

ECHOGRAFISCHE DIAGNOSE VAN COMPLEXE CONGENITALE HARTAFWIJKINGEN BIJ TWEE VOLWASSEN PAARDEN

Echographic diagnosis of complex congenital cardiac anomalies in two adult horses

G. van Loon, P. Deprez

Vakgroep Interne Geneeskunde en Klinische Biologie van de Grote Huisdieren
Salisburylaan 133, B-9820 Merelbeke, België

(ontvangen mei 1998)

SAMENVATTING

Twee volwassen paarden werden aangeboden wegens een bijgeruis op het hart. Beide dieren vertoonden een duidelijke hypoxie maar geen dyspnee. In beide gevallen kon door middel van echocardiografie een complexe congenitale hartafwijking vastgesteld worden. Het betrof een 3-jarige merrie met een 'double outlet' rechter ventrikel en een 8-jarige merrie met een pentalogie van Fallot. De echografische afwijkingen werden besproken.

ABSTRACT

Two adult horses were presented with a cardiac murmur. Both animals were hypoxemic without signs of dyspnea. A complex congenital cardiac anomaly was detected by means of echocardiography in both animals. It concerned a double outlet right ventricle in a 3-year-old mare and a pentalogy of Fallot in an 8-year-old mare.

KEY WORDS

Echocardiography - Heart - Congenital anomaly - Horse.

INLEIDING

Aangeboren hartafwijkingen komen minder voor bij paarden dan bij runderen en honden (Reef, 1991b). Van alle congenitale afwijkingen die voorkomen bij het paard vertegenwoordigen de hartafwijkingen slechts 3,5% (Crowe en Swerczek, 1985). Van alle congenitale hartafwijkingen komen ventriculaire septumdefecten (VSD) het meest voor. De incidentie van complexe congenitale defecten, zoals de tetralogie van Fallot, is veel lager.

Niet alleen bij jonge maar ook bij volwassen dieren met een hartgeruis moet rekening gehouden worden met aangeboren cardiovasculaire misvormingen. Wanneer de symptomen bovendien gepaard gaan met cyanose, moet gedacht worden aan een rechts-links shunt of een atresie of stenose van structuren van het rechter hart of de aorta. Echocardiografie zal in vele gevallen een definitief uitsluitsel geven.

CASUISTIEK

Geval 1

Voorgeschiedenis en klinisch onderzoek

Reeds 1,5 jaar was een 3-jarige merrie in het bezit van eenzelfde eigenaar zonder dat er zich klachten voorgedaan hadden. Tot dan toe werd het paard af en toe probleemloos

gelongeerd maar nog niet bereden.

Plots vertoonde het paard echter een verminderde eetlust en was lusteloos. De lichaamstemperatuur bedroeg 40,8°C en de dierenarts stelde een snel, onregelmatig hartritme vast met een intens bijgeruis. Het paard werd meerdere dagen behandeld met antibiotica en ontstekingsremmers. Tijdens een tweede onderzoek was er geen aritmie meer aanwezig, maar de overige symptomen bleven vrijwel identiek. Het paard werd daarop doorverwezen naar de kliniek voor verder onderzoek.

Bij aankomst was de temperatuur 39,3°C. De mucosae waren cyanotisch en de capillaire vullingstijd was vertraagd. De perifere polsslag was zwak maar regelmatig en bedroeg 80 per minuut. Er was geen pulsatie zichtbaar in de vena jugularis. Bij hartauscultatie was er een intens systolisch bijgeruis graad 4/6, voornamelijk over het aorta- en mitralisgebied en was er een milder diastolisch bijgeruis graad 2/6 over het pulmonalisgebied. De longauscultatie wees op een licht versterkt vesiculair ademgeruis met een frequentie van 24/min.

In de linker flank was een warme fluctuerende zwelling aanwezig ter hoogte van de laatste ribben.

Het bloedonderzoek wees op een anemie (hematocriet 30%), een leucocytose ($20,7 \times 10^9$ leucocyten per liter) met neutrofilie en een uremie. Het totale LDH en de LDH1-isoenzymfractie waren normaal. Er werd een bloedgas-analyse uitgevoerd van een veneus en een arterieel bloedstaal. In de veneuze circulatie bedroeg de

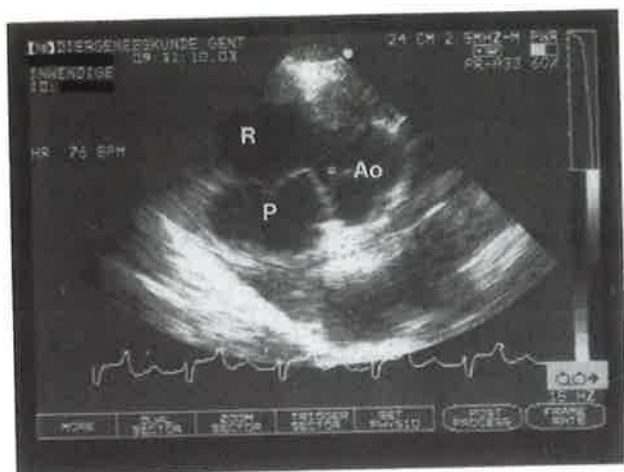


Fig. 1. Rechter craniaal beeld van de double outlet rechter ventrikel van geval 1. De aorta (Ao) en de sterk gedilateerde truncus pulmonalis (P) ontspringen uit de rechter ventrikel (R).

Right cranial view of the double outlet right ventricle of case 1. The aorta (Ao) and the dilated pulmonary artery (P) originate from the right ventricle (R).

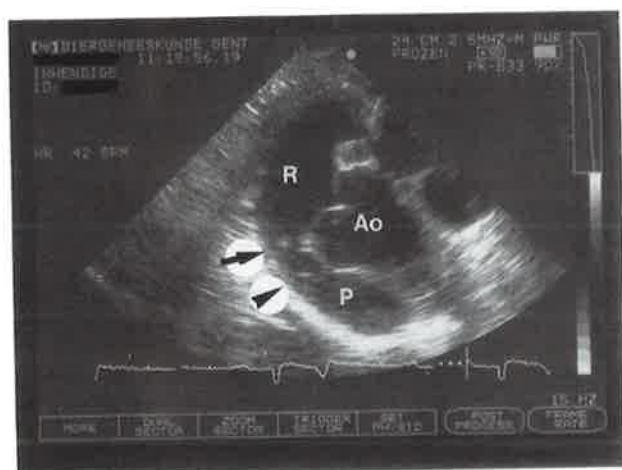


Fig. 3. Het rechter craniaal beeld bij geval 2 duidt op een stenose van de pulmonaire outflow (pijl) die onder de semilunaire kleppen (pijlpunt) gelokaliseerd is. Een gedeelte van de overrijdende aorta (Ao) ontspringt uit de rechter ventrikel (R).

Right cranial view in case 2 demonstrates stenosis (arrow) of the pulmonary outflow tract below the semilunar valves (arrow-head). A part of the overriding aorta (Ao) originates from the right ventricle (R).

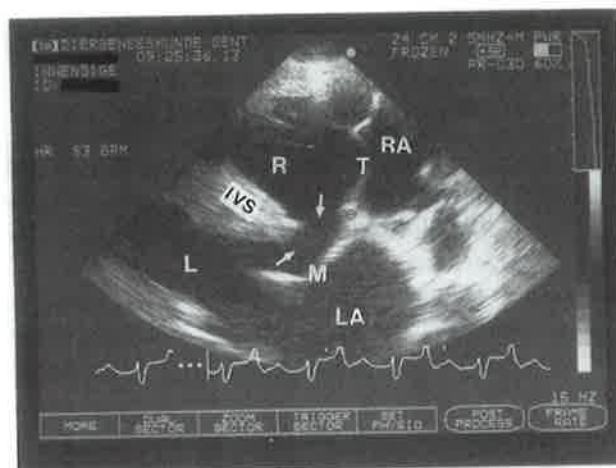
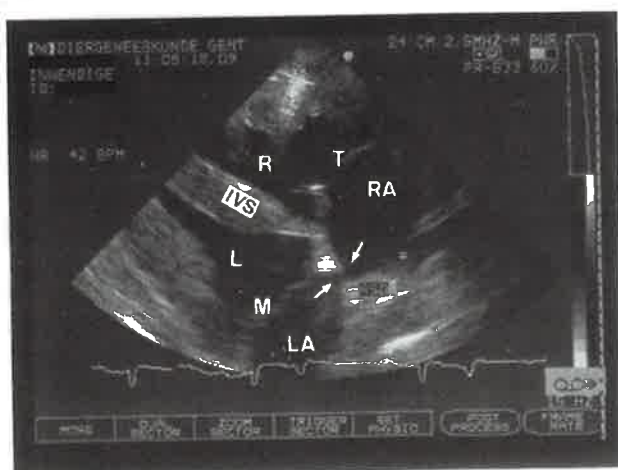


Fig. 2. Het 4-kamerbeeld bij geval 1 wijst op een perimembraneus interventriculair septumdefect (pijlen). Tijdens de late diastole is de mitralisklep (M) nog geopend terwijl de tricuspidalisklep (T) reeds gesloten is.

Four-chamber view in case 1 indicates a perimembranous interventricular septal defect (arrows). Note the opened mitral valve (M) and the closed tricuspid valve (T) during late diastole.

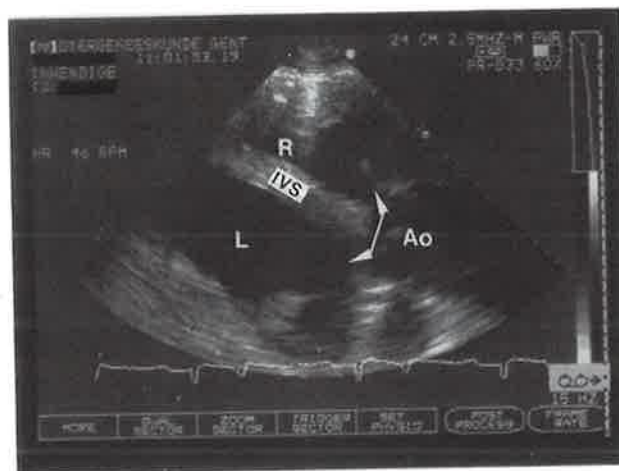


Fig. 4. Het membraneus interventriculair septumdefect (pijl) met de 'overrijdende' aorta (Ao) bij geval 2.

The membranous ventricular septal defect (arrow) with overriding aorta (Ao) in case 2.

Fig. 5. Een 4-kamerbeeld toont het ostium secundum interatriaal septumdefect (pijlen) bij geval 2.

Four-chamber view showing the ostium secundum interatrial septal defect (arrows) in case 2.

Legende / Legend

RA	rechter atrium	IVS	interventriculair septum
R	rechter ventrikel	M	mitralisklep
LA	linker atrium	T	tricuspidalisklep
L	linker ventrikel	P	truncus pulmonalis
		Ao	aorta

pCO₂ 35,5 mm Hg, de pO₂ 33 mm Hg en was de zuurstofsaturatie 52,4%. In het arteriële bloedstaal was de paCO₂ 34,4 mm Hg, de paO₂ 46 mm Hg en was de zuurstofsaturatie 74,8%.

Het electrocardiogram was normaal.

Echografie

Echocardiografie wees op een hypertrofie en dilatatie van het rechter atrium en de rechter ventrikel. Ook het trabeculum septomarginale was sterk verdikt. De truncus pulmonalis was enorm gedilateerd (Fig. 1) en had een systolische doorsnede van 8,9 cm. Er werd geen stenose opgemerkt, de klepbeweging was duidelijk zichtbaar en doppler echografie in dit bloedvat wees op een laminaire flow.

Vlak naast de truncus pulmonalis ontsprong, tevens uit de rechter ventrikel, de aorta (Fig. 1). De doorsnede van de aorta bedroeg 8,4 cm en was dus kleiner dan die van de truncus pulmonalis. Ook in de aorta was een laminaire bloedflow te onderkennen.

Onder de aorta vertoonde het interventriculair septum een perimembraneus defect van 4 x 4,5 cm (Fig. 2). Doppler echografisch onderzoek van deze regio toonde een links-rechts shunt aan tijdens de late diastole en tijdens de systole. Tijdens de vroege diastole was er kortstondig een rechts-links shunt. De systolische bloedflow was laminair met een maximale snelheid van 0,75 m/sec, terwijl de diastolische flow turbulent was. De bloedflow beïnvloedde de beweging van de tricuspidalklep: tijdens de late diastole werd de klep gesloten door de bloedstroom van de linker ventrikel naar de rechter ventrikel (Fig. 2). Tijdens de vroege diastole prolabeerde het septale blad van de tricuspidalklep doorheen het VSD als gevolg van de rechts-links shunt. Het linker atrium was duidelijk gedilateerd.

Bij echografie van de zwelling in de linker flank werd een abces van ongeveer 11 bij 6 cm vastgesteld ter hoogte van de laatste en voorlaatste ribben. Dit abces breidde zich uit tot in de milt waar de volledige dikte van de milt over een regio van 20 x 30 cm in het proces betrokken was. Echografische controle van de ribben wees op een ribfractuur van de voorlaatste rib.

Aan de hand van bovenvermelde gegevens werd de volgende diagnose gesteld: cyanose tengevolge van een perimembraneus interventriculair septumdefect met een *double outlet* rechter ventrikel; fractuur van de voorlaatste rib met abcederende ontsteking in de flank met uitbreiding tot in de milt.

Wegens de slechte prognose werd, in overleg met de eigenaar, het paard geëuthanaseerd. Autopsie bevestigde de diagnose.

Geval 2

Voorgeschiedenis en klinisch onderzoek

Dit geval betrof een 8-jarige merrie die reeds lange tijd in het bezit was van dezelfde eigenaar. Twee jaar voordien werd reeds een bijgeruis op het hart vastgesteld, maar er werd geen verder onderzoek uitgevoerd. Het paard werd gebruikt voor recreatie maar presteerde slecht. Wanneer de merrie aangezet werd tot draven of galopperen, deed ze dit

slechts kortstondig en weigerde daarna verder te werken. Dyspnee werd hierbij door de eigenaar niet opgemerkt. Omdat gedacht werd aan een 'karakterprobleem' werden tijdens het werk zweep en sporen gebruikt, echter zonder resultaat. Pogingen om de merrie drachtig te krijgen mislukten.

Het paard werd uiteindelijk aangeboden in de kliniek voor verder onderzoek. De voedingstoestand was goed, de temperatuur normaal. De pols was matig geslagen en de frequentie bedroeg 40 per minuut. De mucosae en de capillaire vullingstijd waren normaal. Er was geen pathologische venepols zichtbaar ter hoogte van de vena jugularis. Bij hartauscultatie was er een sterk holosystolisch bijgeruis over het pulmonalisgebied met een voelbaar getril (graad 5/6). De longauscultatie was normaal en de ademhalingsfrequentie bedroeg 20/min.

De hematocriet was 43%. Het plasma LDH gehalte bedroeg 251 mU/ml met een licht gestegen LDH1-isoenzymfractie (21,7%). Bloedgas-analyse wees op een erge arteriële hypoxie: de partiële zuurstofspanning was 47 mm Hg met een zuurstofsaturatie van 83,6%.

Het electrocardiogram was normaal.

Echografie

Het rechter atrium en de rechter ventrikel waren hypertrofisch en gedilateerd. De pulmonalisflow was geobstrueerd door een stenose die onder de semilunaire kleppen gelokaliseerd was (Fig. 3). De systolische diameter van de truncus pulmonalis bedroeg slechts 3 cm en de bloedflow was turbulent. Tussen de linker en de rechter ventrikel was een defect in het membraneus deel van het interventriculair septum van 2,5 x 5 cm aanwezig (Fig. 4). Boven dit defect bevond zich de 'overrijdende' aorta. De diameter ervan was normaal en bedroeg 6,8 cm.

De malpositie van de aorta juist boven het VSD maakte een correcte interpretatie van de dopplerresultaten moeilijk. Tussen beide atria was een septumdefect, waarschijnlijk van het *ostium secundum*-type, van ongeveer 2,5 cm diameter aanwezig (Fig. 5).

Als besluit werd de diagnose van pentalogie van Fallot gesteld. Het paard werd nog enkele weken door de eigenaar aangehouden, maar werd daarna geëuthanaseerd. Er werd geen lijkschouwing uitgevoerd.

DISCUSSIE

Echografie is de techniek bij uitstek voor het onderzoek van congenitale hartanomalieën. Deze methode is niet-invasief, veilig en kan gemakkelijk gebruikt worden bij niet-gesedeerde dieren.

Ventriculaire septumdefecten zijn de meest voorkomende aangeboren hartafwijkingen bij paarden (Pipers et al., 1985). De defecten komen meestal voor in het basale deel van het septum. Indien enkel het membraneuze gedeelte van het septum ontbreekt spreekt men van een membraneus VSD. Meestal ontbreekt er ook een stuk van het spierige gedeelte en spreekt men van een perimembraneus VSD (Bach en Armstrong, 1995). Wanneer enkel een VSD aanwezig is, het defect gering is en niet

gepaard gaat met cyanose, kan de algemene toestand van het dier goed blijven en kunnen soms nog behoorlijke prestaties geleverd worden (Lescure en Tamzali, 1983; Pipers et al., 1985; Blissitt en Patteson, 1996). Wanneer het septale defect groter is, treedt een shunt op van de linker ventrikel naar de rechter ventrikel. Dit veroorzaakt een dilatatie van de rechter ventrikel, het rechter en linker atrium en een pulmonaire overflow met pulmonalisdilatie (Reef, 1991b; Wang, 1995; Reef en McGuirk, 1996). De shunt kan aanleiding geven tot cyanose. De aangetaste dieren sterven vaak op jonge leeftijd of worden vroegtijdig geëuthanaseerd.

Door middel van doppler echocardiografie kan de bloedflow doorheen het VSD gemeten worden en aan de hand hiervan kan de drukgradiënt tussen beide kamers berekend worden. Wanneer een klein VSD aanwezig is bij een links-rechts shunt, zal er slechts weinig bloed door passeren, maar zal de pieksnelheid van het bloed doorheen de opening hoog zijn. De drukgradiënt tussen beide compartimenten blijft grotendeels bewaard en er is weinig vermenging van bloed. Om deze reden hebben paarden met een piekflow van meer dan 4 m/sec doorheen het defect een gunstigere prognose (Reef, 1991a; Blissitt en Patteson, 1996). Een groot VSD veroorzaakt weinig weerstand: de snelheid van het bloed dat door het defect passeert is laag maar de hoeveelheid bloed is groot, wat de prognose slechter maakt (Reef, 1991a; Friedman, 1992; Bach en Armstrong, 1995; Blissitt en Patteson, 1996; Reef en McGuirk, 1996).

De bloedstroom doorheen het VSD veroorzaakt een ruw, holosystolisch bijgeruis dat soms beter rechts dan links waarneembaar is. Indien het beter links hoorbaar is, is het defect dicht bij de truncus pulmonalis gelegen dan bij de tricuspidaalklep (Patteson en Blissitt, 1996), of zijn er meerdere hartafwijkingen aanwezig (Glazier et al., 1975). In dit laatste geval spreekt men van een complexe hartanomalie.

In het geval van een 'double outlet' rechter ventrikel, zoals bij geval 1, ontspringen zowel de truncus pulmonalis als de aorta uit de rechter ventrikel (Chaffin et al., 1992). De linker ventrikel heeft geen normale uitgang en een VSD is obligaat aanwezig (Wang, 1995). Indien het septumdefect ter hoogte van de aorta gelegen is, zoals bij geval 1, kan de cyanose in sommige gevallen toch mild zijn aangezien het bloed uit de linker ventrikel voornamelijk in de aorta stroomt en dat van de rechter ventrikel in de truncus pulmonalis. Wanneer het VSD echter aan de truncus pulmonalis paalt, zal het bloed uit de linker ventrikel voornamelijk naar de truncus pulmonalis vloeien en dat van de rechter ventrikel naar de aorta, met een erge cyanose tot gevolg. Chronische cyanose kan leiden tot een compensatoire verhoging van de hematocriet, hoewel dit meestal mild is (Bonagura en Reef, 1998). Bij geval 1 was er een anemie aanwezig wat het gevolg kan zijn van het infectieus proces ter hoogte van de flank en de milt.

In het geval van een tetralogie van Fallot is er ook een malpositie van de aorta, maar op die manier dat deze ontspringt uit beide ventrikels, namelijk boven het defect in het interventriculair septum. Er treedt bovendien een rechter ventrikelhypertrofie op, omdat de pulmonaire out-

flow verminderd is door een stenose ter hoogte van en/of onder de semilunare kleppen (Wang, 1995). Door de verminderde flow doorheen de truncus pulmonalis, is er een geringe bloedvloeit doorheen de longen met een cyanose tot gevolg. Het grootste gedeelte van het bloed uit rechter en linker ventrikel wordt in de aorta gepompt met eventueel een dilatatie ervan tot gevolg. Het bijgeruis dat geausculteerd wordt, is holosystolisch en gaat meestal gepaard met een voelbaar getril ter hoogte van het pulmonalisgebied (Maxson, 1997). Indien naast bovengenoemde kenmerken ook een atriaal septumdefect aanwezig is, spreekt men van een pentalogie van Fallot, zoals in geval 2. Wanneer er nog een rest van het atriale septum overblijft aan de kant van het ventriculaire septum, spreekt men over een *ostium secundum*-defect (Feigenbaum, 1992), zoals dat waarschijnlijk bij het tweede paard het geval was. Wanneer dit overblijfsel niet aanwezig is, spreekt men over een *ostium primum*-atriaal septumdefect.

LITERATUUR

- Bach D.S., Armstrong W.F. (1995). Congenital heart disease in the adult. Echocardiography. In: *Cardiovascular Medicine*. Willerson J. T., Cohn J. N., Churchill Livingstone, New York, p. 128-153.
- Blissitt K., Patteson M. (1996). Evaluation of cardiac murmurs in horses. 2. Echocardiography. In *Practice* 18, 416-426.
- Bonagura J.D., Reef V.B. (1998). Cardiovascular diseases. In: *Equine internal medicine*. Reed S.M., Bayly W.M., W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, p. 290-370.
- Chaffin M.K., Miller M.W., Morris E.L. (1992). Double outlet right ventricle and other associated congenital cardiac anomalies in an American Miniature Horse foal. *Equine Veterinary Journal* 24, 402-406.
- Crowe M.W., Swerczek T.W. (1985). Equine congenital defects. *American Journal of Veterinary Research* 46, 353-358.
- Feigenbaum H. (1992). Echocardiography. In: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald E. (4th Ed.), W. B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, p. 64-115.
- Friedman W.F. (1992). Congenital heart disease in infancy and childhood. In: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Braunwald E. (4th Ed.), W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, p. 887-965.
- Glazier D.B., Farrelly B.T., O'Connor J. (1975). Ventricular septal defect in a 7-year-old gelding. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 167, 49-50.
- Lescure F., Tamzali Y. (1983). L'échocardiographie TM chez le cheval (3e partie): cardiomyopathie congénitale et troubles du rythme. *Le Point Vétérinaire* 15, 373-380.
- Maxson A.D. (1997). Congenital cardiac disease. In: *Current therapy in equine medicine*. Robinson N. E. (4th Ed.), W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, p. 255-259.

- Patteson M., Blissitt K. (1996). Evaluation of cardiac murmurs in horses. 1. Clinical evaluation. In *Practice* 18, 367-373.
- Pipers F.S., Reef V., Wilson J. (1985). Echocardiographic detection of ventricular septal defects in large animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 187, 810-816.
- Reef V.B. (1991a). Advances in echocardiography. *Veterinary Clinics of North America-Equine* 7, 435-450.
- Reef V.B. (1991b). Echocardiographic findings in horses with congenital cardiac disease. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 13, 109-117.
- Reef V.B., McGuirk S.M. (1996). Diseases of the cardiovascular system. In: *Large animal internal medicine*. Smith B. P. (2nd Ed.), C.V. Mosby Company, St. Louis, Missouri, p. 507-549.
- Wang Y. (1995). Congenital heart disease in the adult. Pathophysiology, clinical recognition and treatment. In: *Cardiovascular Medicine*. Willerson J.T., Cohn J.N., Churchill Livingstone, New York, p. 67-128.

Uit het verleden

Vergelijkend onderzoek van Versh en Bevroren Vleesch. (G. Canitano. *La Nuova Veterinaria*, XII/7 - Juli 1934).

Na een uitgebreid vergelijkend onderzoek over de houdbaarheid van versh en bevroren vleesch aan verschillende temperaturen komt Schr. tot de volgende besluiten :

1) — de veranderingen welke aan kamertemperatuur (+ 23° C) optreden in vleesch dat sinds 7, 8 of 9 maanden bevroren is geweest in vergelijking met versh vleesch zijn in verhouding van den duur der bevroering; hoe langer deze heeft plaats gevonden, des te spoediger treedt de ontbinding op.

2) — versh vleesch, zoowel als vleesch sinds 7-8 maanden bevroren, van elke vreemde bezoedeling bevrijd, bewaart zeer goed gedurende geruimen tijd (12-14 dagen) aan de smeltingstemperatuur van het ijs.

3) — aanvangend bederf kan op vleesch zeer goed aange-toond worden en dit zoowel physisch als scheikundig en bacteriologisch en bovendien ook door middel van de bepaling der waterstofionenconcentratie alsmede van het verbroekings-index, hiervoor dient echter gebruik gemaakt van uiterst gevoelige apparaten.

L. G.