

## Sur un syndrome de vasodilatation paroxystique du cheval en course

par E. DARRASPEN et F. LESCURE

---

Les progrès de l'investigation clinique ont pour corollaire le démembrement de certains syndromes, considérés jusque-là comme une seule entité. Il en est ainsi pensons-nous de la défaillance brutale du cheval de course que l'on a coutume d'attribuer à la décompensation d'une cardiopathie. Or, l'observation de plusieurs cas nous incite à penser qu'à côté d'insuffisance cardiaque authentique existe un syndrome d'apparence aussi dramatique mais le plus souvent bénin. Le but de ce travail est d'en préciser les symptômes pour permettre le diagnostic différentiel.

Du point de vue clinique le syndrome apparaît au moment d'un effort violent : à la fin de la course ou lors d'un galop d'entraînement sérieux.

Le cheval ralentit son allure ; sa démarche devient ébrieuse. Si le cheval n'est pas arrêté il finit par tomber ; si au contraire, on l'arrête il demeure debout ; l'observateur est alors frappé par le faciès asphyxique et la polypnée. Les naseaux sont très dilatés, les yeux saillants, exorbités, la tête étendue sur l'encolure ; les mouvements respiratoires sont très fréquents et bien plus amples que normalement ; les muqueuses sont très congestionnées notamment la pituitaire et la conjonctive.

La percussion de la poitrine fournit un son normal ou submat dans les régions déclives ; l'auscultation du poumon permet d'entendre une respiration bruyante, supplémentaire, nettement perçue aux deux temps de la respiration et parfois des râles crépitants inspiratoires et sous-crépitations expiratoires traduisant l'exsudation dans les alvéoles pulmonaires et dans les bronches.

Les bruits du cœur sont accélérés, forts, arythmiques. La fréquence cardiaque est de 80 à 110 battements par minute. Le cœur est tumultueux et irrégulier à la fois dans la force des bruits et dans leur fréquence ; cette fréquence varie sans cesse mais demeure nettement tachycardique.

Ces symptômes persistent plusieurs heures après que le cheval ait été reconduit dans son box ; ils durent au maximum une demi-journée et disparaissent sans séquelle cliniquement décelable.

Il existe dans l'intensité de ces manifestations cliniques des variations notables ; en particulier, les troubles respiratoires peuvent être discrets et l'on note surtout un ralentissement de l'allure, une très légère ataxie et la congestion des muqueuses ainsi qu'une variation de la fréquence cardiaque dans la gamme des tachycardies.

A ce jour il ne nous a pas été possible de faire une étude électrocardiographique du syndrome afin de préciser la nature exacte de l'arythmie cardiaque.

Par contre nous avons fait un examen cardiologique approfondi clinique et électrocardiographique, avant et après effort, de chevaux ayant présenté ce syndrome, mais le lendemain de l'accident ; ces examens n'ont pas révélé le moindre trouble fonctionnel.

Parmi les 4 cas que nous avons observés en 3 ans il y avait 3 chevaux et une jument. La jument a d'ailleurs présenté une récurrence 2 mois après la première manifestation. Depuis tous ont couru et gagné, sans traitement tonocardiaque, certains même des épreuves classiques.

Tout nous incite donc à penser qu'en dépit de son aspect dramatique ce syndrome est bénin.

Quelle peut être son étiologie ?...

Des facteurs possibles, nous devons éliminer l'insuffisance cardiaque, soit par dilatation aiguë du cœur au moment de l'effort soit par fibrillation auriculaire.

La fibrillation auriculaire peut, en raison de la soudaineté de son apparition, être qualifiée de véritable accident cardiaque. Cette fibrillation survient aussi bien au repos qu'à l'effort. Dans le premier cas elle demeure inaperçue jusqu'au jour où l'animal fournit un effort ; dans le second cas elle détermine un syndrome en tous points comparable à celui que nous venons de décrire ; l'exemple le plus typique est celui de la jument « La Sega » dans le prix de La Nonette (septembre 1962, voir Courses et Elevage de juin 1963, p. 282), mais la fibrillation auriculaire, une fois installée, ne disparaît pas et peut être facilement reconnue par électrocardiographie dans l'immédiat ou dans les jours qui suivent.

La dilatation aiguë du cœur au moment de l'effort s'observe sur des cœurs forcés, s'accompagne très souvent d'épistaxis et de modifications électrocardiographiques facilement décelables. En tout cas elle est facilement reproduite dans les jours suivants si l'effort violent est renouvelé.

Il ne semble donc pas, pour ces motifs, que l'on puisse incriminer la défaillance cardiaque pour expliquer le syndrome qui nous préoccupe dans ce travail. Et nous devons dès lors formuler des hypothèses.

La soudaineté du processus et sa disparition sans séquelle évoquent un phénomène vasomoteur par excitation parasympathique.

Qu'est-ce qui excite transitoirement le parasympathique au moment de l'effort sans que cela se renouvelle les jours suivants ?...

S'agit-il d'une réaction anaphylactique ?...

Quelles sont alors la substance sensibilisante et la substance déchainante ? Cette dernière pénètre-t-elle dans l'organisme par la voie respiratoire ? Mais dans ce cas le syndrome ne devrait pas se manifester uniquement à la fin de l'effort.

La constatation de ce syndrome au printemps ou en été pourrait faire penser à une inhibition des cholinestérases par un de ces insecticides organophosphorés dont l'utilisation *larga manu* en Agriculture ou dans les boxes des chevaux peut entraîner une pollution des fourrages et par-là retentir sur l'organisme animal.

Mais cette hypothèse n'explique pas que les symptômes n'apparaissent qu'à l'effort, qu'ils ne s'observent que sur un animal d'une même écurie, qu'il n'y ait pas récurrence, et qu'en dépit du nombre de chevaux qui courent chaque jour le fait soit relativement rare.

En l'état actuel de nos connaissances, tout dans l'aspect clinique du syndrome et surtout dans les circonstances d'apparition nous incite à penser qu'il s'agit d'un phénomène métabolique et plus précisément d'un accident métabolique, nous dirions même d'une aberration métabolique.

Nous entendons par-là qu'au cours de l'effort, à un moment très précis peuvent se trouver en présence, en un point quelconque de l'organisme différents métabolites de déchet dont l'interréaction, dans des conditions très précises de *pH* vont aboutir à la création d'une substance nouvelle, probablement aminée, en tout cas fortement vasodilatatrice.

Pour que cette substance se forme il faut donc que soient réunies un grand nombre de conditions, nature de l'alimentation, degré de l'effort, interaction hormonale, microbisme digestif, *pH*, etc... plus le nombre des conditions est grand, plus sont réduites les chances de formation de la substance et cela expliquerait que le syndrome soit rare, qu'il apparaisse une fois par hasard sur un cheval et ne se renouvelle pas forcément.

A nos yeux cette hypothèse a le mérite de rendre compte des circonstances d'apparition du syndrome ; elle a l'inconvénient de ne pouvoir être rapidement vérifiable car cette vérification nécessite de nombreuses recherches sur le métabolisme du cheval au cours de l'effort.

Cependant, quelles que soient les lacunes de nos connaissances

sur l'étiologie, nous savons que ce syndrome existe, qu'il est relativement bénin, mais qu'il présente de grandes analogies symptomatiques avec d'autres syndromes, d'insuffisance cardiaque en particulier, et c'est pourquoi, afin que le Vétérinaire puisse faire un pronostic valable, nous voudrions en terminant préciser les règles du diagnostic différentiel.

Il faut avant toute chose différencier le syndrome de vasodilatation paroxystique du syndrome d'insuffisance cardiaque. Au moment de la crise le diagnostic différentiel par le seul moyen de l'examen clinique est impossible ; l'électrocardiographie au contraire permettra facilement d'identifier une fibrillation auriculaire cause d'insuffisance cardiaque, mais elle ne pourra pas trancher aussi nettement lorsqu'existe une autre cardiopathie cause de l'insuffisance cardiaque puisque nous savons que dans le syndrome de vasodilatation paroxystique figurent des troubles cardiaques fonctionnels secondaires en tous points comparables à ceux d'une cardiopathie primitive.

Le diagnostic différentiel devient au contraire très facile après disparition de la crise : un examen cardiologique complet, clinique et électrocardiographique avant et après effort permet de s'assurer de l'intégrité du fonctionnement cardiaque et de conclure valablement à l'un ou l'autre des 2 syndromes.

La symptomatologie de la vasodilatation paroxystique du cheval en course rappelle celle du coup de chaleur. La différenciation peut être nécessaire lorsque la course se déroule un jour de grande chaleur. Mais les circonstances d'apparition sont différentes : le coup de chaleur apparaît chez l'animal immobile au soleil et surtout chez l'animal immobile dans l'atmosphère confinée d'un van arrêté en plein soleil. Ce n'est pas le cas du cheval qui présente une vasodilatation paroxystique. Cependant lors de course par temps chaud, ce diagnostic différentiel peut être délicat.

L'administration d'hypnotique ou de tranquillisant à forte dose entraîne des troubles de la locomotion qui peuvent n'être décelables que lorsque l'animal se déplace à vive allure, mais cette légère ataxie ne s'accompagne ni de polypnée ni de tachycardie, ni de congestion des muqueuses.

Grâce à une analyse minutieuse des symptômes et de leur évolution le clinicien peut identifier le syndrome de vasodilatation paroxystique du cheval de course. Ainsi s'éclairent d'un jour nouveau de prétendues courses contradictoires et nous ne doutons pas que l'histoire des courses, des origines à nos jours ne renferme des exemples nombreux et célèbres susceptibles de figurer comme observation de ce syndrome.

---