réplétion des jugulaires ;
- une température rectale de 39°2 ;
- une respiration accélérée est exagérément profonde ;
- un pouls facial irrégulier, faible et rapide (115 battements/min.) ;

- un choc d'apex cardiaque violent ;
- des bruits cardiaques d'intensité variable.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les dosages sanguins, rassemblés dans le tableau 1, décèlent un taux trop élevé en urée, créatinine, S.G.O.T. et L.D.H. 1.

Le test de Coggins pour l'anémie infectieuse équine s'est révélé être négatif.

Une légère protéinurie de filtration a été observée.

L'électrocardiogramme a mis en évidence un rythme rapide et totalement irrégulier, l'absence d'ondes P et la présence de complexes ventriculaires normaux. Ce type de tracé plaide pour une fibrillation auriculaire avec tachycardie (fig. 1).

TRAITEMENTS ET EVOLUTION

Dès l'arrivée du cheval des antibiotiques ont été administrés (pénicilline-strep-

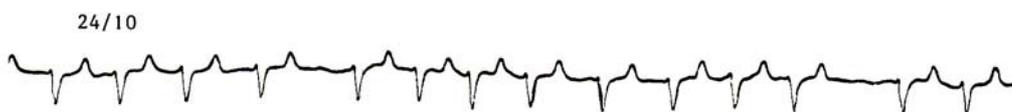


Fig. 1. — ECG du cheval le jour de son hospitalisation montrant la tachycardie, l'arythmie et l'absence d'ondes P.

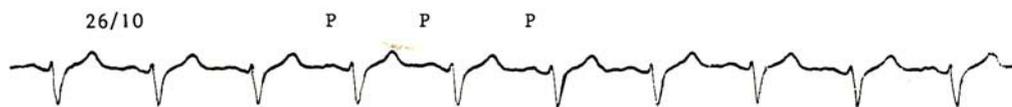


Fig. 2. — ECG du cheval 2 jours après son arrivée et 30 min. après la perfusion de chlorhydrate de dihydroquinidine. On peut observer le ralentissement de la fréquence cardiaque, la régularisation du rythme et l'apparition d'ondes P.

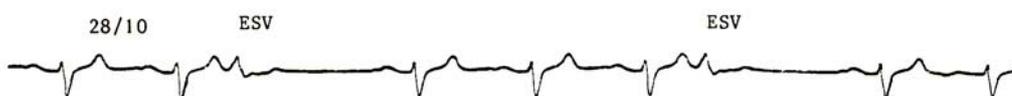


Fig. 3. — ECG du cheval 4 jours après son arrivée. On note l'apparition d'extrasystoles ventriculaires (ESV) probablement dues au phénomène de ré-entrée ; en effet, leur relation avec l'onde T précédente est constante.



Fig. 4. — ECG du cheval 10 jours après son arrivée ; les ESV sont de plus en plus fréquentes.

Remarque : l'électrocardiogramme a été enregistré par télémetrie *, en utilisant la dérivation bipolaire : garrot (électrode négative) et appendice xyphoïde (électrode positive). Vitesse de déroulement : 25 mm/s. Amplitude : 1 mV = 1 cm.

* Danica Elektronik, DK 2880 Bagsvaerd, Danemark ; cet appareil nous a été gracieusement offert par le PMU belge.

tomycline) ainsi que des digitaliques (digoxine à la dose de 14 gamma/kg). La fréquence cardiaque est alors descendue à 90 battements/min mais le rythme est resté irrégulier.

Deux jours plus tard, nous lui avons administré du chlorhydrate de dihydroquinidine en injection intraveineuse lente et continue (200 mg/min). Après avoir injecté 3 grammes, nous avons

observé des modifications brutales au niveau du tracé de l'ECG :

- apparition d'ondes P ;
- régularisation du rythme ;
- ralentissement de la fréquence à 80 battements/min (fig. 2).

De plus, un souffle systolique maximum en pointe est apparu à l'auscultation.

Malgré une amélioration passagère de l'appétit et du psychisme, l'état général s'est progressivement détérioré avec :

- anorexie ;
- toux et dyspnée de plus en plus intense ;
- diarrhée aqueuse ;
- oligurie puis anurie ;
- urémie et créatininémie grave (voir tableau 1) ;
- extrasystoles ventriculaires de plus en plus fréquentes (fig. 3 et 4).

Devant le sombre pronostic de la cardiopathie en décompensation et l'aggravation de l'état général, le cheval a été euthanasié 11 jours après son arrivée.

EXAMEN NECROPSIQUE

L'examen nécropsique a mis en évidence :

- un œdème, particulièrement important dans la région sous ventrale ;
- les poumons, le foie et les reins de type cardiaque ;
- une dilatation cardiaque bilatérale très importante ;
- de nombreuses zones décolorées au niveau de tout le myocarde ;
- une endocardite végétante au niveau de la valvule aortique (nodule de la grosseur d'une noix) et au niveau de la valvule mitrale (nodule de la grosseur de petits pois).

TABLEAU 1. — Evolution des constantes sanguines.

	Unités	le 24/11	le 4/12
Na	meq/l	146	117
K	meq/l	2,3	3
SGOT	sfu	296	380
CPK	UI/l	5	5
Urée	mg/dl	65	375
Créatinine	mg/dl	4,4	23
Prot. totales	g/dl	7,1	7,9
LDH	UI/l	113 (1 : 29 ; 2 : 22 ; 3 : 36 ; 4 : 11 ; 5 : 2%).	

EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE

Les coupes effectuées au niveau des oreillettes montrent la dégénérescence fibreuse du tissu musculaire.

L'examen des fibres musculaires au niveau des ventricules met en évidence plusieurs anomalies :

- perte de la striation transversale et longitudinale ;
- infiltration graisseuse ;

- vacuolisation ;
- transformation en fibres collagènes (fig. 5).

Quant aux nodules d'endocardite, ils sont composés uniquement de tissu nécrosé.

DISCUSSION

L'examen clinique et l'examen nécropsique confirment la décompensation car-

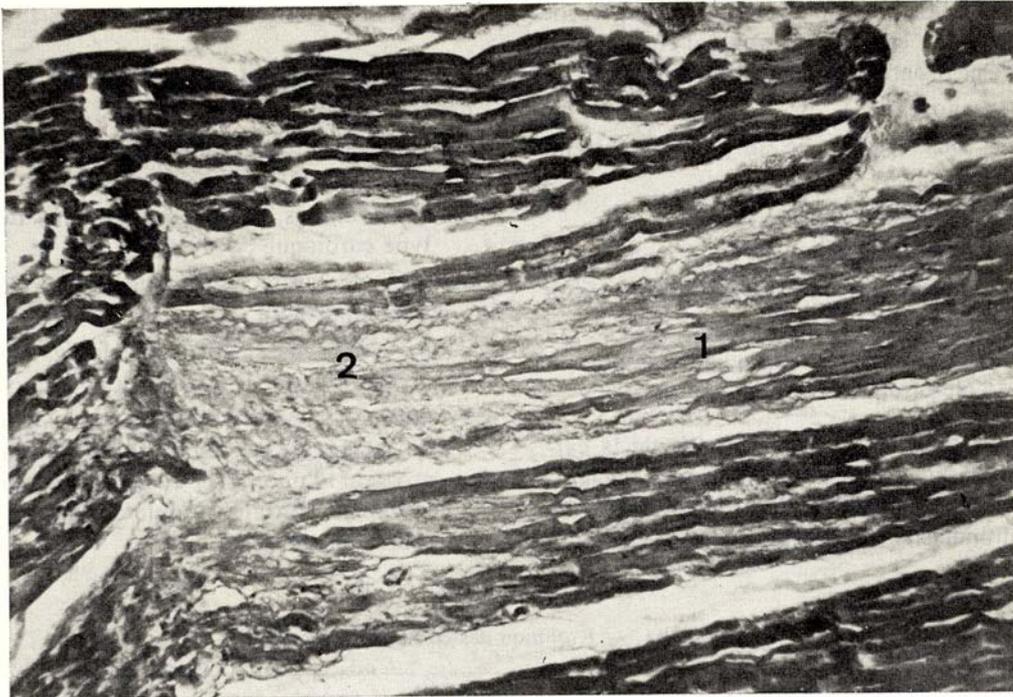


Fig. 5. — Coupe effectuée au niveau du myocarde ventriculaire, montrant la perte de striation des fibres musculaires (1) et leur transformation en fibres collagènes (2).

diague bilatérale ; la dyspnée et l'œdème pulmonaire traduisent l'insuffisance gauche, alors que les œdèmes périphériques et les lésions intra-abdominales font suite à l'insuffisance droite.

Il faut cependant reconnaître qu'à l'exception des troubles du rythme, l'EGC chez le cheval ne nous renseigne guère sur l'état du myocarde ventriculaire. En effet, la dépolarisation de ce dernier est en grande partie muette sur l'EGC (Muyle, 1975) et on ne connaît encore que peu de choses sur l'interprétation de l'onde T dans cette espèce.

La digitalisation par la digoxine, telle qu'elle est recommandée par Button et al. (1979), a induit un ralentissement de la fréquence cardiaque. De plus, la per-

fusion par une solution contenant 1 % de chlorhydrate de dihydroquinidine a permis d'obtenir une cardioversion très rapide avec de faibles quantités de médicament. Ce résultat confirme les expériences décrites antérieurement (Gerber et al., 1972 ; Lekeux et al., 1981).

Néanmoins, ces thérapeutiques n'ont guère modifié l'état de décompensation cardiaque et l'apparition d'extrasystoles ventriculaires dues au phénomène de ré-entrée semble témoigner de l'extension du processus dégénératif au niveau des ventricules.

Quant à l'étiologie du trouble, elle demeure obscure. Si les lésions d'endocardite valvulaire et de fibrose auriculaire semblent dater d'un certain temps, il n'en

est pas de même pour les anomalies observées au niveau du myocarde ventriculaire. En fait, les résultats des examens histopathologiques plaident en faveur d'un phénomène de dégénérescence ischémique. Cette observation est à mettre en rapport avec les travaux de Else (1971) et surtout ceux de Cranley (1981); ce dernier examina le cœur et l'aorte de plus de 2 000 chevaux et il en retira trois observations primordiales :

- présence fréquente de lésions de dégénérescence ischémique au niveau du myocarde (14,3 % des cœurs examinés) ;
- présence d'artériosclérose occlusive au niveau de ces lésions et nulle part ailleurs ;
- interrelation très significative entre la présence de lésions aortiques proximales dues à des larves de *S. Vulgata*

et la présence de foyers d'infarctus dans le myocarde.

Cranley émet l'hypothèse que les microembols, issus des lésions parasitaires de l'aorte proximale, engendreraient des lésions d'obstruction et de prolifération dans les artérioles intramyocardiques, entraînant une ischémie localisée.

Ce type d'étiologie, bien qu'encore hypothétique, a le mérite de tenter d'expliquer de nombreux cas de lésions myocardiques qui ne semblent pas relever uniquement de problèmes infectieux, toxiques ou carenciels.

REMERCIEMENTS

Les auteurs remercient le D^r Plume et les membres du service d'anatomopathologie pour leur aimable collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

- BUTTON C., GROSS D.R., JOHNSTON J.T., YAKATAN G.T. Digoxin Pharmacokinetics, Bioavailability, Efficacy and Dosage Regimens in the Horse. *Am. J. Vet. Res.*, 1980, **41**, 9, 1388.
- BUTTON C., SCHRUTCHFIELD W.L., CLARK R.G., KNAUER K.W., SCHMITZ. Multiple Atrial Dysrhythmias in a Horse. *J.A.V.M.A.*, 1980, **177**, 8, 714.
- CRANLEY J.J., McCULLAGH K.G. Ischaemic myocardial fibrosis and aortic strongylosis in the horse. *Equine Vet. J.*, 1981, **13**, 1, 35.
- DEEGEN E. Provokation von Extrasystolen und paroxysmalen Tachykardien bei Pferden mit Herzklappenerkrankungen durch Belastung. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1974, **81**, 525.
- ELSE R.W., HOLMES J.R. Pathological changes in atrial fibrillation in the horse. *Equ. Vet. J.*, 1971, **3**, 56.
- GERBER H., CHUIT P., SCHATZMANN H.J., STRAUB R., SCHATZMANN U., PAULI B. Intravenöse Behandlung des Vorhofflimmerns beim Pferd. *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1972, **114**, 57.
- HILWIG R.W. Cardiac Arrhythmias in the Horse. *J.A.V.M.A.*, 1977, **170**, 2, 153.
- HOLMES J.R. Prognosis of Equine Cardiac Conditions. *Equine Vet. J.*, 1977, **9**, 4, 181.
- LEKEUX P., MUYLLE E., HENROTEAUX M., BIENFET V. Comparison of different treatments of atrial fibrillation in the horse. *Zbl. Vet. Med. A.*, sous presse.
- MUYLLE E. Experimenteel onderzoek naar het verloop van de depolarisatiegolf in het hart van het paard. Thesis, Rijkuniversiteit Gent, 1975.