

Thrombose de l'artère humérale chez un cheval

par J. DURIEUX

(Communication présentée par M. DRIEUX)

Un cheval hongre, trait du Nord, alezan, 8 ans, en très bon état d'entretien, sans autre antécédent pathologique connu qu'une pododermite végétante radicalement guérie depuis deux ans, présente un matin, au sortir de l'écurie, une gêne locomotrice du membre antérieur gauche. Il est, malgré cela, emmené au travail et rentre à midi, nettement plus gêné qu'au départ. En dépit du repos de l'après-midi, son état s'est, le soir, tellement aggravé que notre intervention est réclamée d'urgence.

Nous trouvons, à ce moment, un cheval au faciès anxieux couvert de sueurs et très agité — il ne gratte pas, mais ne tient pas en place. Pouls arythmique. Température : 38°5.

L'animal souffre vivement, mais non comme on pourrait à première vue le croire, d'une crise abdominale, puisqu'il accepte chaque poignée de fourrage qu'on lui tend. En fait, la douleur émane du membre antérieur gauche, maintenu fléchi et n'appuyant que par la pince. Si on le fait marcher, le cheval simule à s'y méprendre une paralysie du radial : les mouvements d'extension sont difficiles et provoquent une recrudescence de la douleur; le membre est plutôt traîné que porté en avant, ses rayons à demi-fléchis, le sabot rabotant le sol; l'appui se fait par la pince ou la face antérieure du sabot. Parfois le cheval parvient encore à poser le pied normalement; mais le plus souvent il bute, au risque de s'abattre.

L'hypothèse d'une névrite du radial est d'autant plus plausible que l'examen du membre révèle une apparente intégrité de toutes les régions; le sabot est très froid; il n'y a trace nulle part de traumatisme. L'injection intraveineuse de 1 gramme de chlorhydrate de morphine n'amène aucune sédation de la douleur.

Le lendemain matin, la situation est inchangée. Le cheval sue et souffre encore beaucoup; les déplacements restent aussi pénibles et il n'y a toujours pas de signes locaux. Trois jours plus tard, le cheval est sec et ne paraît plus souffrir, du moins au repos; mais l'impotence fonctionnelle du membre est de plus en plus accusée. Température : 39°2. L'ars, la face interne du coude

et de l'avant-bras sont nettement empâtés; pourtant il n'y a pas d'œdème superficiel et la région n'est pas sensible même à une forte pression des doigts. Le cheval ne réagit pas aux tractions du membre en avant ou en arrière; seuls, les mouvements d'abduction sont douloureux.

L'abatage a lieu au cinquième jour de l'affection.



FIG. 1

Vue d'ensemble de la thrombose de l'artère humérale.

A l'autopsie, pratiquée le lendemain, on ne découvre pas de lésions macroscopiques des viscères thoraciques et abdominaux; le cœur et le foie en particulier paraissent intacts; il n'y a pas de thrombose de l'artère grande mésentérique.

L'examen du membre antérieur gauche montre l'existence d'une thrombose de l'artère huméro-radiale et de ses collatérales. Il y a une notable infiltration séreuse, citrine, du conjonctif axillaire et des interstices musculaires du bras et de l'avant-

bras, et d'importantes lésions dégénératives des muscles anconés et antibrachiaux postérieurs, qui apparaissent indurés et de teinte gris-jaunâtre. Les articulations, la symphyse radio-cubitale et les rayons osseux sont intacts.

La thrombose intéresse l'artère humérale, à la hauteur des

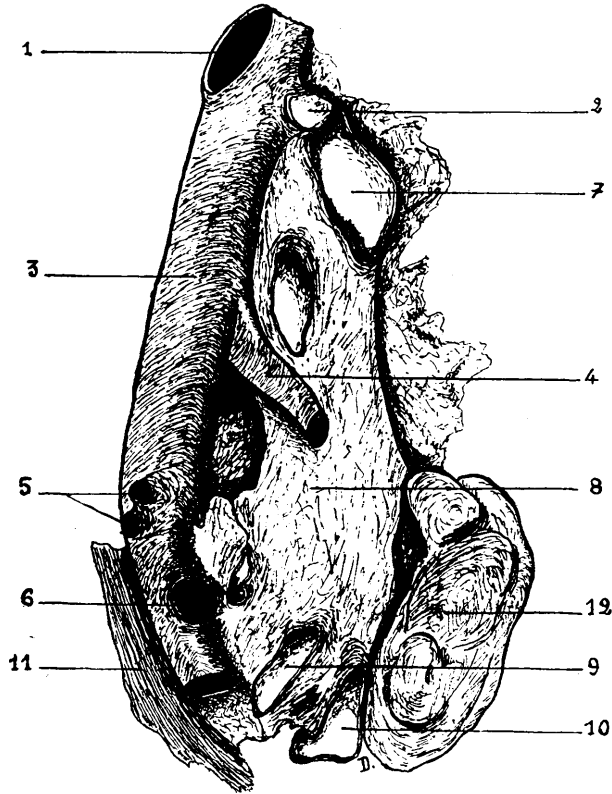


FIG. 2

Reproduction schématique de la lésion :

1. Queue du thrombus. — 2. Artère humérale profonde. — 3. Artère humérale. — 4. Artère cubitale. — 5. Artère bicipitale. — 6. Artère radiale antérieure. — 7. Veine humérale. — 8. Carrefour de jonction de la veine basilique (9) et de la veine radiale (10). — 9. Veine basilique. — 10. Veine radiale. — 11. Nerf médian. — 12. Ganglion brachial inférieur.

ganglions brachiaux inférieurs, dans la région où la veine basilique croise cette artère avant de se joindre aux veines radiales.

La tête du thrombus, effilée en forme de cône à pointe mousse, se situe à 3 centimètres en aval de l'émergence de l'artère radiale antérieure. Le corps du thrombus obstrue complètement le tronc de l'artère humérale et envoie de courtes ramifications dans les

artères radiale antérieure, bicipitale et cubitale. La queue du caillot se situe à 1 centimètre de l'émergence de l'artère humérale profonde.

Le thrombus est du type oblitérant : il obstrue complètement le vaisseau et prive, par conséquent, les parties distales du membre de tout apport sanguin.

Du point de vue de sa constitution, c'est un thrombus mixte; la tête, de teinte blanchâtre, affecte une apparence légèrement feuilletée; le corps est formé de stratifications alternativement jaunâtres et rouge sombre; la queue est un caillot cruorique pur.

L'incision longitudinale de la paroi vasculaire ne révèle aucune adhérence du corps ou de la queue. Seule, la tête adhère, d'ailleurs lâchement, à un point très réduit de l'artère radiale. L'examen de la face interne du vaisseau ne montre aucune anomalie; elle est parfaitement lisse, sans trace de calcification ou de dégénérescence athéromateuse. La dissection du caillot ne permet pas d'y trouver autre chose que du sang coagulé : pas de parasites, pas de corps étrangers. Ce caillot est dans l'ensemble homogène et rien ne permet de penser à l'existence primitive d'un embolus qui aurait précédé la thrombose. A 2 centimètres de la tête on découvre seulement un petit foyer blanchâtre de ramollissement puriforme de la taille d'un grain de blé. A l'examen histologique (*) ce foyer apparaît constitué par une masse amorphe, parsemée d'une infinité de corpuscules arrondis prenant fortement la coloration à l'hématoxyline, et rappelant par leurs dimensions et leur groupement des amas de cocci. Un examen attentif montre cependant que beaucoup de ces grains n'ont pas une forme parfaitement sphérique et que ce sont en réalité des débris de chromatine provenant de la lyse des leucocytes. Quelques-uns, cependant, en imposent réellement par leur contour régulièrement circulaire pour de véritables cocci. La coloration de Gram, sur coupe, n'a cependant pas permis d'écartier le doute au sujet de leur nature exacte. On ne peut donc affirmer que le petit foyer de ramollissement puriforme observé corresponde réellement à un embolus microbien primitif.

L'examen histologique de la paroi vasculaire au niveau de la tête du thrombus confirme l'intégrité de l'intima et de la média du vaisseau. Seule, l'adventice offre une infiltration leucocytaire d'ailleurs discrète qu'il est classique de rencontrer à la hauteur de la partie céphalique du caillot.

(*) Nous remercions vivement M. le Professeur DRIEUX qui a bien voulu se charger des examens histologiques.

En définitive, l'étiologie de la lésion reste imprécise. On peut envisager, avec une quasi-certitude, qu'il ne s'agit ni de thrombose consécutive à l'embolie d'un caillot sanguin, ni de thrombose d'origine vermineuse. Il reste l'hypothèse la plus plausible, mais non confirmable, d'une thrombose provoquée par une petite embolie microbienne.

Ajoutons encore que l'examen histologique du ganglion brachial inférieur, comme celui du nerf médian, n'ont pas permis d'y observer la moindre lésion.

De toutes les espèces domestiques, les Equidés sont assurément ceux chez lesquels la thrombose est le plus fréquemment observée. Celle-ci siège avec une réelle prédilection au niveau de l'artère grande mésentérique, de la quadrifurcation de l'aorte ou des artères iliaques et les rapports de ces deux lésions avec la présence de larves de strongles sont admis par la plupart des pathologistes. Plus rares sont les thromboses de l'artère honteuse interne, du tronc cœliaque, de l'artère hypogastrique, de l'artère rénale, de l'artère pulmonaire, des sinus caverneux ou du tronc axillaire et de ses ramifications. Pour cette dernière localisation, nous n'avons retrouvé dans la littérature, en dehors des trois cas cités par CADIOT dans son *Traité de Thérapeutique chirurgicale*, que les observations de ZWAENEPOEL (1905, thromboses multiples d'origine vermineuse chez un poulain dont une à l'humérale gauche), MERKT (1905, caillot de 41 centimètres de longueur dans l'axillaire gauche), QUADRELLI (1910, cas clinique non vérifié par l'autopsie).

L'étiologie vermineuse est soutenue par les auteurs dans la grande majorité des thromboses artérielles du cheval. Cependant, une cause infectieuse a pu être retenue dans quelques cas (ZWAENEPOEL, BOUCHET et CAVEL, BOUCHET père et fils) et l'on doit rappeler également le rôle du virus de l'anémie infectieuse mis en évidence par BLANCHARD et VEDEL dans la thrombose veineuse. Récemment enfin, JAUSION, COUCHER et CAILLIAU, essayant de reproduire expérimentalement la thrombose veineuse chez le lapin, ont observé le rôle très spécifiquement thrombogène d'une souche saprophyte d'*Escherichia coli*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADELMANN. — *Arch. f. wiss. und. prakt. tierheilk.*, mai 1908.
 L. BLANCHARD et R. VEDEL. — *Bull. Ac. Vét.*, 1934, p. 116.
 BOUCHET (père et fils). — *Bull. Ac. Vét.*, 1931, p. 230.
 BOUCHET et CAVEL. — *Rec. Vét.*, 1920, p. 756.

- CADIOT et ALMY. — *Traité de Pathologie chirurgicale.*
DAUBARD. — *Thèse Doc. Vét., Lyon, 1932.*
R. FOURRE. — *Thèse Doc. Vét., Alfort, 1933.*
H. JAUSION, G. COUCHER et F. CAILLIAU. — Journée Internationales de Phlébologie, Aix, 13 septembre 1930.
MERKT. — *Wochenschr. für Tierheilk., 26 avril 1904.*
MOUTAUX. — *Rec. Méd. Vét., 1937, p. 144.*
F. QUADRELLI. — *La Clinica veterinaria, 8 janvier 1910.*
ZWAENEPOEL. — *Annales de Méd. Vét., 1904, p. 522.*
ZWAENEPOEL. — *Annales de Méd. Vét., 1906, p. 18.*