

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire  
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 126 (1984)

**Buchbesprechung:** Revue de la littérature

#### Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

#### Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

#### Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 13.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

L'origine de ces altérations reste encore discutée. Les lésions vasculaires sont fréquemment associées aux cicatrices fibreuses du myocarde (*McCunn, 1934; Miller, 1962; Marcus et Ross, 1967; Else, 1980; Fassi-Fehri et al., 1980; Cranley et McCullagh, 1981*).

Le but de ce travail est d'éclaircir, chez le cheval, les relations existant entre l'artériosclérose coronaire et les lésions du myocarde, ainsi que les relations existant entre ces deux types de lésions et des critères tels que l'âge, la race, le sexe, l'activité et d'autres maladies.

## Revue de la littérature

### I. Introduction

La littérature offre de très nombreux comptes rendus ou travaux touchant souvent chacun un domaine bien particulier.

Vu la complexité du sujet, il n'est malheureusement pas possible d'établir une classification précise de toutes les maladies cardiovasculaires chez le cheval.

Dans le cadre de l'artériosclérose et des infarctus myocardiens, il semble cependant intéressant de donner un aperçu de la plupart des travaux effectués jusqu'à nos jours et traitant deux sujets bien précis chez le cheval:

- les lésions artérielles et
- les lésions du myocarde

### II. Revue de la littérature

En ce qui concerne les chevaux, on trouve dans la vieille littérature vétérinaire pas seulement de comptes rendus relatant des cas individuels de maladies cardiaques chez les équidés et les lésions pathologiques s'y rapportant (*Haycock, 1850; Stratman, 1851; Hill, 1871; Parker, 1873; Walley, 1873; Perry, 1889; Rogers, 1889; Sheather, 1889; Lewis, Cohn, 1911–1912; Martin, 1911; Bel, 1912; Hoare, 1912; Bang, Peterson et Peterson, 1915; Roos, 1924; McCunn, 1934; Green, 1940; cités par Else et Holmes, 1971 et 1972*).

#### II.1. Lésions artérielles d'origine parasitaire

Les lésions artérielles causées par la migration des larves de *Strongylus vulgaris* sont les lésions vasculaires les mieux connues et, cliniquement, les plus importantes chez les équidés (*Smith and Jones, 1966; Pauli et al., 1975; Ogbourne et Duncan, 1977; Fassi-Fehri et al., 1980; Cranley et McCullagh, 1981*).

L'artère mésentérique crâniale est le site usuel des lésions les plus sévères. L'incidence de ces dernières varie, selon les auteurs, de 87 à 100%. De ces lésions artérielles inflammatoires et thrombosantes, résultent des altérations de type athéro- et artérioscléreux (*Poynter, 1960*).

Il arrive également que d'autres vaisseaux, en général de grand calibre et le plus souvent au niveau de l'abdomen, soient touchés (*Poynter*, 1960; *Else et Holmes*, 1971; *Detweiler et Patterson*, 1972).

Au niveau de l'aorte thoracique, ces lésions d'origine parasitaire semblent plus rares, bien que *Cronin et Leader* (1952), de même que *Farrelly* (1954) mentionnent 4 cas d'obstruction complète du tronc brachio-céphalique. *Ottaway et Bingham* (1946) trouvent des lésions parasitaires au niveau de la sixième ramification aortique des artères intercostales.

En outre, d'après *Farrelly* (1954), *Poynter* (1960), *Panebianco* (1963), *Fassi-Fehri et al.* (1980), *Cranley et McCullagh* (1981), jusqu'à 20,9% des chevaux développent une artérite thrombosante au niveau de l'aorte primitive, analogue à celle mentionnée sur l'artère mésentérique crâniale.

Des larves de strongles y ont été à plusieurs reprises mises en évidence; ce qui tend à prouver l'origine parasitaire de ces lésions et démontre aussi la possibilité d'un cycle de *Strongylus vulgaris* passant par la grande circulation, comme *Farrelly* (1954) et *Poynter* (1960) le prétendent.

Des cas de thromboses et d'embolies d'origine parasitaire au niveau des artères coronaires, avec les lésions ischémiques consécutives du myocarde, sont rapportées par différents auteurs:

*Cadiot* (1893) décrit l'obstruction de l'artère coronaire gauche. *Cronin et Leader* (1952) ainsi que *Farrelly* (1954), celle de l'artère coronaire droite chez 4 chevaux. D'autres lésions, associées à des larves de strongles, sont décrites au niveau du cœur et des vaisseaux sanguins par *Cronin et Leader* (1952), *Farrelly* (1954), *Poynter* (1960), *Else et Holmes* (1972), *Fassi-Fehri et al.* (1980), *Cranley et McCullagh* (1981).

## II.2. Lésions artérielles non parasitaires

Chez les chevaux, la paroi de l'aorte s'épaissit avec l'âge et subit quelques changements de type artérioscléreux de degré variable (*Smith et Jones*, 1961; *Nozdrynn Plotnicki*, 1971; *Detweiler et Patterson*, 1972).

Des calcifications de la media semblent être courantes chez les chevaux âgés de plus de 14 à 16 ans. Elles débuteraient, en général, dans la partie thoracique de l'aorte. *Miller* (1962), *Rothenbacher et Tufts* (1964), *Detweiler et Patterson* (1972) mentionnent déjà de telles lésions au niveau de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Certaines de ces altérations correspondent aussi à la définition de l'athérosclérose, les auteurs y mettant parfois en évidence une dégénérescence graisseuse.

Cependant, l'âge ne semble pas être le seul facteur déterminant de ces altérations; bien que ces lésions se produisent fréquemment chez les vieux chevaux, les auteurs en décrivent également chez des sujets de tout âge. Du reste, une calcification primaire de l'intima peut parfois être observée au niveau de l'aorte thoracique. Elle semble pouvoir exister aussi bien chez les jeunes animaux que chez les plus âgés (*Detweiler et Patterson*, 1972).

L'origine et la signification clinico-pathologique de ces altérations restent obscures. Par contre, on attribue au vieillissement la fibrose individuelle ou combinée des diffé-

rentes couches des parois vasculaires au niveau du cerveau et de la moelle épinière (*Fankhauser et al., Luginbühl, McGrath, 1965*).

### *II.3. Lésions artérielles dégénératives et inflammatoires d'origine infectieuse*

Le *virus de l'artérite virale* provoque une nécrose de la media des artères de moyenne et petite taille, avec infiltration de cellules inflammatoires dans la plupart des organes corporels. Des cas de thrombose et d'infarctus n'ont été mentionnés qu'au niveau des intestins et des poumons (*Mahaffey, 1962; Prickett, 1973*).

Le *virus de l'anémie infectieuse*, par son action infectieuse et toxique, provoque des altérations vasculaires à caractère à la fois dégénératif, nécrosant et prolifératif. Ces lésions peuvent contenir parfois des gouttelettes lipoides, des cristaux de cholestérol et des granules de calcification rappelant les processus athéromateux connus au niveau des artères (*Dobin et Epstein, 1968a*).

Ces lésions prennent souvent une image d'endartérite oblitérante (*Detweiler et Patterson, 1972*). Des cas de thromboses et d'infarctus sont les conséquences les plus fréquentes de ces altérations vasculaires touchant principalement tous les organes participant à la formation ou au métabolisme du sang. De telles lésions sont également trouvées au niveau des ganglions lymphatiques, des reins, des surrénales, du cœur, du cerveau, des surfaces séreuses et des muqueuses (*Winter, 1960*).

Le *virus de la peste équine africaine* provoque des lésions artériolaires, avec vacuolisation des cellules de la media et aggrégation de l'endothélium, avec sténose de la lumière vasculaire. Ceci surtout au niveau du myocarde, y causant ainsi de nombreux micro- et macroinfarctus (*Maurer et McCully, 1963*).

Le *virus de l'influenza A Equi 2*, lors de la panzootie de 1965, provoqua entre autres des infiltrations de pneumonie interstitielle et une périartérite généralisée (*Gerber et Löhrer, 1966*).

### *II.4. Lésions artérielles dégénératives et inflammatoires d'origine inconnue*

Quelques cas d'endo- et de péri-artérites sont signalés, à caractère parfois oblitérant, liés à une sclérose très avancée de la media et de l'adventitia de vaisseaux cérébro-spinaux (*Luginbühl, 1962; Fankhauser, 1968*).

Le caractère inflammatoire de ces lésions rappelle en partie l'image de la périarteriitis nodosa dont quelques cas sont déjà décrits chez certaines familles animales et dont l'étiologie n'est pas entièrement éclaircie. Des origines virales et allergiques sont discutées (*Fankhauser, 1968*).

Quelques cas d'endartérite oblitérante sont mentionnés au niveau de l'artère digitale. Certains considèrent que cette endartérite pourrait être la conséquence d'un traumatisme. (*Dahme, cité par Detweiler et Patterson, 1972; Fricker et al., 1982*).

### *II.5. Rupture de l'aorte et d'autres artères*

Bien que les ruptures spontanées de l'aorte soient rares parmi les animaux domestiques, elles se produisent le plus souvent chez le cheval. Le site de prédilection en est

la base de l'aorte, entre les valves aortiques et le ligamentum arteriosum. La paroi de l'aorte y est en effet plus mince.

Dans certains cas, l'examen histologique de la région de rupture révèle une fine nécrose de la media, sans qu'aucune lésion macroscopique ne soit visible.

Dans d'autres cas, des lésions athéroscléreuses et inflammatoires, parfois d'origine parasitaire, sont décrites.

Il n'est pas rare que ces ruptures se produisent chez des étalons lors de la monte. On attribue alors cet accident à la pression sanguine trop élevée au moment du coït (*Rooney et al.*, 1967; *Detweiler et Patterson*, 1972).

Des hémorragies fatales causées par la rupture d'autres artères sont peu courantes. *Huber*, 1927; *Danielius*, 1941; cités par *Detweiler et Patterson* (1972), en rapportent quelques cas au niveau de l'artère mésentérique crâniale et des artères rénales.

## *II.6. Myocardites*

Les lésions inflammatoires du myocarde ne sont pas rares chez le cheval, mais elles sont encore mal caractérisées (*Detweiler et Patterson*, 1972). Cela provient sans doute du fait que ces altérations passent bien souvent inaperçues cliniquement. On admet qu'une restitution anatomique et fonctionnelle du myocarde est possible et que les fibres musculaires lésées sont remplacées par du tissu cicatriciel fibreux (*Gerber H.*, Berne).

Il est fort probable que chaque maladie infectieuse grave, qu'elle soit localisée ou généralisée, de même que certaines intoxications et réactions allergiques, peuvent être cause de myocardite: il n'est en effet pas rare de trouver à l'autopsie de tels chevaux des cas de myocardite interstitielle aiguë ou chronique. Ces lésions peuvent également toucher le parenchyme myocardien, ainsi que le système de conduction nerveuse (*Detweiler et Patterson*, 1972; *Gerber H.*, Berne).

Du point de vue étiologique, les infections virales jouent probablement un grand rôle: en particulier les myxovirus de l'influenza A equi, le virus de l'artérite virale, le virus de l'anémie infectieuse équine, le virus de la peste équine africaine. Parmi les bactéries, les streptocoques ont sans doute le rôle le plus important. En outre, les maladies bactériennes des poumons s'accompagnent souvent de dégâts du myocarde (Colibacilles, Salmonelles, *Actinobacillus* [= *Shigella*] *equuli*) (*Gerber H.*, Berne; *Detweiler et Patterson*, 1972).

Lors de septicémies ou d'infections virales aiguës, des hémorragies sont fréquemment rencontrées dans le myocarde.

Le rôle des réactions immunitaires en rapport avec les lésions du muscle cardiaque chez le cheval demeure inexpliqué mais on suppose que ces réactions surviennent le plus souvent lors d'infections à streptocoques et à myxovirus (Influenza A equi) – (*Gerber H.*, Berne; *Detweiler et Patterson*, 1972).

## *II.7. Myocardoses, affections cardiaques dégénératives*

Hormis les poisons, tels le phosphore, le cobalt, le mercure et la chinidine, qui ont une action directe et spécialement toxique sur le myocarde, on soupçonne que chaque

cas de dysprotéinémie chronique, grave déséquilibre du métabolisme, quelles qu'en soient les causes, peut également être à l'origine de lésions dégénératives au niveau du muscle cardiaque chez le cheval (*Gerber H.*, Berne).

Une dégénérescence graisseuse avec hémorragies dans le myocarde semble souvent accompagner *la fièvre pétéchiale*.

Un manque de Vitamine E, simultanément avec un apport insuffisant de Sélénium, est à l'origine de la *maladie du muscle blanc* chez le poulain. Cette dernière s'accompagne souvent de foyers de dégénérescence hyaline et de nécrose de coagulation du muscle cardiaque, avec parfois calcification et/ou fibrose (*Smith et Jones*, 1966).

Le *syndrome de Hegglin* se manifestant par l'apparition précoce du deuxième ton cardiaque due à de troubles métaboliques complexes au niveau du myocarde, est connu chez l'homme à la suite de graves maladies (p.ex. intoxication, maladie infectieuse, cachexie grave, maladie hépatique sévère) – (*Deegen*, 1972). Bien que chez les animaux ce syndrome soit surtout connu chez les ponettes hautes portantes ou en début de lactation, avec hyperlipidémie simultanée, deux cas semblables sont rapportés chez le cheval par *Spörri* (1954; 1960): l'un de ces animaux souffrait d'une insuffisance surrénale et l'autre de dégénération rénale et hépatique. A l'autopsie, le myocarde de tels sujets présente de multiples foyers de dégénération, auxquels on attribue l'origine de ce syndrome. Il n'est pas rare, du reste, que de tels patients manifestent cliniquement une insuffisance cardiaque. Pour *Deegen* (1972), la relation de cause à effet entre l'hyperlipidémie et les dommages cardiaques n'est pas claire; une dégénération hépatique primaire pourrait être la cause des altérations myocardiques. *Gay et al.* (1978) observent également de graves lésions cardiovasculaires chez de tels poneys. A l'autopsie, de la dégénérescence graisseuse et de multiples hémorragies apparaissent dans plusieurs organes. A l'histologie, de nombreuses thromboses disséminées sont décelées, principalement au niveau des veinules.

Les auteurs attribuent cette maladie à une carence nutritionnelle importante à un moment où les besoins nutritifs sont augmentés. Il ne leur paraît pas exclu que les nombreuses altérations vasculaires soient primairement responsables de la dégénérescence graisseuse des différents organes.

Il arrive que l'on trouve, chez des chevaux atteints de *myoglobinurie paralytique* (coup de sang ou azoturie) les mêmes lésions au niveau du myocarde qu'au niveau de la musculature striée: dégénérescence hyaline, nécrose, calcification et fibrose. La cause de cette affection semble d'ordre métabolique. Elle est imputée à un excès d'acide lactique au niveau des cellules musculaires. L'étiopathogénèse exacte reste encore controversée, (*Smith et Jones*, 1966).

*Miller* (1962) est le premier à parler d'une *dégénérescence progressive de l'atrium*. Cette affection, trouvée principalement chez des étalons en action, semble progressive. Elle se rencontre au niveau des deux oreillettes, mais plus fréquemment dans celle de droite. Des facteurs hémodynamiques pourraient en être la cause. *Urman*, 1965; cité par *Marcus et Ross* (1967), parle de *cardiomyofibrose de l'atrium*. *Urman* (1965) met le même type d'altération en évidence au niveau des ventricules chez un âne. Bien que l'origine de ces lésions reste obscure, celles-ci semblent être en relation avec l'âge. Pour *Marcus et*

Ross (1967), la dégénération vacuolaire des atria paraît être une altération physiologique due à l'âge.

Rooney (1970) mentionne le *syndrome de dilatation cardiaque idiopathique* chez des chevaux montrant des signes évidents d'insuffisance cardiaque et chez lesquels on découvre à l'autopsie une dilatation symétrique du cœur avec myocardose. L'étiologie de cette affection demeure inconnue.

En 1924 déjà, Roos (cité par Else et Holmes, 1971) décrit 4 cas de *fibrose du myocarde* chez des chevaux victimes de *fibrillation auriculaire*. L'examen des chevaux souffrant de cette affection (Else et Holmes, 1971; Deem et Fregin, 1982) révèle des lésions dans respectivement 80 à 50 % des cas. Il s'agit pour la plupart d'altérations à caractère fibreux au niveau des deux oreillettes, les lésions prépondérantes se présentant dans l'oreillette gauche (Else et Holmes, 1971).

D'après Deem et Fregin (1982), les chevaux demi-sang sont plus fréquemment atteints que les pur-sang. L'étiologie de ces altérations reste mal expliquée. La fibrillation auriculaire pourrait, dans certains cas, être consécutive à une insuffisance mitrale.

Plusieurs cas d'*ossification des oreillettes*, principalement de l'oreillette droite et de son appendice auriculaire, sont rapportés dans la littérature européenne (Detweiler et Patterson, 1962; Stünzi et Teuscher, 1962; Nieberle et Cohrs, 1970; Timme et Neisser, 1979).

Quelques hypothèses tentent d'en éclaircir la pathogénèse. Joest et Schieback, 1924, cités par Timme et Neisser (1979), attribuent cette ossification à une myocardite chronique d'origine traumatique. Cette inflammation serait causée par de fréquentes augmentations de pression qui, provoquant une dilatation répétée de la mince paroi auriculaire, stimuleraient la prolifération du tissu conjonctif intermusculaire. Nieberle et Cohrs (1970) arrivent à la conclusion que ces processus ossifiants sont la conséquence d'une inflammation chronique hyperergique, car le 80 % des chevaux souffrant de cette affection sont également tuberculeux. Stünzi et Teuscher (1962), eux, sont d'avis que la cause de cette maladie est d'ordre circulatoire.

#### II.8. Rupture du myocarde

Les *ruptures spontanées du myocarde* sont très rares. Elles se situent le plus souvent au niveau de la paroi du ventricule droit, parfois au niveau de la paroi du ventricule gauche à la hauteur de l'aorte, occasionnellement au niveau de l'atrium droit et enfin, très rarement, au niveau du septum interatrial, resp. interventriculaire.

La cause en est probablement une maladie sous-jacente du myocarde, sans doute une zone de dégénérescence locale ou une zone infarctée (Detweiler et Patterson, 1972).

#### II.9. Autres lésions vasculaires et tissulaires au niveau du myocarde

Au niveau du cœur même, en 1934 déjà, McCunn remarque incidemment des *zones de dégénérescence et de fibrose dans le myocarde* de chevaux autopsiés. Il les attribue à la malnutrition du muscle cardiaque, secondaire à une obstruction probable des coronaires. En 1954, Farrelly rapporte un cas d'infarctus au niveau de l'oreillette droite, sans pouvoir mettre lui-même en évidence des lésions sténosantes des artères coronaires.

En 1962, *Miller* est l'un des premiers à faire sur des chevaux une étude à la fois macroscopique et histologique du myocarde. Il met souvent en évidence des infarctus, spécialement au niveau des atria et parfois au niveau des ventricules.

La *fibrose du myocarde* semble être une affection fréquente chez les vieux chevaux et les mulets. En 1967, *Marcus et Ross*, lors d'un examen détaillé du cœur de 18 vieux chevaux et de 5 mules, ainsi que *Fassi-Fehri et al.* en 1980, firent les mêmes constatations. Pour *Marcus et Ross*, la haute incidence de foyers fibrotiques ou de fibrose diffuse du myocarde serait le stade terminal de différentes altérations qui sont mises en évidence dans toutes les parois du cœur.

*Rothenbacher et Tufts* (1964) décrivent le cas d'une jument trotteuse de 3 ans souffrant simultanément de sévères *lésions d'artériosclérose* au niveau de l'aorte, de l'artère pulmonaire et des artères coronaires, ainsi que d'une dégénérescence hyaline de la media des vaisseaux coronaires intramuraux; le myocarde montre également de nombreuses altérations dégénératives. L'étiologie de ces lésions reste obscure; toutefois, les auteurs remettent en question le rôle prépondérant de l'âge dans les processus d'artériosclérose et n'éliminent pas l'hypertension artérielle comme facteur important.

*Marcus et Ross* (1967) trouvent des *lésions d'artériosclérose sténosante* sur 15 des 23 chevaux examinés, alors que 10 d'entre eux montrent une dégénération astéroïde de l'intima et que 8 présentent simultanément ces deux formes d'altérations vasculaires. Ces lésions semblent surtout localisées au niveau de l'atrium droit et du ventricule gauche. L'artériosclérose est considérée comme la cause probable de la dégénérescence du myocarde secondaire à l'ischémie.

C'est également ce que supposent *Else et Holmes* (1971). Ils mentionnent à nouveau des foyers de fibrose découverts par hasard au niveau des oreillettes droite ou gauche. L'oreillette droite est en général plus affectée que la gauche (*Fassi-Fehri et al.*, 1980).

Toutefois, il est aussi possible de mettre en évidence des *altérations myocardiales sans lésions d'artériosclérose*. La malnutrition pourrait en être la cause. *Rooney* (1970) parle de cicatrices en mentionnant ces lésions vasculaires et myocardiales qui sont, pour la plupart, trouvées incidemment et sans importance clinique. Il les attribue à l'âge ou à d'anciens foyers de myocardite.

Les *infarctus du myocarde* semblent rares. Ils sont en général (en accord avec *Fassi-Fehri et al.*, 1980) proches de l'épicarde et répartis de manière à peu près égale dans les deux ventricules. Les altérations fibreuses du myocarde sont de degré variable et ne semblent pas être en relation avec l'âge. Il en va de même pour les altérations fibreuses des semilunaires, et surtout celles de l'aorte qui se retrouvent fréquemment chez les jeunes sujets. Par contre, les lésions des valves atrio-ventriculaires semblent nettement augmenter avec le processus de vieillissement.

L'étiologie de toutes ces altérations fibreuses demeure incertaine. Le rôle des infections reste très spéculatif (*Else et Holmes*, 1971). Comme *Else* (1980), *Fassi-Fehri et al.* (1980) et *Cranley et McCullagh* (1981) le rapportent, des altérations d'artériosclérose sténosantes des artères coronaires intramurales sont souvent mises en évidence près des zones de fibrose. Il est fort probable que ces 2 types de lésions soient associées.

En 1972, *Pauli et Alroy* comparent les *lésions des coronaires chez deux groupes de fœtus et de poulains*.

Dans le premier groupe, le virus Herpès (virus de la rhino-pneumonite équine) est responsable des avortements ou de la mort des poulains nouveaux-nés.

Dans le second, les fœtus ou poulains sont morts pour d'autres motifs.

Les auteurs ne relèvent pas de différence entre les deux groupes:

le virus Herpès ne semble pas avoir d'influence sur les altérations vasculaires. Il n'y a pas de différence entre les sexes non plus.

Les auteurs suspectent un stade pré-artériosclérotique chez les jeunes, ne touchant légèrement que les artères coronaires intramurales de gros calibre. Les lésions des artères extramurales, mises en évidence, paraissent être le résultat de remaniements normaux dus à la croissance et à l'adaptation aux changements de pression. Du reste, les altérations des artères extramurales trouvées chez les fœtus tendent à disparaître avec l'âge.

En 1973, *Pauli* étudie de manière semi-quantitative et qualitative *les lésions d'artéiosclérose sténosante des artères coronaires intramurales* chez 20 chevaux de 8 à 12 ans. Tous les individus présentent de telles altérations, d'un degré léger à moyen. Celles-ci sont le plus souvent visibles au tiers interne des muscles papillaires gauches. Pour *Marcus et Ross* (1967), c'est l'atrium droit et le ventricule gauche qui sont le plus souvent touchés.

*Pauli* relève, comme *Kammermann et al.* (1976) l'a mis en évidence chez le porc, que le muscle papillaire caudal est plus sévèrement atteint que le crânial.

*Des micro-infarctus du myocarde* sont fréquemment présents près des régions où l'artéiosclérose sténosante est sévère.

Les coronaires extramurales ne montrent que de rares et très légères altérations.

La strongylose, en tant qu'étiologie éventuelle de ces lésions, est contestée. On pourrait y penser pour certaines altérations de quelques grosses artères coronaires intramurales. Toutefois, cela ne peut expliquer les nombreuses lésions des petites artères, dont la cause la plus vraisemblable semble d'ordre hémodynamique. Le stress, tant psychique que psycho-social, n'y est peut-être pas étranger.

Pour *Fassi-Fehri et al.* (1980), l'influence de l'âge semble nette sur les macro-infarctus, contrairement à ce qu'observent *Else et Holmes* (1971) ainsi que *Cranley et McCullagh* (1981).

En 1980, *Kiryu* étudie chez 19 chevaux souffrant d'*arythmie cardiaque* les lésions histopathologiques au niveau des atria. Il met en évidence, chez chacun des sujets, des foyers de fibrose qu'il attribue aux altérations vasculaires sténosantes trouvées simultanément dans ou à proximité de ces zones fibreuses. De leur côté, les *altérations vasculaires seraient dues à la dysfonction des nerfs parasympathiques et sympathiques intra- et extracardiaques* qui, chez tous les chevaux montrent également des lésions dégénératives. Chez 19 chevaux sains, servant de groupe témoin, l'histologie ne révèle aucune de ces lésions.

En 1981, *Cranley et McCullagh* signalent une forte relation, statistiquement significative, entre *les thromboarorites en plaque d'origine parasitaire de l'aorte primitive et les lésions fibreuses du muscle cardiaque*. L'artéiosclérose des coronaires intramurales semble être la cause de ces altérations. Les auteurs émettent quelques hypothèses sur le rôle des parasites dans ces lésions vasculaires. Il ne semble pas que les larves puissent endommager de façon directe l'endothélium des petits vaisseaux, mais probablement indirectement par micro-embolisation.

### III. Conclusion

Chez l'homme, les relations entre les altérations du myocarde et celles des artères coronaires font aussi l'objet de sérieuses spéculations (*Baroldi, 1973; Johansson et al., 1982*).

S'il est vrai que la majorité des personnes souffrant cliniquement de maladie coronaire montrent un degré d'artério- ou d'athérosclérose sténosante sévère, on doit cependant reconnaître que, chez un grand pourcentage de la population, des lésions sténosantes graves des coronariennes ne se manifestent pas cliniquement.

D'autre part, il arrive aussi que de larges zones transmurales infarctées soient mises en évidence, alors que les artères coronaires apparaissent normales ou ne montrent que des altérations de moindre degré.

Cela laisse supposer que, en dehors des facteurs ischémiques, des facteurs humoraux ou neuro-hormonaux pourraient être responsables d'altérations primaires au niveau du myocarde (*Baroldi, 1973; Johansson et al., 1982*).

Ce sont ces hypothèses qui nous ont incité à rechercher chez le cheval quelles relations réelles de cause à effet existent entre les altérations des vaisseaux et celles du myocarde.

La *deuxième partie* de cette étude concernera le matériel et les méthodes utilisés pour cette recherche.

Les résultats obtenus et la discussion seront présentés dans une *troisième partie*, de même que l'ensemble de la bibliographie.

#### Résumé

La première partie de cette étude cardiovasculaire chez les équidés présente une revue de la littérature; dans le cadre de l'artérosclérose et des infarctus myocardiques, cet aperçu sur la plupart des travaux effectués jusqu'à nos jours traite deux sujets bien précis: les lésions artérielles et les lésions myocardiques chez le cheval.

#### Zusammenfassung

Der erste Teil dieser kardiovaskulären Untersuchung bei Pferden besteht aus einer Literaturübersicht. Im Rahmen des Problemkreises Arteriosklerose und Myokardinfarkt berücksichtigt diese Übersicht besonders die bis anhin über Arterien- und Myokardveränderungen beim Pferd erschienenen Arbeiten.

#### Riassunto

La prima parte di questo studio cardiovascolare nel cavallo presenta una rassegna bibliografica. In particolare, tra i lavori riguardanti l'arteriosclerosi e l'infarto miocardico, vengono presi in considerazione quelli che trattano le alterazioni arteriali e miocardiche nel cavallo.

#### Summary

The first part of this cardiovascular study in horses reviews the literature. Among investigations on arteriosclerosis and myocardial infarction, those referring to arterial and myocardial changes in the horse are taken in particular consideration.