République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire

Domaine : Sciences de la nature et de la vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur

En

Médecine vétérinaire

THEME

Les troubles du rythme cardiaque chez le cheval

Présenté par :

Melle BOUAOUKEL Meriem

Soutenu publiquement, le 14Septembre2022 devant le jury :

Dr ILES. Imène	MCA (ENSV)	Présidente
Dr YAHIAOUI. Fatima	MCA (ENSV)	Examinatrice
Dr OUSLIMANI.Sabrine.	MCB (ENSV)	Promotrice

Promotion 2021/2022

Déclaration sur l'honneur

Je soussignée BOUAOUKEL Meriem déclare être pleinement consciente que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisées pour écrire ce mémoire.

Signature

Dédicaces

Je dédie ce travail à mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, pour leur soutien, leurs encouragements, conseils et surtout sacrifices.

A mes petits frères Mohamed et Merouane que j'aime malgré leurs bêtises.

A mes chers amis et proches que je considère comme ma deuxième famille : Alim, Bouchra ma sœur que je n'ai jamais eu, Ramzi, Ismail, Adam et Houssem.

A ma copine de cœur Soltana à qui je souhaite énormément de réussite.

A mes amis Yasmine, Nabil, avec qui j'ai passé mon parcours.

Ma Dogtor Cérine, mon ami Azzedine à qui je souhaite de réaliser leurs rêves.

A mes animaux de compagnies mon adorable chatte ATTA et ses petits Léo et Léa à mon bébé ma chienne Laura et sa petite sœur Nayla, qui m'ont toujours tenu compagnie et exprimer leur amour et fidélité.

Remerciements :

Je tiens à remercier tout d'abord les membres du jury :

Mme ***Iles I.****pour avoir accepté de présider ma soutenance et de nous faire partager votre savoir et toutes vos connaissances.*

Ma promotrice Mme ***Ouslimani S.F.*** *qui m'a fait découvrir le sujet et qui a guidé mon mémoire.*

Pour sa patience, son travail et le temps qu'elle m'a consacré.

Mme ***Yahiaoui F.*** *pour avoir accepté de prendre le temps d'examiner mon travail.*

Ainsi que tous les enseignants de l'ENSV qui m'ont fourni les outils à la réussite de ma vie professionnelle.

J'aimerai remercier aussi toutes autres personnes qui m'ont aidé par leurs paroles, écrits, conseils, critiques et soutien.

Résumé :

Les arythmies cardiaques sont fréquentes dans l'espèce équine. Cependant, dans la plupart des cas ces arythmies sont physiologiques. Toute la difficulté à laquelle le vétérinaire sera confronté consistera à la mise en évidence de cette arythmie et surtout différentier de telles arythmies physiologiques d'arythmies pathologiques, qui pourraient avoir un impact sur la carrière future du cheval.

Si dans ce cadre l'examen clinique constitue la première étape à réaliser, une électrocardiographie de repos constitue l'étape incontournable pour établir le diagnostic. Dans de nombreux cas, une électrocardiographie d'effort ou sur une durée prolongée (Holter) peut cependant aussi s'avérer nécessaire pour différentier une arythmie physiologique d'une arythmie pathologique.

Mots clés : arythmie cardiaque, arythmies physiologiques,arythmies pathologiques, électrocardiographie.

Abstract

Cardiac arrhythmias are common in horses. However, in most cases these arrhythmias are physiological. All the difficulties with which the veterinarian will be confronted will consist in highlighting this arrhythmia and especially differentiating such physiological arrhythmias from pathological arrhythmias, which could have an impact on the future of the horse.

In the context of all horses the clinical examination is the first step to be carried out, by completing a resting electrocardiography which the essential step to make the diagnosis. In many cases, stress or prolonged electrocardiography (Holter) may also be necessary to differentiate a physiological arrhythmia of a pathological arrhythmia.

Keywords: cardiac arrhythmias, physiologicalcardiac arrhythmias, pathological cardiac arrhythmias, electrocardiography.

ملخص

تشيع حالات عدم انتظام ضربات القلب في الخيول. ومع ذلك ، فإن عدم انتظام ضربات القلب يكون فيزيولوجيًا في معظم الحالات. ستتمثل كل الصعوبات التي سيواجهها الطبيب البيطري في تسليط الضوء على عدم انتظام ضربات القلب هذا وخاصة التمييز بين عدم انتظام ضربات القلب الفسيولوجي وعدم انتظام ضربات القلب المرضي ، مما قد يكون له تأثير على مستقبل مهنة الحصان.

إذا كان الفحص السريري في هذا السياق هو الخطوة الأولى التي يجب إجراؤها ، فإن تخطيط القلب أثناء الراحة هو الخطوة الأساسية لإجراء التشخيص. في كثير من الحالات ، قد يكون الإجهاد أو تخطيط كهربية القلب المطول (هولتر) ضروريًا أيضًا للتمييز بين أ

عدم انتظام ضربات القلب الفسيولوجية من عدم انتظام ضربات القلب المرضي

الكلمات المفتاحية: عدم انتظام ضربات القلب ، الفسيولوجية ، المرضية ، تخطيط القلب

Sommaire

Introduction 1

Chapitre I Anatomie et physiologie du cœur du cheval

I.1. Conformation du cœur et du système cardiovasculaire 2

I.1.1 Définition 2

I.1.2 L'hémi-cœur droit 3

I.1.3 L'hémi-cœur gauche 4

I.1.4 Irrigation du cœur 7

I.1.5 les orifices du cœur 10

l.1.6 Paroi et enveloppe du cœur 12

I.1.6.1. L'endocarde 12

I.1.6.2. Le myocarde 12

I.1.6.3 Le péricarde 13

I.2 Le cycle cardiaque 14

I.2.1 Les phases du cycle cardiaque 16

I.3.Control neuroendocrine de la fonction cardiaque 17

I.3.1 Le contrôle nerveux 18

I.3.1.1 Distribution nerveuse 18

I.3.1.1 Mise en jeu des deux systèmes 19

I.3.2 Le contrôle hormonal 21

I.4 Les bruits normaux du cœur 23

I.4.1 Identification des bruits cardiaques 23

Chapitre II Electrophysiologie cardiaque

II.1 Le tissu nodal 25

II.2. Propriété électrophysiologique de la fibre cardiaque 26

II.2.1 Automaticité 26

II.2.1.1 Automaticité diminuée 26

II.2.1.2 Automaticité renforcée 26

II.2.1.3 Automaticité anormale 26

II.2.1.4 Automaticité déclenchée 27

II.2.2 Conductibilité 27

II.2.3 L'éxcitabilité 28

II.2.4 Période réfractaire 28

II.2.5 Phénomène de réentré 28

Chapitre III Examen clinique de l'appareil cardiovasculaire du cheval

III.1 Sémiologie cardiaque 31

Chapitre IV. L'enregistrement des évènements électrique du cœur

IV .1. Les électrodes intra cellulaire 35
IV.2 Les électrode intracardiaque 35
IV.3 ECG de surface 36
IV.3.1. L'enregistrement de l'activité électrique du cœur 36
IV.3.1.1 Le système de dérivation de l'ECG 36
IV.3.1.1.1 Le triangle d'Einthoven 36
IV.3.1.1.2 La dérivation base-apex 37
IV.3.1.1.3 La dérivation Y 38
IV 3.1.1.4 Le système de dérivation de DUBOIS 39
IV 3.1.1.5 Les système semi-ortogonaux 40
IV 3.1.2 Dérivation pour l'enregistrement à l'effort 40
IV.3.1.3 Electrocardiographic sur de longues périodes et/ ou en mouvement 41
IV.3.1.3.1 Enregistrement type HOLTER 41
IV.3.1.3.2 Radio-telemeterie 41
IV.3.1.4. ECG d'effort 42
IV.3.1.4.1 Méthodes d'évaluation 42
IV.3.1.4.2 Déroulement de l'examen d'ECG 43
IV.3.2 Interprétation du tracé Electrocardiographic du cheval 45
IV.3.2.1 Onde P 48
IV.3.2.2 Complex QRS 49
IV.3.2.3 L'Onde T 49
IV.3.2.4 Les intervalles 50
IV.3.2.5 Artefacts d'enregistrement 51

Chapitre V Les différentes arythmies du cheval

V.1 Définition 52
V.2 Nomenclature des troubles du rythme 52
V.2.1 Selon le rythme 52
V.2.1.1 Les bradyarythmie 52
V.2.1.2 Les tachyarythmies 54
V.2.2 Selon le rythme de base 55
V 2.2.1 Arythmies avec rythme de base régulier et bruits occasionnellement surajouté 55
V.2.2.1.1. BAV II 55
V.2.2.1.2 Bloc sino auriculaire 56

V.2.2.2 Arythmies avec rythme de base régulier et pauses occasionnelles 57
V.2.2.2.1 BAV III 57
V.2.2.2.2 Extrasystoles ventriculaires 59
V.2.2.2.3 Extrasystoles supraventriculaires 61
V.2.2.3 Arythmies avec rythme de base irrégulièrement irrégulier 63
V.2.2.3.1 Arythmies sinusales 63
V.2.2.3.2 Blocs ou arrêts sinusaux 65
V.2.2.3.3 La fibrillation atriale 66
V.2.2.3.3.1 Classification des fibrillations atriales 68
V.2.2.3.3.2 Fibrillation atriale idiopathique 68
V.2.2.3.3.3 Fibrillation atriale lésionnelle 69
V.2.2.3.3.4 Différence entre la fibrillation atriale et le flutter auriculaire 70
V.2.2.3.4 Tachycardie auriculaire 72
V.2.2.3.5 Tachycardie ventriculaire 75
V.3 Conduite à tenir face aux arythmies 77
V.3.1 conduite à tenir face aux arythmies pathologique 77

Chapitre VI : traitement des arythmies

VI.1 traitement des arythmies pathologiques 78
VI.1.1 Myocarde atrial 79
VI.1.1.1 traitement des extrasystoles supra-ventriculaires 79
VI.1.1.2 traitement des tachycardies supra-ventriculaires 79
VI.1.1.3 traitement de la fibrillation atriale 81
VI.1.2 Myocarde ventriculaire 86
VI.1.2.1 traitement des extrasystoles ventriculaires 86
VI.1.2.2 traitement des tachycardies ventriculaires 86
VI.1.2.3 traitement du BAV III 88
VI.2 conduite à tenir face aux arythmies physiologiques 89

Liste des abréviations :

- (ACH) : acetylcholine
- (ANF) : atrial natriuritic factor
- (AP) : artère pulmonaire
- (AV) : atrio-ventriculaire
- (BAV II) : bloc auriculo-ventriculaire du second degré
- (BAV III) : bloc auriculo-ventriculaire de troisième degré
- (BBB) : bundle branch bloc
- (BNP) : B natriuretic peptide
- (DAG) :diacylglycérol
- (ECG): electrocardiogramme
- (ESSV): extrasystole(s) supra ventriculaire(s)
- (ESV) : extrasystole(s) ventriculaire(s)
- (FC) :fréquencecardiaque
- (PIM): point d'intensité maximal
- (PRA) : période réfractaire absolue
- (PRR) : période refractaire relative
- (SA) : sino-atrial
- (TV) : tachycardie ventriculaire

Liste des figures

Figure 1: vue du cœur de la face droite 5
Figure 2: l'aspect droit du cœur après ablation de la paroi droite 5
Figure 3: vue du cœur de la face gauche 6
Figure 4: coupe longitudinale du cœur, vu de la face droite.....6
Figure 5: Coupe longitudinale du cœur, vue de la face gauche 7
Figure 6: confirmation extérieur du coeur et approvisionnement du cœur en sang 9
Figure 7: coupe transversale de la base du cœur illustrant les valves et leurs feuillets.....11
Figure 8: base du cœur vue d'en haut 12
Figure 9: parois et enveloppe du coeur.....14
Figure 10: coupe transversale des ventricules cardiaque.....14
Figure 11: le cycle cardiaque 16
Figure 12: le contrôle nerveux du cœur.....21
Figure 13: le phénomène d'échappement.....21
Figure 14: système rénine angiotensine aldosterone 22
Figure 15: sons cardiaques 24
Figure 16: mécanisme de genèse d'arythmies 27
Figure 17: le bloc unidirectionnelle.....30
Figure 18: aires d'auscultation cardiaque.....33
Figure 19: topographie cardiaque du cheval 34
Figure 20: positionnement des électrodes de l'ECG pour une dérivation base apex 38
Figure 21: emplacement des électrodes pour le système de dérivation de Dubois 39
Figure 22:Positionnement des électrodes de l'ECG pour un enregistrement de type HOLTER ..41
Figure 23: ECG d'effort 43
Figure 24:electrocardiographe 44
Figure 25: cordon patient.....45
Figure 26: aspects caractéristiques de l'ECG en dérivation base apex chez le Cheval 46
Figure 27:differents aspects possible d'une déflexion.....47
Figure 28:different aspects d'un segment 47
Figure 29: paramètres électrocardiographique d'une séquence P-QRS-T.....51
Figure 30 : passage normal d'un front d'onde 54
Figure 31: ECG montrant 2 BAV II 56
Figure 32: correspondance électromécanique du bloc sinon atrial 57
Figure 33: ECG montrant un bloc sinon atrial.....57
Figure 34: correspondance électromécanique d'un BAV III 58

Figure 35: ECG montrant un BAV III 59
Figure 36: Correspondance électromécanique d'une ESV.....60
Figure 37: ECG montrant une ESV avec sa triade 60
Figure 38: correspondance électromécanique d'un ESSV 62
Figure 39: ECG montrant une ESSV 63
Figure 40: correspondance électromécanique de l'arythmie sinusale 64
Figure 41: ECG montrant une arythmie sinusal 64
Figure 42: correspondance électromécanique du bloc ou de l'arrêt sinusal 65
Figure 43: ECG montrant un arrêt sinusal 66
Figure 44: dessin schématique d'une boucle de réentré.....67
Figure 45: correspondance électromécanique d'une fibrillation atriale.....67
Figure 46: ECG montrant une fibrillation atriale 72
Figure 47: correspondance électromécanique d'une Tachycardie supra ventriculaire 73
Figure 48: correspondance électromécanique d'un flutter atrial 73
Figure 49: ECG d'un flutter atrial 74
Figure 50: ECG montrant une tachycardie ventriculaire.....76
Figure 51: ECG montrant une tachycardie paroxystique 76
Figure 52: ECG montrant une tachycardie ventriculaire 76

Liste des tableaux

Tableau 1 : les phases du cycle cardiaque 17
Tableau 2: mise en jeu du système nerveux extrinsèque.....21
Tableau 3 : identification des bruits cardiaques.....23
Tableau 4: valeurs références de la durée des intervalles.....51
Tableau 5 : traitement de la tachycardie supra-ventriculaire.....79
Tableau6 : traitement de la tachycardie ventriculaire 87

Introduction

Les « baisses de performances/ intolérance à l'effort » chez les chevaux et surtout chez les chevaux de sport à qui on demande un travail intense, sont reconnues depuis longtemps comme un sujet de premier plan, affectant propriétaires, entraîneurs et cavaliers. La plupart du temps, elles sont multifactorielle et engagent les appareils locomoteur, respiratoire et cardiovasculaire ce qui constitue un défi diagnostique pour le vétérinaire. Les causes cardiovasculaires de contre-performance peuvent inclure diverses pathologies cardiaques parmi elles les troubles du rythmes cardiaque.

Dans de nombreux cas, la détection et l'identification du/ou des troubles cardiaques, ainsi que la détermination du caractère physiologique ou pathologique de ces derniers,peuvent s'avérer nécessaire.

Les troubles du rythme peuvent en être la cause d'intolérance à l'effort associés ou non à d'autres pathologies cardiaques ou extracardiaques, d'où l'importance de pouvoir les détecter.

Le but de cette étude est de pouvoir connaître la pathogénie des différentes arythmies, leurs manifestations cliniques, l'usage et la nécessité des examens complémentaires ainsi que la conduite à tenir.

Notre travail s'articule en plusieurs chapitres ; nous évoquerons dans un premier temps l'anatomie et la physiologie du cœur avant de passer au deuxième chapitre qui permettra de comprendre l'essentiel de l'électrophysiologie cardiaque. Le troisième chapitre sera consacré à l'examen de l'appareil cardiovasculaire avant de passer à l'enregistrement des évènements électrique du cœur qui constituera l'avant dernier chapitre. Le cinquième et dernier chapitre sera entièrement consacré aux différentes arythmies ou troubles du rythme cardiaque chez le cheval.

Chapitre I
Anatomie et physiologie du cœur du cheval

Chapitre I : Anatomie et physiologie du cœur du cheval

I.1. Conformation du cœur et du système cardiovasculaire

I.1.1 Définition

Le cœur du cheval est situé pour les trois cinquièmes de sa masse à gauche du plan médian. L'angle formé entre l'axe du cœur et le plan sternal est de 90°. Le sillon coronaire, transversal et circulaire divisent le cœur en deux parties : *la masse atriale*, en forme de croissant, ceinture les gros troncs artériels, et *la masse ventriculaire*, ventro-caudale, forme quant à elle un cône. Le cœur est de dimension variable selon la taille, la race et l'activité du cheval (DE LAGARDE, 2007).

Le cœur est composé de deux oreillettes et de deux ventricules (BEAUMONT, 2017) :

- Une oreillette droite (OD) ou atrium droit et un ventricule droit (VD) = hémi-cœur droit.
- Une oreillette gauche (OG) ou atrium gauche et un ventricule gauche (VG) = hémi-cœur gauche.

I.1.2. L'hémi-cœur droit

L'oreillette droite : Elle occupe la partie crâniale de la base du cœur et se compose de deux parties principales (BOWEN et al., 2010) :

- Sinus venarum cavarum : La plus grande partie dans laquelle les veines se déversent.
- Un diverticule : L'oreillette est triangulaire à base large, se courbe autour de la base du cœur vers la gauche se terminant crânialement à l'origine de l'artère pulmonaire principale (BEAUMONT, 2017) :

La veine cave crânienne (structures drainantes de la tête et du cou) pénètre dans la partie la plus dorsale de l'OD, (figure1),

La veine cave caudale (structures abdominales drainantes) s'ouvre dans la partie caudale, (figure1)

La veine azygote (drainant la partie caudale du thorax) entre les deux caves (figure1).

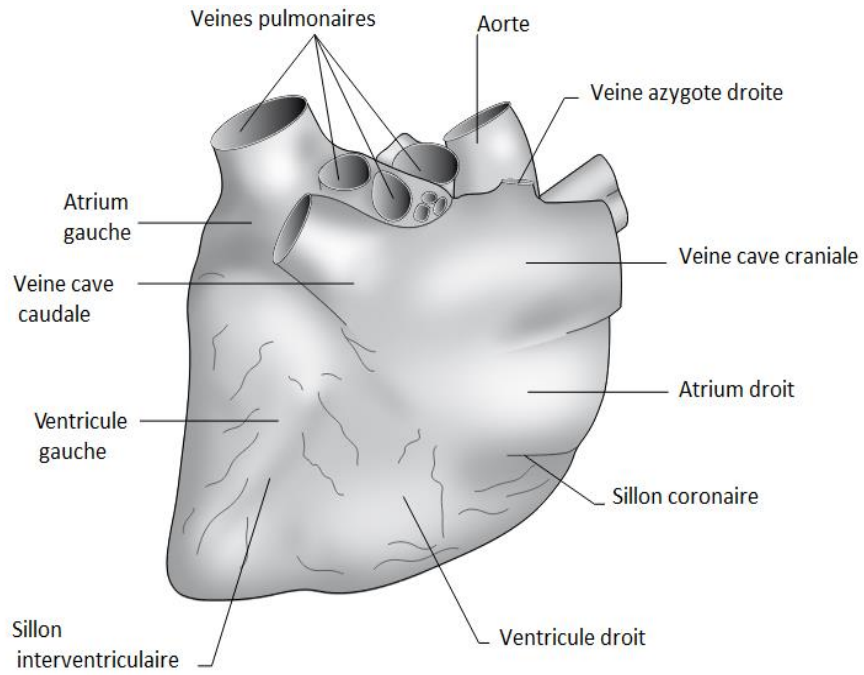


Figure 1 : Vue du cœur de la face droite (Sisson et al., 1975).

Le sinus coronaire (drainant la circulation coronarienne) débouche dans l'OD ventrale à la veine cave caudale.

Il existe également plusieurs veines plus petites qui se drainent directement dans l'OD.

Sur la surface interne de l'OD il y a des crêtes prononcées formées par de larges bandes de muscle de pectine. Dorsalement celles-ci forment la crête terminale à la base de l'oreillette (BOWEN et al., 2010).

La fosse ovale est un diverticule au point d'entrée de la veine cave caudale qui est un vestige du foramen ovale.

Les formes valvulaires **auriculo-ventriculaires** (AV) ou **tricuspides** droites sont le plancher ventral de L'OD et l'entrée du ventricule droit (VD) (BOWEN et al., 2010).

Le ventricule droit

Le VD est une structure en forme de croissant en coupe transversale et triangulée vu de sa face interne. Il s'enroule autour de l'aspect crânien du cœur et, dans ce respect, la convention dérivée de l'anatomie humaine attribue les termes droite et gauche au cœur, c'est

plutôt trompeur. Chez le cheval, le cœur serait mieux défini comme ayant des composants crâniens et caudaux. (BOWEN et al., 2010).

Traditionnellement, le VD n'atteint pas le sommet du cœur. Il s'étend dorsalement vers la gauche pour former la voie d'éjection droite menant à l'artère pulmonaire principale (AP) via la valve semi-lunaire droite. L'AP provient du côté gauche du VD et se courbe dorsalement, caudalement et médialement pour courir sous la descente de l'aorte où il se ramifie en gauche et à droite. L'AP droite passe au-dessus de la partie crânienne de l'oreillette gauche et sous la trachée tandis que l'AP gauche est en contact avec la majeure partie de la face dorsale de l'oreillette gauche (OG) (BOWEN et al., 2010).

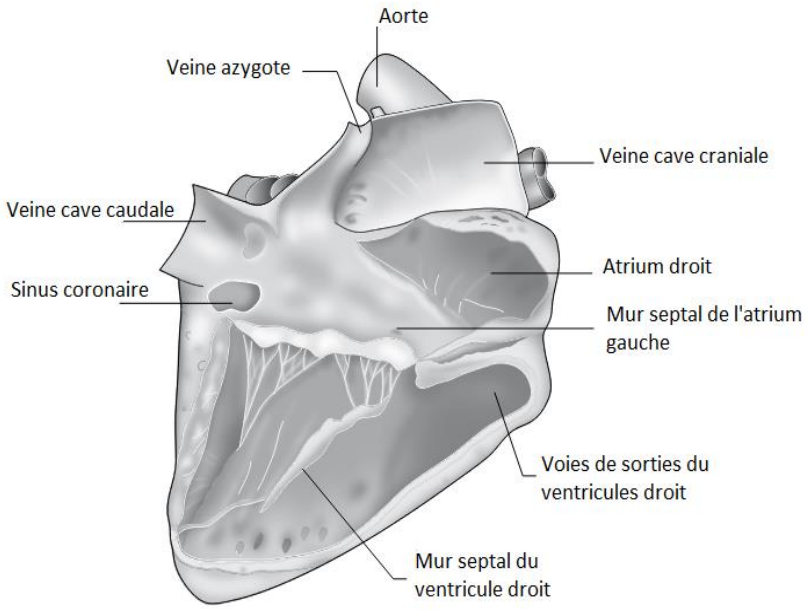


Figure 2 : L'aspect droit du cœur après ablation de la paroi droite (Sisson et al., 1975).

I.1.3. L'hémi-cœur gauche

L'oreillette gauche

L'OG forme la partie caudale de la base du cœur, s'étendant latéralement et crânialement sur le côté gauche. L'oreillette gauche est plus pointue que l'oreillette droite et dépourvue de crête terminale. **Sept** ou **huit veines pulmonaires** pénètrent dans l'OG autour de ses faces caudales et droites (figure 1 et 3). Une dépression peut être appréciée sur la surface septale, correspondant au site du foramen ovale fœtal. Le plancher ventral d'OG se compose de la valve AV, **mitrale** ou **bicuspide** gauche. Il se compose de deux grandes folioles, les folioles

septales et pariétales qui sont plus grandes et plus épaisses que celles de la valve tricuspide (BOWEN et al., 2010).

Le ventricule gauche

Le ventricule gauche (VG) est conique avec des parois environ trois fois plus épaisses que ceux du VD, et il forme l'essentiel de la face caudale du cœur, y compris l'apex. La partie du mur qui forme la division entre le VG et le VD s'appelle le **septum inter ventriculaire** tandis que le reste est appelé le **mur libre** (figure 2). Découlant de la paroi libre, deux grandes papilles de muscles laraires situés symétriquement à gauche et à droite du mur libre où s'ancrent les **cordes tendineuses** de la valve mitrale (figure 5) (BOWEN et al., 2010).

Le **septum interventriculaire** (SIV) est principalement composé de tissu musculaire, mais à son étendue dorsale est plus membraneuse ou non musculaire, le septum est plus mince et composé de tissu plus fibreux (figure 3)(BOWEN et al., 2010).

La **voie d'éjection du ventricule gauche** se situe au centre du cœur et la valve aortique (semi-lunaire gauche) se compose de trois cuspides en forme de demi-lune plus fortes et plus épaisses que celles de la valve pulmonaire (figure5). Le **segment proximal** de l'aorte est **l'aorte ascendante** ; se balaie dorsalement et crânialement entre l'AP principal sur la gauche et l'OD à droite (figure 3). Il continue ensuite caudalement et à gauche comme l'aorte descendante. La base de l'aorte est de forme bulbeuse, et cette partie bulbeuse est le **sinus de Valsalva** (figure 4). (BOWEN et al., 2010).

.

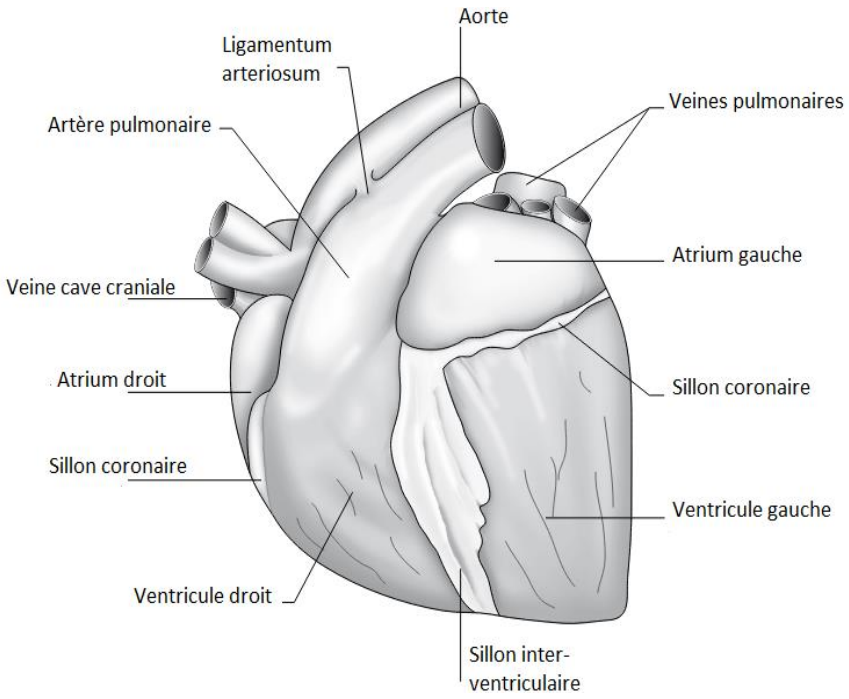


Figure 3 : Vue du cœur de la face gauche (Sisson et al., 1975).

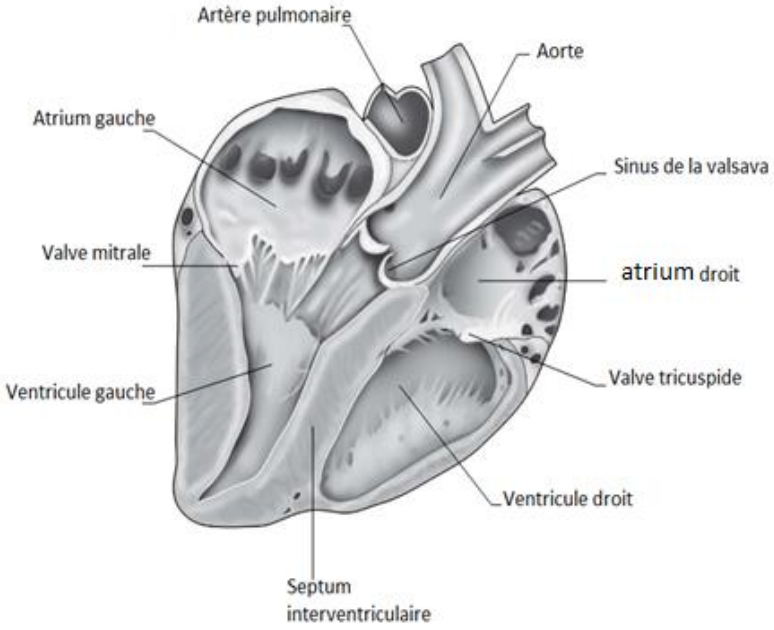


Figure 4 : Coupe longitudinale du cœur, vue de la face droite (Sisson et al., 1975).

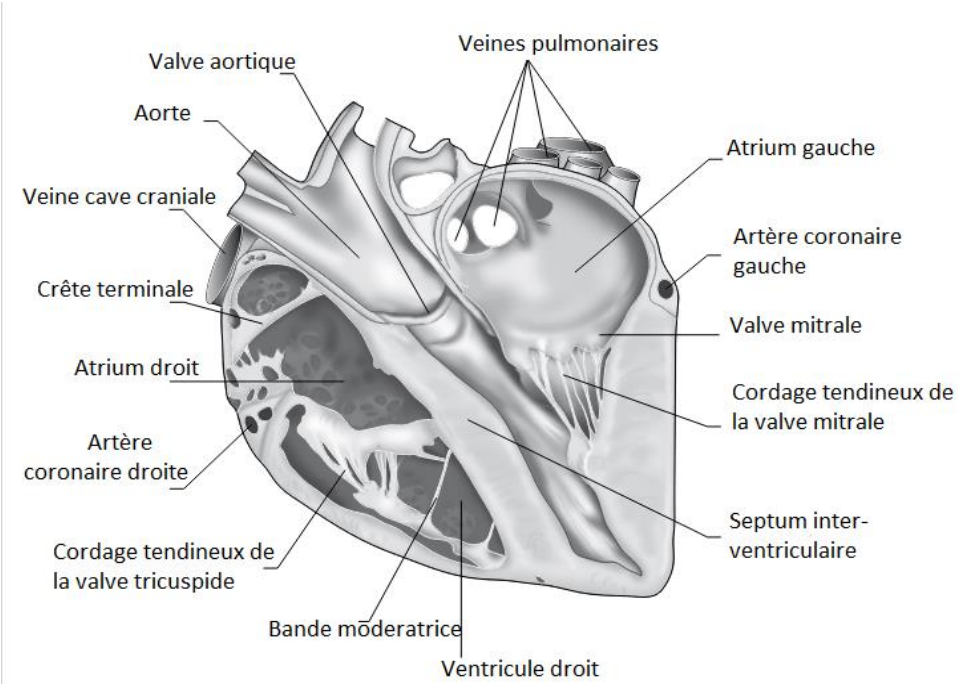


Figure 5 : Coupe longitudinale du cœur, vue de la face gauche (Sisson et al., 1975).

I.1.4. Irrigation du cœur

Pour fournir le sang au myocarde, deux artères coronaires naissent des sinus droit et gauche de Valsalva (partie initiale antérieure de l'aorte ou ostiums coronaire) (figure 5). La troisième partie la plus caudale du sinus n'a pas d'artère coronaire et est appelé le sinus septal (non coronaire) (BOWEN et al., 2010).

L'artère coronaire droite et gauche irriguent respectivement l'hémi-cœur droit et gauche (figure 6).

La coronaire droite naît de la base de l'aorte du côté antérieur droit, puis va cheminer le sillon atrio-ventriculaire droit pour donner un rameau qui s'appelle l'artère marginale droite. Elle continue son chemin caudalement (sur le sillon atrio-ventriculaire droit) et arrive au croisement des sillons atrio-ventriculaires droit et gauche et inter-ventriculaire caudale (croix des sillons). Elle va longer ce dernier et devient l'artère inter-ventriculaire postérieur (IVP).

La coronaire gauche naît aussi de la base de l'aorte du côté gauche, chemine à l'arrière du tronc pulmonaire donnant d'une part l'artère circonflexe du cœur faisant circonférence du

cœur en cheminant le sillon atrio-ventriculaire gauche, et d'autre part donnera l'artère interventriculaire antérieur (IVA).

La perfusion myocardique par les artères coronaires représente environ 5% du débit cardiaque global.

Les artères coronaires fournissent du sang au myocarde de façon intermittente et rythmique : au moment de la contraction des ventricules (systole), la circulation du sang dans les artères coronaires est freinée, à cause de l'écrasement des artères coronaires.

Par ailleurs, lorsque les valvules aortiques sont ouvertes (éjection systolique), elles bouchent les ostiums coronaires. La circulation coronaire se fait au moment du relâchement des ventricules (diastole) et donc plus la diastole est longue plus la perfusion myocardique est efficace.

Le sang veineux myocardique est collecté par les veines cardiaques ; celle-ci aboutissent au sinus veineux coronaire qui débouche directement dans l'atrium droit (figure 2) (ILES, 2019).

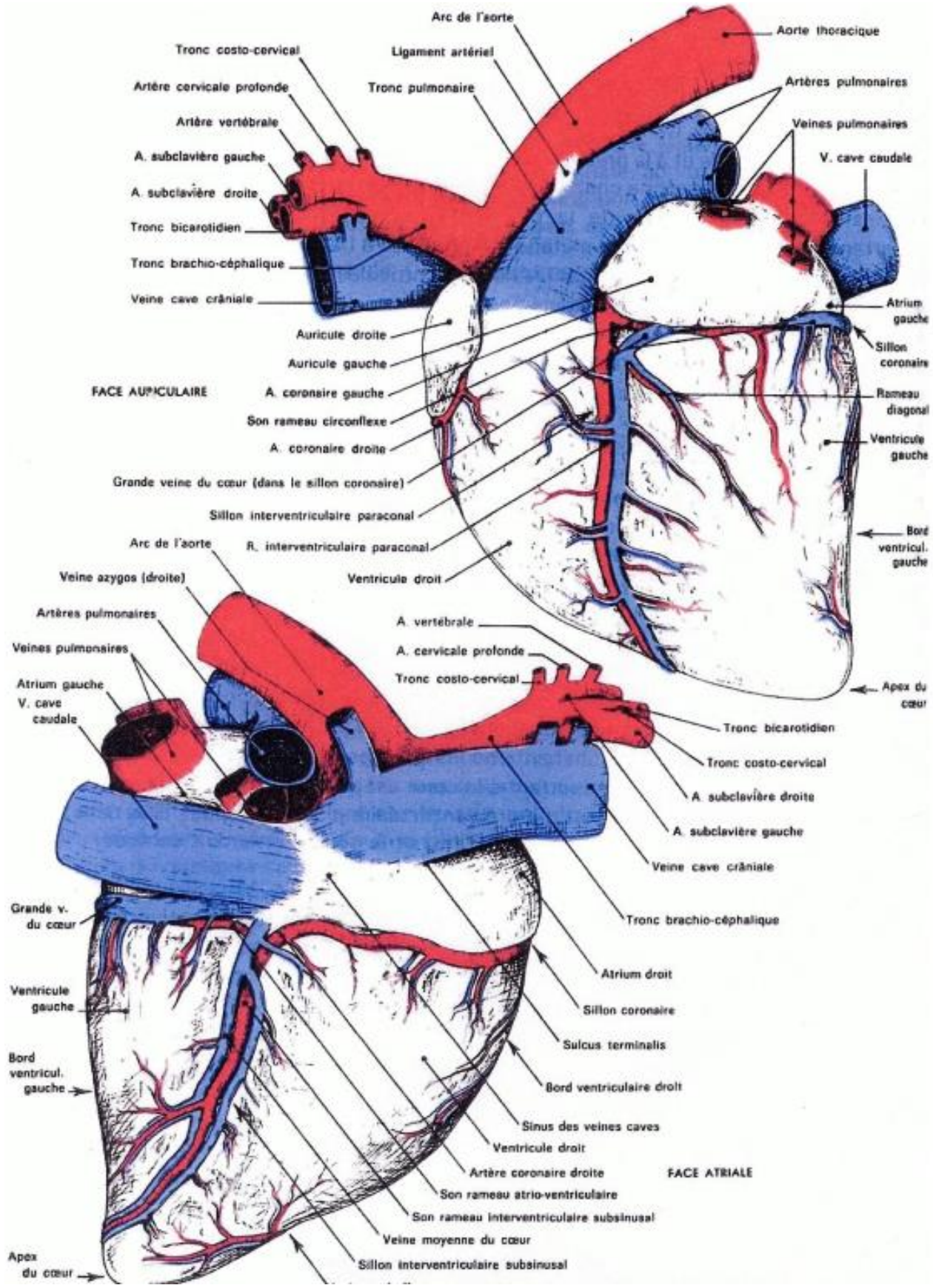


Figure 6 : Conformation extérieure du cœur et approvisionnement du cœur en sang (BARONE, 1996).

I.1.5. Les orifices du cœur

Les orifices atrio-ventriculaires se situent entre les atria et les ventricules (figure 4). Ces orifices sont munis de valves, structure formée de tissu conjonctif dense et recouvert de l'endothélium (figure 7) ; elles ont pour rôle d'empêcher le reflux sanguin. On note l'existence de deux valves : la valve tricuspide et la valve bicuspide ou mitrale (ILES, 2019).

La valve tricuspide se situe entre l'atrium droit et le ventricule droit (figure 4). Comme son nom l'indique (BOWEN et al, 2010), la **valve tricuspide** est composée de trois grands feuillets (figure7) (BEAUMONT, 2017) :

1. Un est septal.

2. L'un se trouve sur la marge droite (pariétale).

3. Le troisième se situe entre l'ouverture AV et la sortie droite du tractus (angulaire).

La valve bicuspide ou mitral car elle ressemble à la mitre (chapeau porté par certains religieux), elle se situe entre l'atrium gauche et le ventricule gauche (ILES, 2019) (figure 4). La valve mitrale se compose de deux grandes folioles (figure 7) ; les folioles septales et pariétales qui sont plus grandes et plus épaisses que celles de la valve tricuspide (BEAUMONT, 2017).

Les valves atrio-ventriculaires sont rattachées aux piliers du cœur par le système de cordage tendineux (ILES, 2019).

Les orifices artériels ils permettent la communication entre les ventricules et les artères (figure 4) (BEAUMONT, 2017) :

- Ventricule droit/artère pulmonaire
- Ventricule gauche /aorte

Ces orifices sont pourvus de valves sigmoïdes ou semi lunaire aortiques et pulmonaires dont chacune est composées de trois valvules (figure 7)(BEAUMONT, 2017).

Les orifices veineux ces derniers permettent la communication entre les veines et les atria (BEAUMONT, 2017) :

- Veines caves/ atrium droit
- Veines pulmonaires /atrium gauche

Ces orifices sont les seuls à ne pas posséder de valves, par conséquent, lorsque les atria se contractent, une petite quantité de sang reflue vers les veines (ILES, 2019).

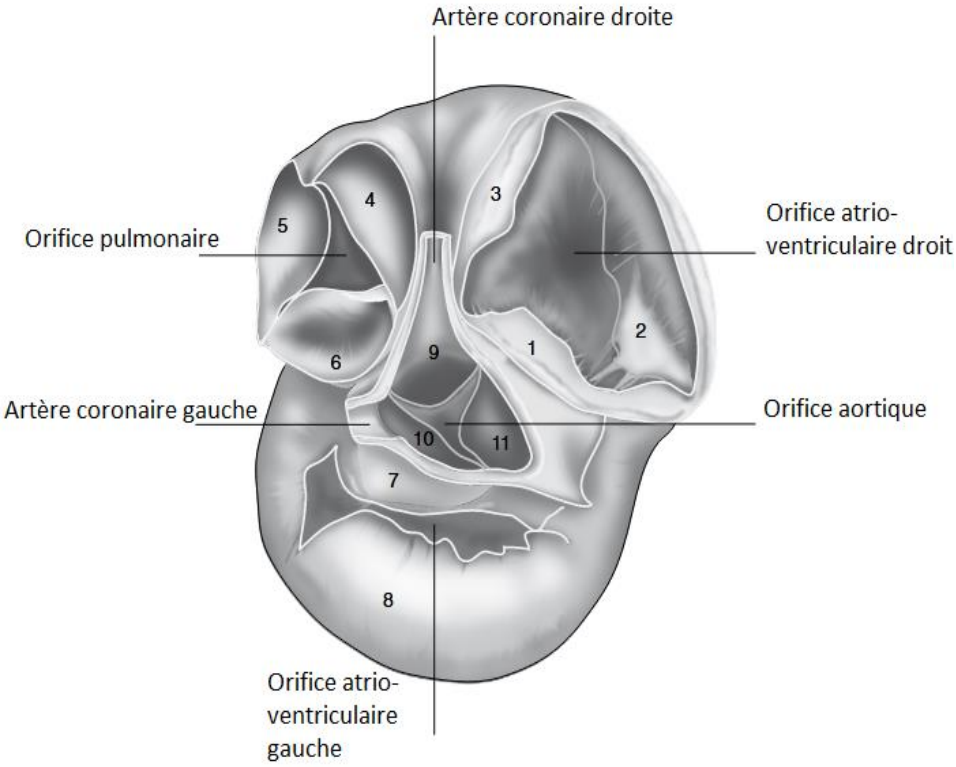


Figure 7 : Coupe transversale de la base du cœur illustrant les valves et leurs feuillets.
« Valve tricuspide » 1 : Septal, 2 : Droit, 3 : Gauche,
« Valve pulmonaire » 4 : Droit, 5 : Gauche, 6 : Intermédiaire,
« Valve mitrale » 7 : Septal, 8 : Non-septal,
« Valve aortique » 9 : Coronaire droit, 10 : Coronaire gauche, 11 : Non-coronaire
(*Sisson et al.,1975*).

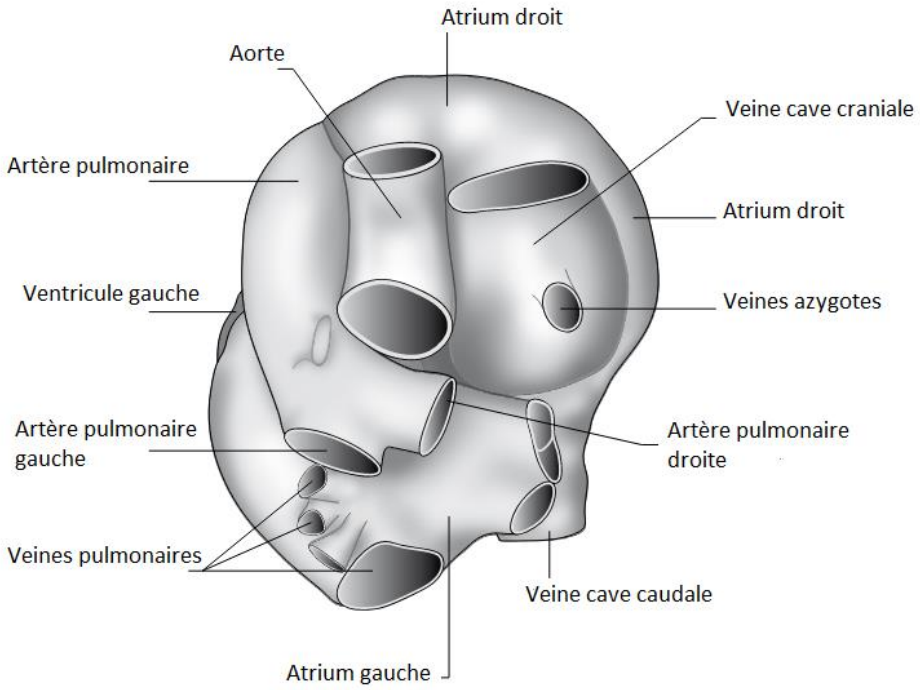


Figure 8 : Base du cœur vue d'en haut (Sisson et al., 1975).

I.1.6. Paroi et enveloppes du cœur

La paroi du cœur comporte de l'intérieur vers l'extérieur, l'endocarde le myocarde et le péricarde (figure9) (*BEAUMONT, 2017*).

I.1.6.1. L'endocarde

Il est formé de cellules endothéliales qui sont en continuités avec l'endothélium vasculaire ; ils tapissent l'intérieur des cavités (ILES, 2019)

I.1.6.2. Le myocarde

Le myocarde renferme trois types de cellules myocardiques (ILES, 2019) :

1. Des cellules myocardiques fortement contractiles et qui forment l'essentiel du myocarde (90%).
2. Des cellules myocardiques faiblement contractiles mais douées d'une activité rythmique autonome, forment le tissu nodal.
3. Des cellules myocardiques endocrines situées principalement dans les atia. Elles sécrètent le Facteur natriurétique (ANF).

Le myocarde ventriculaire est constitué de couches musculaires disposées à la fois longitudinalement et également en spirale circonférentiellement. Le tissu musculaire des

oreillettes est séparé de celui des ventricules par un squelette fibreux qui entoure les orifices auriculo-ventriculaires.

Le myocarde reçoit son l'approvisionnement en sang des artères et des veines coronaires. Il y a une alimentation nerveuse autonome étendue au cœur du **nerf vague** et du **tronc sympathique**.

Après une conduction relativement lente à travers le nœud AV, l'impulsion cardiaque est rapidement conduite sur le faisceau du système His et Purkinje aux fibres terminales de Purkinje et les myocytes ventriculaires actifs.

Chez les équidés le système de Purkinje est largement distribué à droite et à gauche du myocarde ventriculaire, pénétrant toute l'épaisseur des parois ventriculaires. Cette vaste distribution du système de Purkinje est physiologiquement importante parce que le la vitesse de conduction des myocytes ventriculaires active est environ six fois plus lente que la vitesse de conduction des cellules de Purkinje.

Par conséquent, la durée et séquence d'activation ventriculaire et, finalement, l'ECG de surface est affecté. Plus précisément, la première phase de l'activation ventriculaire chez le cheval consiste en une dépolarisation d'une petite région apicale du septum. Si tôt, la dépolarisation est souvent dans un ensemble de gauche à droite et de direction ventrale (BOWEN et al., 2010).

I.1.6.3. Le péricarde

Le péricarde est une tunique externe du cœur. Il s'agit d'une membrane séreuse (aussi appelée sac péricardique) constituée des feuillets viscéraux, qui adhère à la face externe du myocarde, et pariétal (épicarde), qui recouvre le feuillet viscéral.

Ces feuillets sont attachés aux grands troncs artériels. L'espace péricardique situé entre les deux feuillets renferme une faible quantité de liquide, et a pour rôle de faciliter les mouvements du cœur (BEAUMONT, 2017).

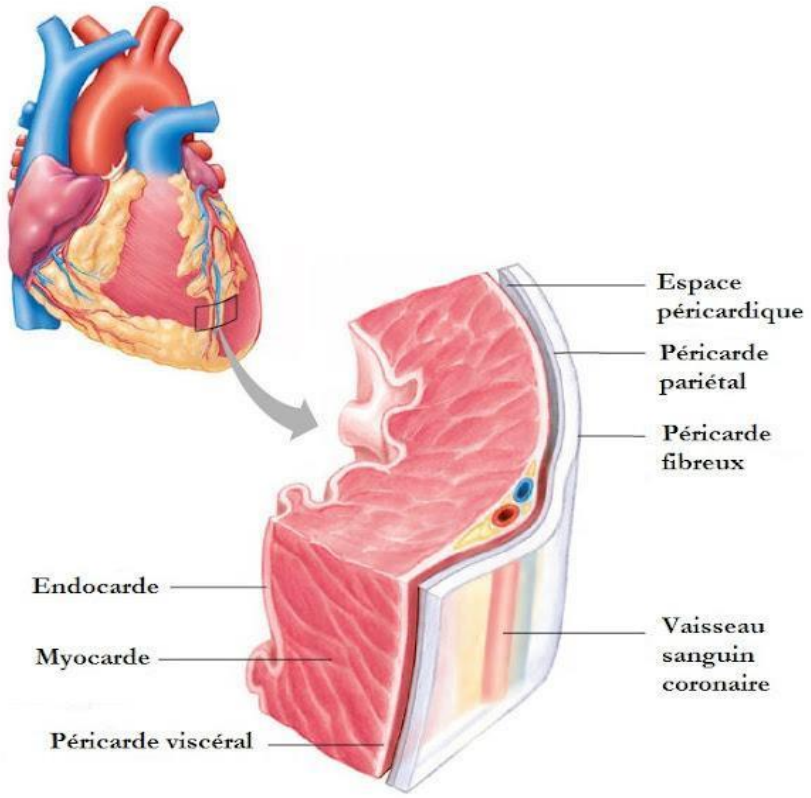


Figure 9 : Parois et enveloppes du Cœur (Cardenas, 2015)

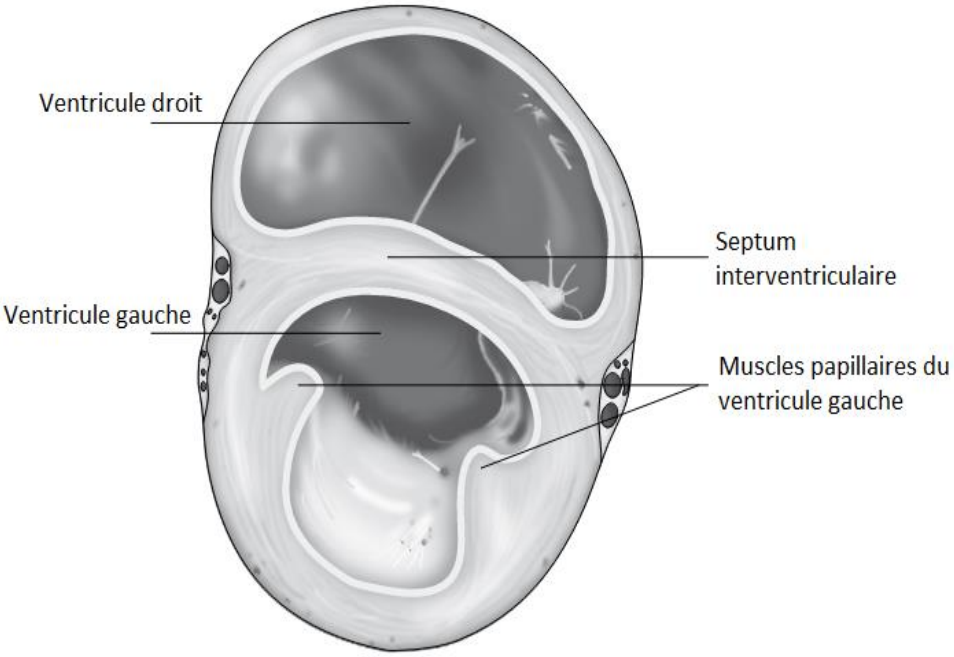


Figure 10 : Coupe transversale des ventricules cardiaques (Sisson et al., 1975).

I.2. Le cycle cardiaque

Le cycle cardiaque décrit et relie temporellement les événements mécaniques, électriques et acoustiques qui se produisent dans le cœur et les gros vaisseaux (BOWEN et al., 2010).

Chaque cycle comprend successivement (ILES, 2019) :

- Une **systole atriale** (contraction des oreillettes) pendant que les ventricules sont en relâchement c'est la **diastole ventriculaire**.
- Une **systole ventriculaire** au même moment que la **diastole atriale**.
- Une **diastole générale** (relâchement des oreillettes et ventricules en même temps).

Ceci peut être expliqué par un schéma :

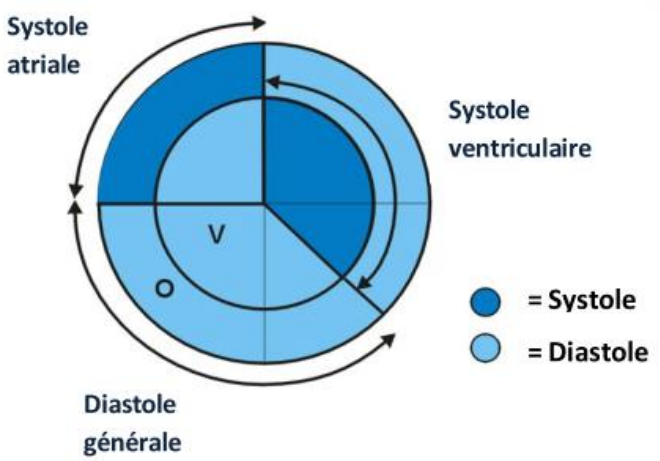


Figure 11 : Le cycle cardiaque. (O : oreillette, V : ventricule) (ILES ,2019) : On note alors que lorsque les oreillettes se contractent les ventricules se relâchent et lorsque les oreillettes se relâchent les ventricules se contractent. On remarque aussi que le cœur se repose plus qu'il travaille (diastole) ce qui lui permet de maintenir cette activité cyclique permanente.

Tableau 1 : les phases du cycle cardiaque.

I.2.1 Les phases du cycle cardiaque (ILES, 2019)

Phase du cycle	Activité et phénomène cardiaque	Jeu des valves
1. Systole atriale	Précède la systole ventriculaire d'où l'appellation **pré-systole.** La contraction des oreillettes (phénomène actif) permet le remplissage des ventricules d'où **le remplissage actif** des ventricules. Permet un apport de 20% du volume sanguin ventriculaire.	Valves auriculo-ventriculaires **ouvertes.** (ouverture provoquée lors de la diastole générale par augmentation progressive de la pression intra atrial)
2. Diastole atriale	Il y'a relâchement des oreillettes. Elle se produit en même temps que la contraction des ventricules.	La diminution de la pression intra- atrial coïncidant avec l'augmentation de la pression intra-ventriculaire provoque la fermeture des valves atrio-ventriculaires.
3. Systole ventriculaire	Évolue en 2 temps : **1er temps :** -. Contraction des ventricules ce qui augmente la pression intra-ventriculaire c'est la **phase de mise sous tension** du cœur précédent l'éjection du sang dans les artères. -. Le cœur durant cette phase se contracte sans changer de volume on la qualifie alors d'iso-**volumique** (raccourcissement des fibres cardiaques faible) **2ème temps :** -. La pression intra-ventriculaire gauche et droite dépassent la pression dans les artères pulmonaires et l'aorte, le sang est alors propulsé dans ces dernières c'est la **phase d'éjection systolique**. - Durant cette phase le volume cardiaque diminue de même que le volume de sang éjecté sans pour autant que la force augmente (pas de variation) on la qualifie alors d'**isotonique**.	-. L'augmentation de la pression intra-ventriculaire provoque la **fermeture** des valves atrio-ventriculaires (sang ne pouvant pas refluer vers les oreillettes). -. Durant la phase de mise sous tension tous les orifices cardiaques sont **fermés**. - l y'a **ouverture** des valves semi lunaires pulmonaire et aortique lorsque la pression intra ventriculaire dépasse celle de l'aorte et les artères pulmonaires.

4. Diastole ventriculaire	-. Elle se produit en même temps que la systole atriale. -. Il y'a relâchement des ventricules, la pression intra-ventriculaire devient progressivement inférieure à la pression artérielle, ainsi les valves aortiques et pulmonaires se referment. -. La pression intra-ventriculaire devient nulle c'est le vide post systolique **Vide post systolique** = correspond à l'aspiration du sang des atria vers le ventricule ce volume correspond au **volume télé-systolique.**	Valves auriculo-ventriculaires **ouvertes.** (Ouverture provoquée lors de la diastole générale par augmentation progressive de la pression intra atrial)
5. Diastole générale	Le cœur est en phase de relâchement, il y'a évacuation du sang contenue dans les atria vers les ventricules (80%) c'est la phase du **remplissage passif**.	La pression croissante dans les atria provoque l'**ouverture** des valves atrio-ventriculaire

En règle générale (ILES ,2019):

- Lorsque la **pression en amont** est **supérieure** à la pression en **aval** il y'a **ouverture** des valves**.**
- Lorsque la **pression en amont** est **inférieure** à la pression en **aval** il y'a **fermeture** des valves.

I.3. Control neuroendocrinien de la fonction cardiaque

La fonction du système cardiovasculaire est d'assurer une bonne perfusion tissulaire afin de satisfaire les besoins en oxygène et en substrats énergétiques et d'empêcher l'accumulation des déchets métaboliques.

La pression artérielle est la force motrice du flux sanguin dans le système circulatoire, elle doit être maintenue à un niveau stable tout en s'adaptant aux changements des besoins circulatoires, ceci est en fonction de l'état métabolique des tissus (par ex. Repos versus exercice musculaire).

Certaines propriétés intrinsèques du système cardiovasculaire assurent que la demande du flux sanguin soit satisfaisante par son approvisionnement. C'est-à-dire, le cœur fonctionne comme une pompe à la demande – plus la puissance de contraction ventriculaire augmente et plus la quantité de sang éjecté par le cœur est importante (BOWEN et al., 2010).

Le flux sanguin tissulaire peut également être régulé par des métabolites, qui détendent les sphincters pré-capillaires et réduisent la résistance au flux sanguin dans les tissus à métabolisme actif. Il est important de reconnaître que le système cardiovasculaire est étroitement intégré aux systèmes respiratoire et rénal ; le premier assure une oxygénation efficace du sang et excrétion de dioxyde de carbone, le second est impliqué dans la régulation à long terme du volume des fluides corporels.

Les mécanismes neuro-hormonaux et paracrines s'intensifient en réponse aux changements de demande tissulaire. De plus, la voie métabolique et les moyens impliqués dans la génération et la décomposition de ces médiateurs chimiques et les récepteurs qu'ils utilisent pour produire leurs réponses sont autant une cible exploitable pharmacologiquement pour traiter les maladies cardiovasculaires (BOWEN et al., 2010).

Une Connaissance approfondie de la physiologie cardiovasculaire et la pharmacologie est l'issue de cette l'étude (BOWEN et al., 2010).

I.3.1. Le contrôle nerveux

Ce système cardio-régulateur appartient au système nerveux végétatif (SNV) ou autonome et comporte deux systèmes antagonistes :

- Un cardio-modérateur => parasympathique
- Un cardio-accélérateur => orthosympathique

Ces deux systèmes ont pour centre nerveux le **bulbe rachidien** avec des fibres nerveuse effectrices de type **bi-neural** avec synapse entre ces deux dernières s'effectuant dans le **ganglion végétatif** divisant les deux neurones en prés et post-ganglionnaire (ILES, 2019).

I.3.1.1. Distribution nerveuse (figure 12)

Le système parasympathique

- Les nerfs Vague droit et gauche prennent leur origine dans le bulbe rachidien.
- La synapse végétative s'effectue dans la paroi du myocarde au niveau des ganglions intra-muraux.
- Les nerfs Vague droit et gauche innervent respectivement le nœud sinusal et le nœud atrio-ventriculaire.
- Les nerfs Vague se distribuent uniquement au niveau des atria.
- Pas d'innervation du faisceau de His ni du réseau de Purkinje.

Le système orthosympathique

- Les nerfs cardiaques orthosympathiques prennent leur origine dans le bulbe rachidien (centre vasomoteur) et dans la moelle cervico-dorsal (centre médullaire)
- Les fibres orthosympathiques destinées au cœur font synapse dans les ganglions de la chaîne para vertébrale : ganglion stellaire, ganglion cervical supérieur et inférieur.
- Les fibres ganglionnaires parasympathiques se distribuent au nœud sinusal, le nœud auriculo-ventriculaire et au myocarde (cardiomyocytes).

Tableau 2 : mise en jeu des deux systèmes.

I.3.1.2. Mise en jeu des deux systèmes (ILES, 2019)

Le système cardio-régulateur	Effet d'une stimulation	Neurotransmetteur	Mise en jeu du système
Le système parasympathique	Effet inhibiteur : **-. Chronotrope négatif** : baisse la fréquence cardiaque en ralentissant la dépolarisation des cellules du nœud sinusal. **-. Inotrope négatif** : diminution de la force de contraction par réduction de l'entrée du calcium dans cellules myocardique des atria par conséquent une réduction du potentiel d'action. **-. Dromotrope négatif**= baisse de la conductibilité atrio-ventriculaire. **- Bathmotrope négatif=** baisse de l'excitabilité du myocarde. Une stimulation intense du nerf vague induit un arrêt cardiaque, aussitôt les contractions reprennent par l'intervention du faisceau de His c'est le **phénomène d'échappement** du cœur.	-. La fixation de l'acétylcholine (Ach) sur les récepteurs muscariniques M2 induit l'ouverture des canaux potassique produisant un efflux des ions K+ ainsi une hyperpolarisation membranaire des cellules du nœud sinusal et donc une hypoexcitabilité ce qui ralentit l'activité cardiaque -. La fixation de l'Ach sur les récepteurs M2 par le biais de la protéine G inhibitrice (Gi) induit une inhibition de l'adénylcyclase, empêchant ainsi l'action stimulatrice des catécholamines.	-. La fréquence propre du nœud sinusal est largement supérieure à la fréquence cardiaque (FC) au repos du cœur (24 à 44 btm/min) en raison du tonus vagal inhibiteur (élevé chez le cheval) que l'on observe cette fréquence basse (très basse chez le cheval) physiologique ce qui démontre l'existence d'un freinage permanent du nœud sinusal par l'activité permanente du parasympathique -. Un influx venant des **barorécepteurspériphériques** situé dans la **crosse aortique** et le **sinuscarotidien,** innervés respectivement par le nerf de **Cyon** et le nerf de **Hering**, stimule continuellement le centre bulbaire du Vague. -. Une augmentation de la pression artérielle stimule davantage ces **barorécepteurs** et par conséquent le centre nerveux cardio-modérateur ralentissant la fréquence cardiaque par **baroréflexe**.

Le système orthosympathique	**-. Effet chronotrope positif** **-. Effet inotrope positif** **-. Effet dromotrope positif** **-. Effet bathmotrope positif**	La fixation de la noradrénaline sur les récepteurs bêta 1 adrénergiques du myocarde couplé à une protéine G stimulatrice (Gs) qui accélère la voie de l'AMPc (stimulation de l'adénylcyclase) ce qui augmente les influx de Na+ et Ca++ permettant une dépolarisation accélérée ainsi atteindre le seuil de dépolarisation d'où une fréquence plus rapide des contractions La stimulation sympathique α déclenche elle aussi une série de réactions beaucoup plus complexes. La première étape consiste aussi en l'activation d'une protéine G, mais ici on a deux seconds messagers, le diacylglycérol (DAG) et l'inositol triphosphate (IP3). Ce dernier agit directement sur la libération de calcium intracellulaire, alors que le DAG active la phospho kinase C qui phosphoryle la protéine effectrice. Ici encore, des mécanismes d'amplification et d'arrêt sont mis en jeu. La stimulation sympathique α a deux effets sur l'automatisme cardiaque. Premièrement elle peut favoriser la dépolarisation en inhibant le courant sortant de potassium. Deuxièmement elle aide à l'hyperpolarisation en jouant sur les échangeurs Na/K et Na/Ca. Elle a aussi une influence sur la durée du potentiel ventriculaire. En effet, elle inhibe les courants sortants et allonge ainsi la dépolarisation. Elle peut donc favoriser des	-. La stimulation des **chémorécepteurs périphériques** que sont le **glomus carotidien** et **crosse aortique,** et les **chémorécepteurs centraux** situés dans le **bulbe rachidien**, produit une accélération cardiaque. -. Cette stimulation est induite par les valeurs physiologiques des pressions partielles en **CO2** et en **O2** dans le sang ainsi que le **PH**. -. Une **hypercapnie**, **hypoxie** et **baisse** du **PH** (surtout), induit une stimulation d'avantage du système cardio-accélérateur. -. Ce dernier est également activé en situation de stress ou lors d'exercice musculaire.

La fréquence cardiaque est déterminée par l'action simultané et antagoniste des deux systèmes ; l'effet résultant dépend de l'importance relative de l'un des deux ainsi chez le cheval en raison du tonus vagal élevé sa FC est relativement basse.

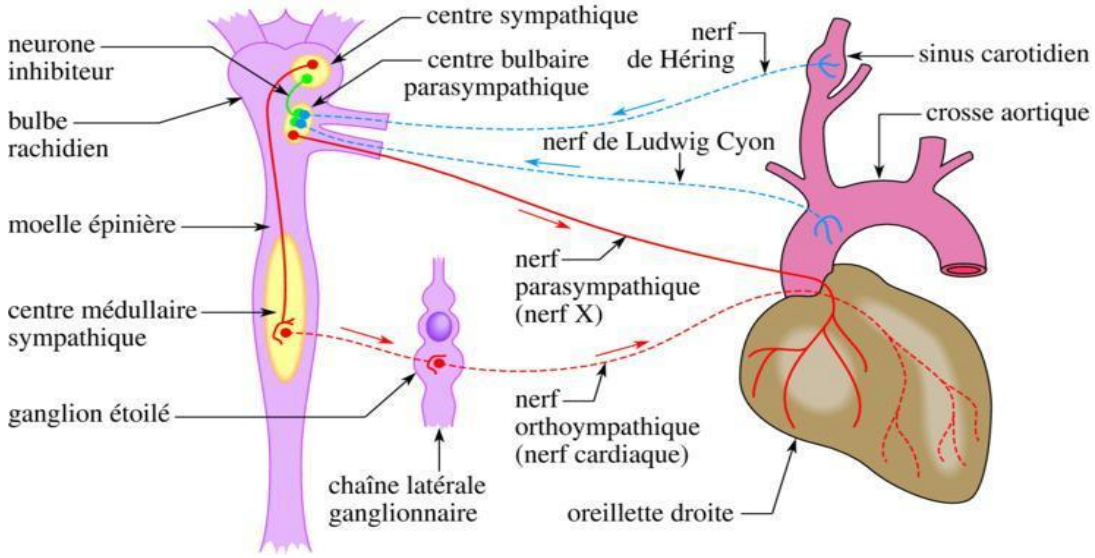
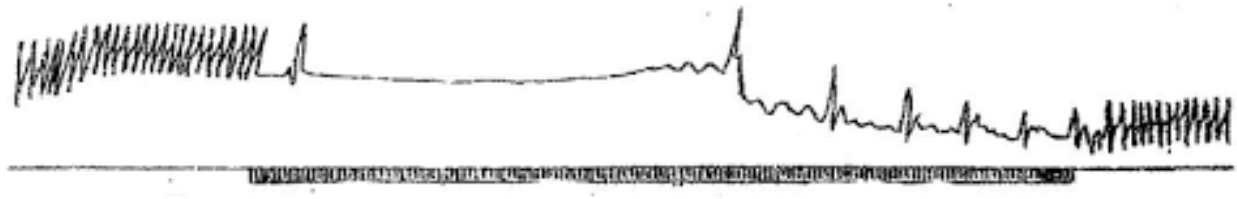


Figure 12 : Le contrôle nerveux du cœur (Jacques Florimont, 2015).



Doc. 7 Le phénomène d'échappement.

Figure 13 : phénomène d'échappement du cœur (Daouda Tine, 2020)

I.3.2. Le contrôle hormonal (figure 14)

Le contrôle hormonal est assuré par diverses hormones dont :

L'adrénaline : sécrétée par les glandes médullosurrénales lors de stresse. Elle a pour rôle d'augmenter l'activité cardiaque (réponse aux besoins de l'organisme) par fixation sur les récepteurs β adrénergique (ILES, 2019).

L'angiotensine II : La réduction du débit sanguin rénal (artère rénale) avec baisse de la natrémie au niveau du tube contourné distal, entraîne une libération de la rénine par le rein (cellules myoépithéliales), cette sécrétion est encore exacerbée par l'augmentation du tonus sympathique. (ILES ,2019).

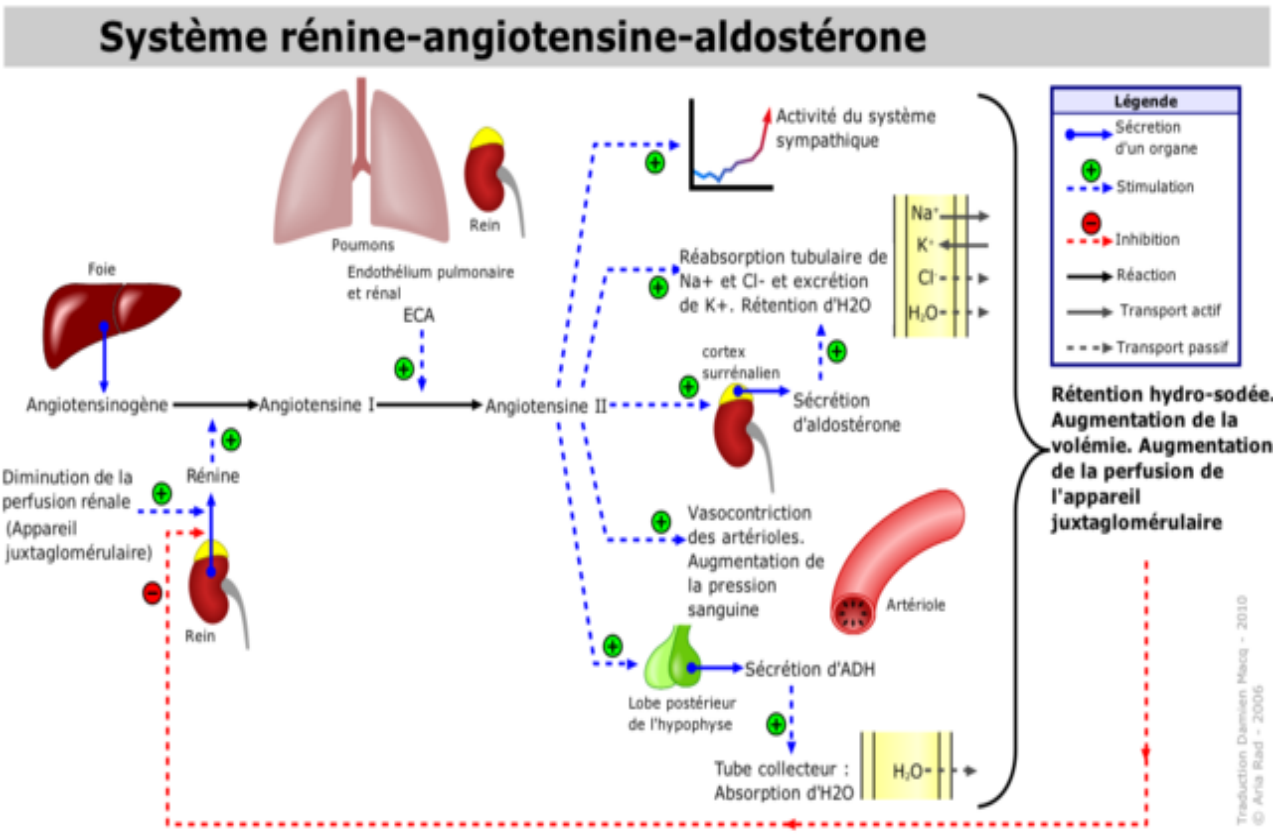


Figure 14 : Système rénine-angiotensine-aldostérone (A. Rad et D. Macq, 2010).

Le Facteur Atrial Natriurétique ou **atriopeptine (ANF) :** neuropeptide, il a pour rôle physiologique d'augmenter la natriurèse (l'élimination du Na+ par les urines) donc diurétique, sa sécrétion est augmentée lors de l'augmentation du volume au niveau des atria ainsi le ANF réduit la force de contraction du myocarde donc il est hypotensif et a un effet inhibiteur sur la sécrétion de rénine et d'aldostérone (ILES, 2019).

Le peptide cérébral natriurétique ou **peptide natriurétique de type B, (BNP) :**provoquant un spectre pharmacologique très similaire à celui de l'ANF, tel que des activités natriurétique-diurétique, hypotensive (vasodilatatrice) et relaxante. Il diminue également l'activité du système rénine-angiotensine-aldostérone.Par ces effets, il a une action positive en cas d'insuffisance cardiaque. Il sécrété principalement par les ventricules, par les oreillettes dans les situations normales et également par d'autres organes. (KANGAWA et al., 1984).

Les hormones thyroïdiennes, T3 et T4 : elles augmentent la synthèse des récepteurs adrénergiques, ce qui provoque une sensibilisation du cœur aux catécholamines (ILES, 2019)

I.4. Les bruits normaux du cœur

Il est nécessaire d'identifier les bruits normaux du cœur afin de pouvoir déceler les arythmies cardiaques et éventuellement diagnostiquer la cause des souffles cardiaques (MAURIN, 2004).

On identifie quatre Bruits produits par l'activité cardiaque (MAURIN, 2004) :

- 1er bruit B1 : audible chez tous les chevaux
- 2ème bruit B2 : audible chez tous les chevaux
- 3ème bruit B3 : audible chez certains uniquement
- 4ème bruit B4 : encore appelé bruit atrial, audible chez certains uniquement.

I.4.1. Identification des bruits cardiaques (MAURIN, 2004)

Bruits cardiaques	Localisation	Caractéristiques	Correspondance avec la séquence des événements cardiaques.
B1 **(Boum/ toum)**	PIM = apex cardiaque À gauche : région mitrale À droit : région tricuspide	Basse fréquence Sourd Mat Prolongé	Début de la systole ventriculaire. **Fermeture** des valves **atrio-ventriculaires** Turbulence du sang lors de son éjection dans les grosses artères (pulmonaire et aorte) À la palpation du pouls, directement suivi de l'onde de pression. **À l'ECG** : audible juste après le début du complexe QRS (figure 15).
B2 (ta)	PIM= région basale du coeur (Région aortique et pulmonaire)	Fréquence plus élevée Dédoublé en deux composantes (figure 15) asynchrones : aortique et pulmonaire mais perçu souvent comme son unique.	**Fin** de la **systole ventriculaire** Consécutif à l'inversion du flux sanguin en **début** de la **diastole générale** provoquant la **fermeture** des valves **sigmoïdes** **À l'ECG :** audible après l'onde T (figure 15).
B3	PIM= apex cardiaque	Faible Fréquence basse Grave Mat De courte durée	Correspond au **remplissage passif** des ventricules lors de la **diastole générale** après **ouverture** des valves **auriculo-ventriculaires.** Erronément identifié comme dédoublement de B2

B4	PIM=région pulmonaire	Faible Basse fréquence Intensité variable d'un cheval à un autre.	**Fin** de la **diastole générale** (juste avant B1) Il correspond aux vibrations causées lors du système **atrial.** Confondu avec dédoublement de B1

Tableau 2 : identification des bruits cardiaques.

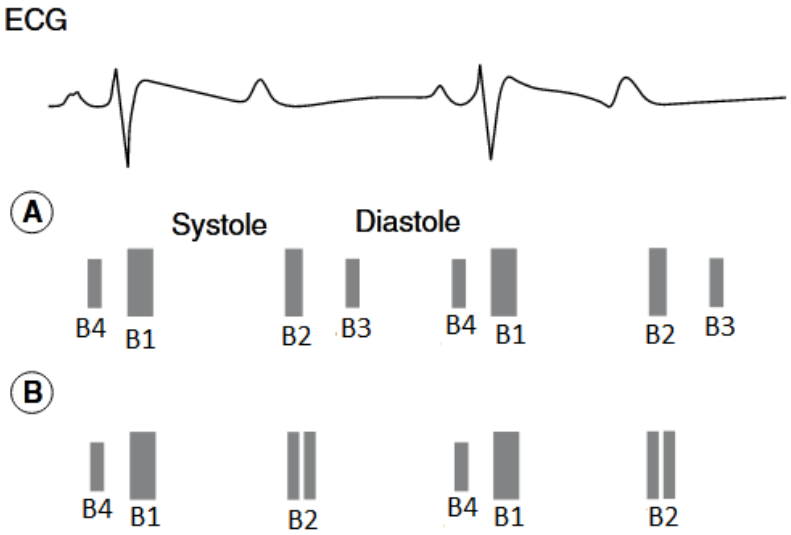


Figure 15 : (A) sons cardiaques audibles sur un battement au niveau de l'apex chez les chevaux au repos. B1 et B2 sont de plus haute fréquence que B4 et B3 et sont donc entendus plus clairement. (B) sons cardiaques audibles sur la région de la valve pulmonaire chez les chevaux au repos. À cet endroit, B3 n'est généralement pas audible, B4 peut ou non être audible et B2 peut être divisé (Celia M. MARR, Mark BOWEN ,2010).

Chapitre II

Electrophysiologie cardiaque

Chapitre II : Electrophysiologie cardiaque

La contraction des myocytes cardiaques ne se produit qu'en réponse à la génération de potentiels d'action dans les membranes cellulaires. Ainsi, le fonctionnement mécanique normal du cœur nécessite une séquence ordonnée de génération et de propagation à travers le myocarde auriculaire et ventriculaire (BEAUMONT, 2017).

Le myocarde possède un système spécifique de fibres spécialisées, différentes de celles de la musculature, il s'agit du tissu nodal, doté de propriétés de conductibilité, d'automaticité et d'excitabilité**.**

Quatre structures sont impliquées dans la constitution du tissu cardionecteur par ordre chronologique de mise en jeu (BEAUMONT, 2017, DE LAGARDE, 2007) :

II.1. Le tissu nodal

Le nœud sino-atrial ou sinusal

Le site de formation des impulsions dans un cœur normal il s'agit du <<pacemaker>> car ces cellules ont normalement le taux le plus rapide de génération de potentiel d'action spontanée. Il est richement innervé par le système nerveux parasympathique et sympathique qui fournissent des stimuli pour modifier le rythme cardiaque.

Le nœud atrio-ventriculaire

L'impulsion d'origine atriale est ensuite conduite lentement à travers le nœud AV produisant un retard reconnu par un isoélectrique (frein nodal) segment (segment PR) sur l'ECG. Le degré du délai de conduction du nœud AV est influencé par le tonus autonome (tonus vagal modulateur) et du tonus sympathique (stimulant). Le tonus autonome devient donc un déterminant important de la fréquence cardiaque chez les chevaux souffrant de dysfonctions rythmes tels que la fibrillation auriculaire.

Le faisceau de His :

Il se divise en deux branches, une droite et une gauche, qui innervent respectivement les deux ventricules.

Le réseau de Purkinje :

Ce sont des ramifications des deux branches de faisceau de His qui assurent une transmission très rapide et homogène du signal électrique à l'ensemble des cellules myocardiques des ventricules.

II.2. Propriétés électrophysiologiques de la fibre cardiaque :

Les propriétés électrophysiologiques de la fibre cardiaque sont : l'automaticité, la conductibilité et l'excitabilité (BEAUMONT, 2017).

II.2.1. Automaticité

L'automaticité est la capacité que possède la cellule de s'activer et d'émettre spontanément des impulsions selon un rythme sans aucune influence extérieure. Cette propriété peut exister à l'état latent dans tout le tissu cardiaque (BEAUMONT, 2017).

Le nœud sinusal (centre primaire), le nœud atrio-ventriculaire (centre secondaire) et le faisceau de His et le réseau de Purkinje (centre tertiaire) sont les centres d'automatisme normaux du cœur.

II.2.1.1. Automaticité diminuée

L'hypertonie vagale ou l'inhibition du sympathique favorisent la bradycardie sinusale et les pauses de longue durée. De plus, l'effet dépresseur de certaines substances pharmacologiques risque d'altérer l'automatisme et de favoriser des arythmies secondaires sous forme d'automatisme ou d'échappements provenant du générateur secondaire (jonctionnel) ou tertiaire (ventriculaire) (BEAUMONT, 2017).

II.2.1.2. Automaticité renforcée

Il s'agit d'une décharge inappropriée du nœud sinusal ou d'un rythme issu d'un pacemaker ectopique jusque-là quiescent. On parle alors de pacemakers latents ou subsidiaires. Dans les conditions normales, ils sont inhibés par le rythme physiologique dominant, le rythme le plus rapide les empêche d'atteindre leur seuil d'activation. (DE LAGARDE, 2007).

II.2.1.3. Automaticité anormale

Dans ce cas, le point de départ de l'activité ectopique se fait à partir de cellules qui ont un potentiel diastolique maximal anormalement augmenté (au-delà de -50 mV) se rapprochant de celui d'une cellule cardiaque automatique. On observe ce genre d'activité en cas d'ischémiemyocardique (DE LAGARDE, 2007).

II.2.1.4. Automaticité déclenchée (Triggered)

L'impulsion déclenchée est un terme utilisé pour décrire les influx initiés dans les fibres cardiaques par une post dépolarisation. Les post dépolarisations sont des oscillations du potentiel de membrane (DE LAGARDE, 2007), L'activité est dite déclenchée et non automatique, car elle dépend des potentiels d'action précédents (BEAUMONT, 2017).

Post dépolarisation retardée ou précoce et activité déclenchée (DAD = delayed after dépolarisation) selon qu'elles se produisent au début de phase dépolarisation ou après une repolarisation totale

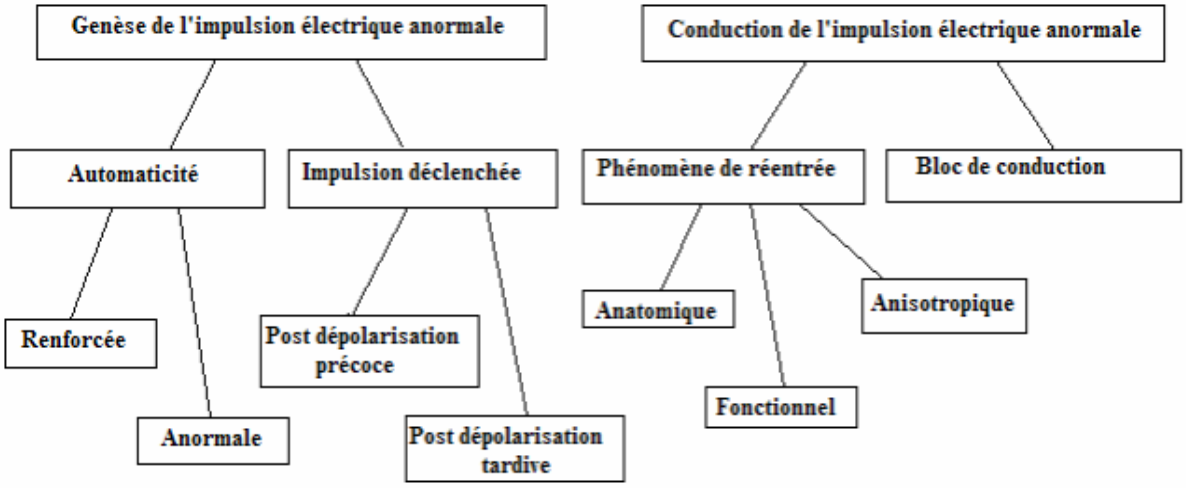


Figure 16 : Mécanisme de genèse d'arythmies (DE LAGARDE, 2007).

II.2.2. Conductibilité

Certaines cellules ont la capacité de transmettre l'influx de proche en proche à l'intérieur du myocarde. La vitesse de transmission (force électromotrice) de l'influx s'exprime en mètres par seconde (m/s). L'excitabilité et la conductibilité sont deux propriétés

intimement liées. À l'état physiologique, une cellule normalement polarisée, lorsqu'elle est excitée, engendre une dépolarisation rapide et une propagation secondaire de l'influx. La vitesse de conduction d'une fibre est proportionnelle à la vitesse de dépolarisation. Elle est, par conséquent, fonction du potentiel transmembranaire. Les cellules du nœud sinusal et du nœud AV sont à conduction lente avec une période réfractaire allongée, alors que les cellules infra-nodales de même que celles du faisceau de His et de ses branches ont une conduction rapide et une période de récupération plus courte. (BEAUMONT, 2017).

II.2.3. L'excitabilité

L'excitabilité est la capacité pour une cellule cardiaque de répondre à une stimulation et de déclencher un potentiel d'action. L'excitabilité est liée aux périodes réfractaires.

II.2.4. Périodes réfractaires

Toute cellule myocardique qui vient de s'activer (cellule automatique), de conduire (cellule conductrice) ou de se contracter (cellule contractile) devient plus ou moins réfractaire à un nouveau stimulus, et ce, pour une durée égale à celle de son potentiel d'action. Pour qu'une cellule sorte de sa période réfractaire, elle doit être partiellement repolarisée jusqu'à un niveau de potentiel qui permet l'ouverture des canaux. C'est le facteur déterminant de la capacité d'une cellule à répondre à un influx.

Il existe deux types de périodes réfractaires liées à l'excitabilité cellulaire :

Phase réfractaire absolue (PRA)

Est une période d'inexcitabilité totale de la cellule, indépendamment de l'intensité du stimulus appliqué (BEAUMONT, 2017 ; TABOULET, 2018).

Phase réfractaire relative (PRR)

La période réfractaire relative (PRR) est la phase pendant laquelle les fibres sont excitables par des courants d'intensité plus élevés que le potentiel de repos, la cellule est hypoexcitable. Ainsi, un extra-stimulus qui tomberait sur la période réfractaire relative pourrait provoquer une **tachycardie ventriculaire** ou une **fibrillation ventriculaire.**

Soit PRT la Période Réfractaire Totale, on obtient : PRT = PRA + PRR.

II.2.5. Phénomène de réentrée

La notion de réentrée implique qu'une impulsion, quelle que soit son origine, ne s'éteint pas après activation complète du cœur, mais persiste du fait d'une conduction très lente dans certaines fibres, de telle sorte que lorsqu'elle en émerge, le reste du myocarde a retrouvé son excitabilité et peut être réactivé à nouveau (MAILTO, 2011).

Lorsque l'oreillette et les cellules à proximité ont des périodes réfractaires différentes, une impulsion prématurée peut être conduite à travers les cellules avec de courtes périodes réfractaires différentes, mais pas à travers ceux avec une longue période réfractaire différente. En effet, cette zone est encore en période de diastole (remplissage des cavités cardiaques : les oreillettes et les ventricules).

Les battements sinusaux peuvent permettre suffisamment de temps pour la repolarisation de tous les tissus de la boucle et l'élimination de la zone du bloc ; cependant, une dépolarisation prématurée peut initier le mécanisme de réentrée car certaines cellules sont encore réfractaires (BOWEN et al., 2010).

Le développement d'un circuit de rentrée nécessite :

- Des zones de conduction lentes
- Des blocs unidirectionnels fonctionnels.
- Une période réfractaire courte.

Le bloc unidirectionnel fonctionnel : Il est lié à l'hétérogénéité des fibres voisines. Certaines d'entre elles sont déjà capables de conduire une dépolarisation prématurée, alors que d'autres ne le sont pas encore, L'onde peut se propager d'abord sans traverser la zone lésionnelle réfractaire dans le cas où le bloc est d'origine lésionnel, puis en fin de parcours, elle traverse très lentement cette zone qui est devenue excitable (plus tardivement du fait du sens unidirectionnel) ; par conséquent, à la sortie de cette zone, le tissu(atrial ou ventriculaire) peut à nouveau être excité (figure 17). Le bloc est souvent permanent en cas de dépolarisation prématurée (extrasystoles).

Ils sont normaux au niveau du nœud auriculo-ventriculaire ne permettant le passage de l'onde que dans le sens des atria vers ventricules. Mais ils sont pathologiques au niveau du tissu atrial ou ventriculaire (MAILTO, 2011).

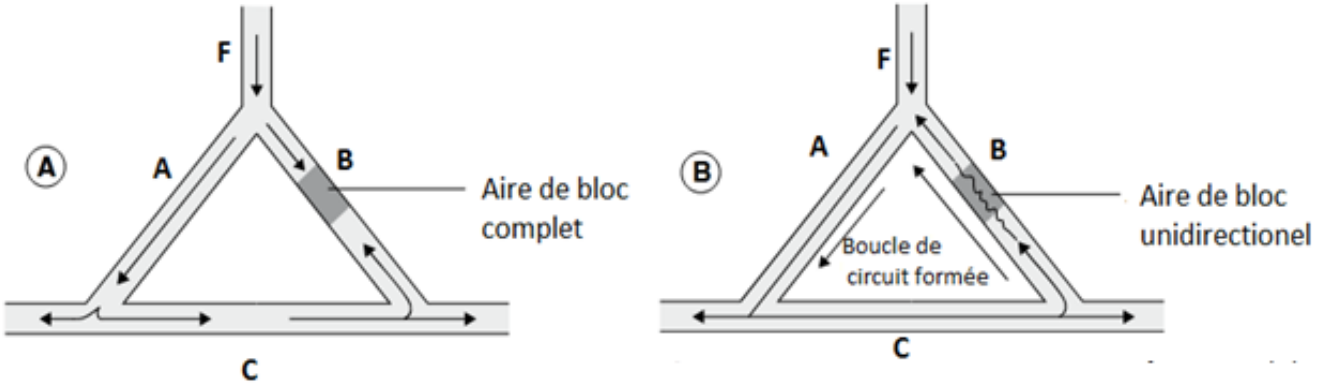


Figure17 : (**A**) S'il existe en B un bloc unidirectionnel, l'impulsion venant de F y est toujours bloquée dans le sens antérograde, mais le cheminement rétrograde est possible à partir de C. Si la conduction est rapide et telle que le temps mis par l'influx pour parcourir A+B+C est inférieur à la période réfractaire de F créée par la dépolarisation antérograde, le circuit ne pourra être boucle et la rentrée sera dite cachée.

(**B**) Si on est en présence d'un bloc unidirectionnel et si la conduction est suffisamment ralentie dans le circuit pour que l'impulsion rétrograde qui émerge en B trouve des cellules sorties de leur état réfractaire, une nouvelle excitation de F et possible : c'est le phénomène de rentrée. Cette rentrée peut rester unique ou se répéter si la branche A est elle-même à nouveau excitable, réalisant alors un mouvement circulaire auto-entretenu (Bowen et al., 2010).

La conduction lente : elle est liée à un potentiel de repos anormalement élevé. Cela existe à l'état normal dans les fibres à réponse lente et à l'état inhabituel dans les fibres à réponse rapide lorsqu'elles sont hypo-polarisées (action des anesthésiques) et lorsque le stimulus tombe en période réfractaire relative (extrasystoles).

Ce qui permet à l'impulsion de prendre beaucoup de temps pour atteindre des zones isolées de tissus qui ont eu le temps de cesser d'être réfractaires (TABOULET ,2020).

Période réfractaire courte : La période réfractaire est définie en électrophysiologie comme étant la durée qui suit immédiatement l'activité nerveuse ou musculaire et est constitué de deux phases (TABOULET, 2020).

Chapitre III

Examen clinique du cheval

Chapitre III : Examen clinique du cheval

L'examen clinique du cheval comprend (DE LAGARDE, 2007) :

L'anamnèse, encore plus pour un cheval contre-performant que pour un cheval malade, doit être exhaustive car souvent un cheval contre performant présente un examen clinique tout à fait normal.

III.1. Sémiologie cardiaque

L'examen clinique du cheval comprend (MAURIN, 2004) :

Avant de commencer l'examen général du cheval il est important de connaitre l'historique de ce dernier afin orienter notre démarche diagnostic, pour cela quelques information sont recueillis à savoir :

- Age : suspecter un problème congénital si moins de 3 ans.
- Utilisation du cheval,
- Date de la mise à l'entraînement,
- Niveau de performances,
- Vermifugation,
- Vaccination.
- Antécédents médicaux,
- Appétit, consommation d'eau, miction, défécation,
- Diminution des performances (en général premier motif de consultation) dyspnée après effort,
- Présence de sudation, présence d'œdèmes périphériques, pouls jugulaire.
- Modifications du psychisme, amaigrissement, polypnée, dyspnée, épistaxis.
- Évolution des troubles.

EXAMEN GÉNÉRAL (MAURIN, 2004)

État général

Psychisme, état d'embonpoint, état d'excitation.

Examen respiratoire

Polypnée et éventuellement râles à l'auscultation lors d'œdème pulmonaire (insuffisance cardiaque gauche, arythmie sévère).

Présence d'œdèmes déclives

Sous-sternal, partie déclive de l'abdomen, partie distale des membres, prépuce chez le mâle. Parfois discrets palper les zones suspectes.

Veines jugulaires

- État de réplétion : indicatif de la pression veineuse centrale.
- Pouls jugulaire : pathologique si remonte sur plus de 10 cm au-dessus de la base du cœur (tête en position normale).
- Remplissage jugulaire **:** normal = 6 à 10 secondes.

Examen des muqueuses

- Aspect normal : rose pâle (muqueuse buccale, oculaire) à rose franc (muqueuse nasale, génitale), humides.
- Temps de remplissage capillaire : une à deux secondes.
- Température des extrémités : Oreilles, naseaux, extrémités digitées, extrémité de la queue.

Pouls périphérique

Palpable au niveau de l'artère faciale (contourne la mandibule), de l'artère transverse de la face (en arrière de l'œil), des artères palmaires métacarpiennes (canons antérieurs).

Évaluer la fréquence et le rythme

- Cheval adulte : 24 à 44 bpm.
- Exclure les causes extracardiaques lors d'augmentation de la fréquence (stress, douleur, fièvre).
- Évaluer l'amplitude :
  - Augmentation lors d'insuffisance aortique.
  - Diminution lors de choc ou d'hypovolémie.
  - Variation d'un battement à l'autre lors de fibrillation auriculaire.

EXAMEN CARDIAQUE (MAURIN, 2004)

Palpation

- Localisation du choc précordial : 5-6 espace intercostal (EIC) juste au-dessus de la pointe du coude à gauche, 3-4 EIC juste au-dessus du bord du sternum à droite (plus faible, parfois non détectable) ; utiliser la localisation exacte comme repère pour l'auscultation.
- Évaluer la force du choc, rechercher la présence d'un thrill (trouble cardiovasculaire sévère).

Auscultation

- Auscultation initiale : au niveau de l'aire de palpation du choc précordial (apex).
- Évaluer la fréquence et le rythme cardiaques.
- Identifier les bruits cardiaques et apprécier leur intensité.
- Auscultation à droite et à gauche des quatre aires d'auscultation cardiaques

Valve mitrale : à mi-hauteur entre la pointe de l'épaule et le sternum, au niveau du bord postérieur du muscle triceps (5^{e} espace intercostal) (figure 18 et 19), c'est la région où le premier bruit cardiaque B1 est le mieux audible.

Valve aortique : en dessous de la pointe de l'épaule, un peu plus en avant de la valve mitrale et en haut (base du cœur), sous les muscles triceps (4^{e} espace intercostal) (figure 18 et 19), c'est le site ou le second bruit B2 cardiaque est le plus clairement audible.

Valve pulmonaire : en dessous et en avant de la valve aortique, loin sous la masse du muscle triceps (3^{e} espace intercostal) (figure 18 et 19)

Et ne surtout pas oublier d'écouter à droite, pour déterminer la présence d'un souffle, ou d'une arythmie.

Valve tricuspide : au niveau du thorax droit, à mi-hauteur entre la pointe de l'épaule et le sternum (idem valvule mitrale), sous les muscles triceps (3^{e} ou 4^{e} espace intercostal, soit plus en avant que la valvule mitrale) (figure18 et 19), endroit à droite où B1 est plus audible.

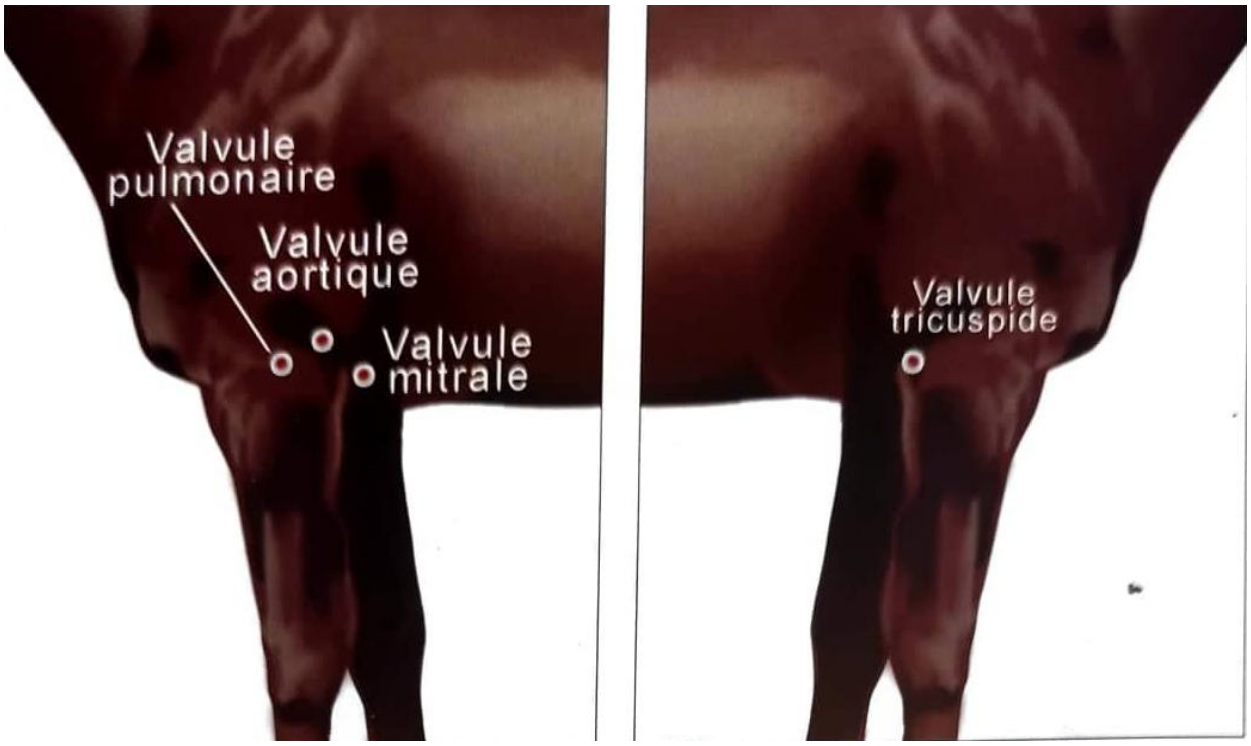


Figure18 : Aire d'auscultation cardiaque gauche et droite (MAURIN, 2004).

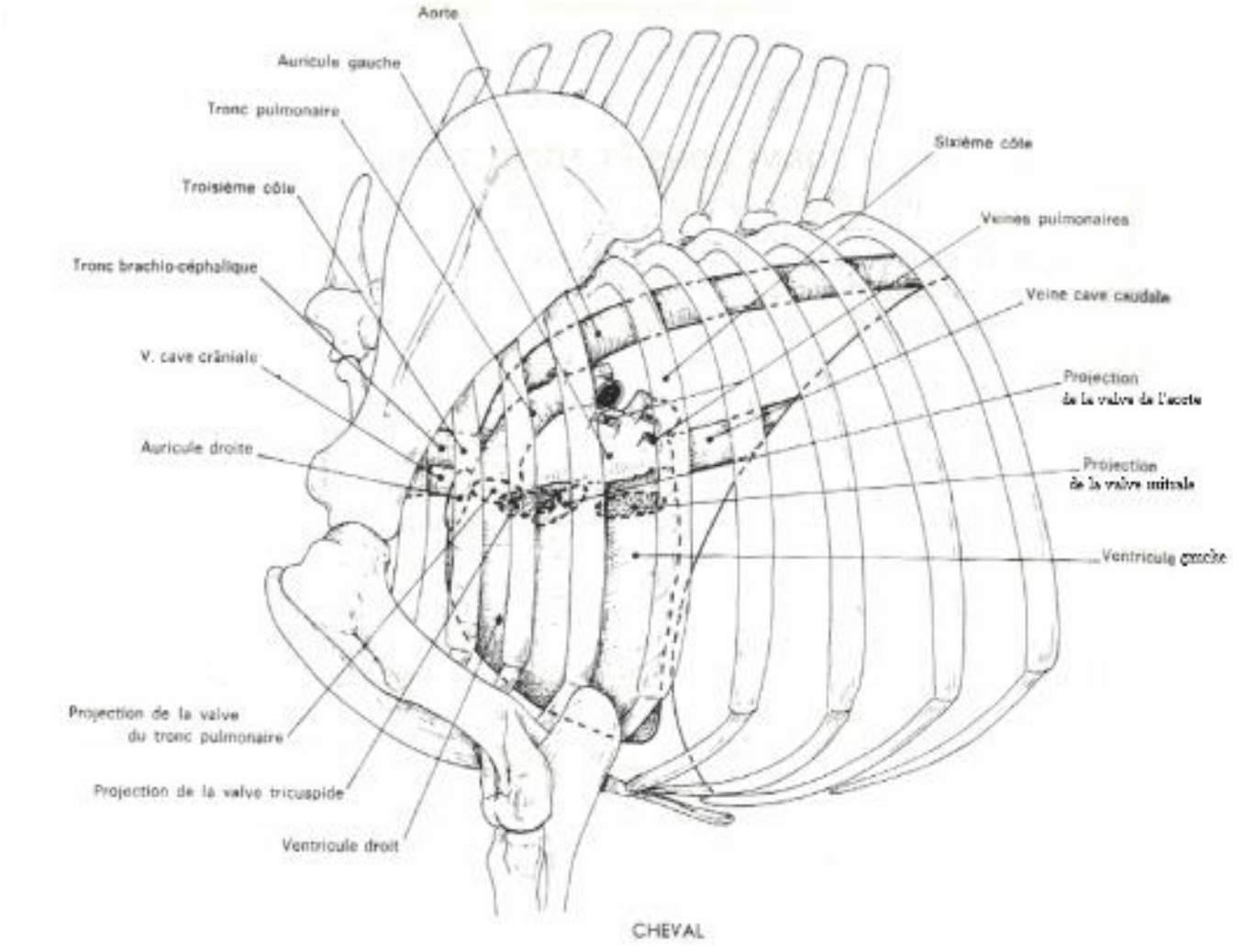


Figure 19 : topographie cardiaque du cheval (BARONE, 1996).

Chapitre IV

L’enregistrement des événements électriques dans les cellules

Chapitre IV : L'enregistrement des événements électriques dans les cellules

Le processus de dépolarisation peut être détecté sur plusieurs emplacements : par des **électrodes intracellulaires**, **électrodes intracardiaques** et des **électrodes placés sur la surface du corps** (BOWEN et al., 2010).

IV.1. Les électrodes intracellulaires

Elles ont été utilisées afin de démontrer la différence du potentiel d'action sur la membrane cellulaire, et enregistrer le changement de ce dernier durant la dépolarisation et la repolarisation.

En utilisant cette méthode il est possible de détecter les différents potentiels transmembranaires dans les tissus spécialisés, pour comprendre les similarités et dans les propriétés électro-physiques des différents tissues.

De plus il est possible de prédire les changements dans la dépolarisation et la repolarisation des cellules qui peut résulter des altérations électrolytiques, les médicaments et, à quelque degré, les pathologies myocardiques.

Une méthode pour obtenir une approximation du voltage transmembranaire in vivo pour enregistrer le potentiel d'action monophasique (MAP). En utilisant un cathéter avec des électrodes spéciales, introduites transversalement dans l'atrium droit ou le ventricule droit, le MAP peut être enregistré quand le cathéter est en contact direct avec le myocarde. L'orientation du cathéter relative à l'atrium est importante quant à l'interprétation de la morphologie de l'enregistrement du MAP.

De plus, il a été suggéré que le contact d'enregistrement du MAP doit être utilisé pour déterminer la durée du potentiel d'action (APD) la détermination du APD est un paramètre utile pour étudier l'effet des médicaments sur les caractéristiques électrophysiologiques cardiaques (Celia M. MARR and Mark BOWEN, 2010).

IV.2. Les électrodes intracardiaques

Elles ont été utilisées aussi afin de détecter la polarisation et la dépolarisation de chaque tissu dans le réseau de conduction et pour déterminer la durée du processus d'activation. La technique a été utilisée pour démontrer les différents processus de dépolarisation chez différentes espèces. Les électrodes intracardiaques introduites transversalement est un moyen facile pour enregistrer l'électro gramme atrial et ventriculaire chez les chevaux (BOWEN et al., 2010).

IV.3. L'électrocardiogramme (ECG) de surface

Enregistre la différence du potentiel entre différents points sélectionnés sur la surface corporelle. Il permet de détecter les changements éclectiques qui se passent autour du cœur durant la dépolarisation et la repolarisation. Bien que ce dernier dépende de la somme des forces électriques et de leurs conductions sur la peau, elle permet au clinicien de déterminer le rythme cardiaque et, l'identification de certains processus pathologiques qui sont associés avec des changements spécifiques d'ECG (BOWEN et al., 2010).

IV.3.1. L'enregistrement de l'activité électrique du Cœur

Le changement dans le champ électrique autour du cœur peut être détecté par un galvanomètre attaché à la surface du corps, qui enregistre la différence du potentiel d'action entre deux électrodes. Le lien entre l'électrode positif et négatif est appelé une dérivation bipolaire. Un ECG enregistre la différence du potentiel entre deux électrodes placées à des différents points sur la surface du corps qui reflètent la somme de tous les champs électriques présents à n'importe quel moment. Les points auxquels les électrodes d'ECG sont placées sont choisis pour représenter les différentes aires du corps. La position du cœur, vitesse de propagation du stimulus, la conformation du thorax, la conductivité du tissu entre le cœur et les électrodes et la localisation exact des électrodes sur le corps affecte la conformation de la surface de l'ECG (BOWEN et al., 2010).

IV.3.1.1. Le système de dérivation de l'ECG

À travers les années un certain nombre de dérivation a été développé pour enregistrer le champ électrique cardiaque. L'objectif de ce système est d'enregistrer les ondes et les complexes issus du processus de conduction et aussi d'avoir des informations sur la direction et l'amplitude du rythme cardiaque.

IV.3.1.1.1. Le triangle d'Einthoven

Est un système de dérivation qui recherche la combinaison de l'activité électrique qui atteint la surface du corps sur le plan frontal dans lequel le cœur est supposé reposer dans le centre du triangle formé par les deux membres antérieurs et le membre postérieur gauche.

Ce système qui est communément utilisé sur les petits animaux et les humains, peut aussi être utilisé sur les chevaux, et apporte des informations utiles sur le rythme cardiaque et la conduction

D'autres systèmes ont été aussi désignés pour tenir compte du fait que, chez le cheval, le cœur ne repose pas au centre du triangle formé par les membres. Ce système évalue le rythme cardiaque dans trois dimensions en mesurant le champ électrique dans trois plans sémio-orthogonal (LENOIR, 2016).

Les dérivations bipolaires standards sont enregistrées comme suit (LENOIR, 2016) :

La dérivation numéro 1 Entre l'électrode (-) du membre antérieur gauche, et l'électrode (+) du membre antérieur droit ;
La dérivation numéro 2 Entre l'électrode (-) du membre antérieur droit et l'électrode (+) du membre postérieur gauche ;
La dérivation numéro 3 est entre l'électrode (-) du membre antérieur gauche et l'électrode (+) du membre postérieur gauche.

IV.3.1.1.2. La dérivation base –apex :

L'une des plus fréquentes dérivations pratiquées en clinique, obtenue avec trois ou quatre électrodes, permet de produire des complexes ventriculaires de grande amplitude, c'est une modification des dérivations d'Einthoven (LENOIR, 2016), ainsi (LENOIR, 2016) :

L'électrode (+) du membre antérieur gauche est positionnée au niveau de l'olécrane gauche, en regard de l'apex du cœur.
L'électrode (-) du membre antérieur droit est placée sur les deux tiers de la descente de la rainure de la jugulaire droite ou bien au sommet de l'épine scapulaire droite, en regard de la base du cœur (figure 20).

Ainsi la dérivée enregistrée correspond à la dérivée I

La troisième électrode (électrodes de base) est placée sur n'importe quel site à distance du cœur. (Permet l'enregistrement des dérivées numéro II et III, souvent utilisée comme

électrodes de masse dans le cas où une quatrième électrode (celle-ci placée n'importe où sur le cheval) est absente)

La dérivation numéro 1 est sélectionnée pour l'enregistrement de l'ECG.

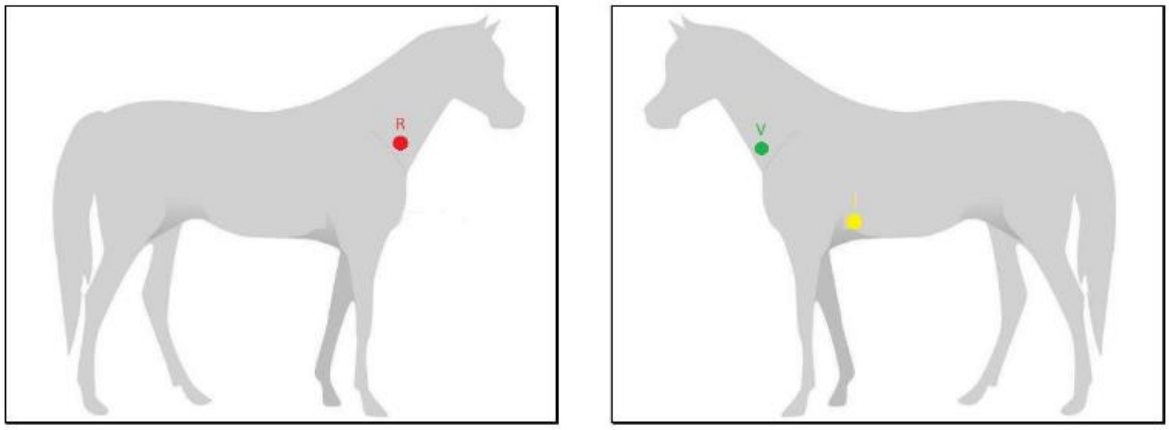


Figure 20 : Positionnement des électrodes de l'ECG pour une dérivation base-apex (LENOIR, 2016).

L'électrode positive (J, jaune) est placée caudalement à l'olécrane, l'électrode négative (R, rouge) à droite dans le sillon jugulaire, l'électrode de base (V, verte) à gauche dans le sillon jugulaire.

IV.3.1.1.3. La dérivation Y (BOWEN et al., 2010)

- L'électrode (-) du membre antérieur droit est placé sur le manubrium sternal,
- L'électrode (+) du membre antérieur gauche et placé sur le processus xiphoïde du sternum.
- La troisième électrode est placée sur n'importe quel site à distance du cœur.
- La dérivation numéro 1 est sélectionnée pour l'enregistrement de l'ECG.

IV.3.1.1.4. Le système de dérivations de Dubois

Pour des fins d'uniformisation des méthodes électrocardiographiques chez le cheval et de comparaison d'ECG de différents sujets appartenant à la même espèce ou à des espèces différentes Dubois conclut qu'il faut se placer dans des conditions rendant l'analogie à la transposition des méthodes de médecine humaine possible.

C'est la raison pour laquelle les dérivations utilisées sont conditionnées par l'obtention d'un tracé présentant un degré de constance très important dans les limites de compatibilité des variations anatomiques et physiologiques individuelles.

Dubois retient de la médecine humaine et du schéma particulier du triangle d'Einthoven certains aspects nécessaires pour l'application vétérinaire de l'électrocardiographie.

Contrairement à l'homme, la somme algébrique de l'amplitude des déflexions QRS relevées dans les trois dérivations bipolaires standard est nulle suite au placement des électrodes à la racine des membres, chez le cheval n'en va pas de même, même si elle est réalisée avec la même technique.

Le système de dérivation de Dubois est basé sur l'utilisation de 3 électrodes et d'une électrode indifférente permettant l'obtention de 3 dérivations bipolaires et de 3 dérivations unipolaires (COLIN, 2005).

Les Dérivations bipolaires (COLIN, 2005) (figure 21)

- **D1 :** l'électrode jaune (positive) : est placée au niveau de l'épaule gauche et électrode rouge (négative) au niveau de l'épaule droite,
- **D2 :** l'électrode verte (positive) est placée au niveau de l'os xiphoïde et l'électrode rouge (négative) au niveau de l'épaule droite,
- **D3 :** l'électrode verte (positive) est placée au niveau de l'os xiphoïde et l'électrode jaune (négative) au niveau de l'épaule gauche << Le soleil se lève sur la prairie>> donc à gauche, jaune sur vert (MAURIN, 2004).

Les dérivations unipolaires (COLIN, 2005)

Trois dérivations unipolaires sont recueillies :

1. **Avf :** au niveau du postérieur gauche (le « a » signifiant « augmented »), explorée dans l'axe du corps, recueillie une déflexion dont l'allure et l'amplitude sont semblable à ceux recueilli par une dérivation bipolaire tête queue,
2. **Avl :** au niveau de l'antérieur gauche, théoriquement, elle explore la partie latérale du ventricule gauche, qui est fréquemment d'amplitude réduite,
3. **Avr :** au niveau de l'antérieur droit, explore le viscère sous un angle droit, droit, beaucoup plus constant et pour laquelle les déflexions enregistrées seront moins exposé à des variations, ainsi les déflexions obtenues seront amples constantes et vérifie l'équation d'Einthoven.

Figure 21 : Emplacement des électrodes pour le système de dérivations de Dubois (COLIN, 2005).

IV.3.1.1.5. Les systèmes semi-orthogonaux

Basé sur le principe d'obtenir un système d'angles d'approximativement 90° formé par trois axes, en veillant à ce que (COLIN, 2005) :

- L'intersection de ces trois axes doit correspondre à un point de la masse cardiaque,
- Les trois électrodes doivent être relativement équidistantes du cœur.

Par conséquent, il ne s'agit donc que d'une reproduction d'un tétraèdre dont les sommets sont (COLIN, 2005) :

- L'appendice xiphoïde (X)
- La base du garrot (G)
- La pointe de l'épaule gauche (EG)
- La pointe de l'épaule droite (ED)

Ainsi les dérivations obtenues seront (COLIN, 2005) :

1. **X-G :** dérivation verticale passant par l'axe du cœur.
2. **X-EG :** déviation du septum cardiaque renseignant sur l'importance relative de chaque ventricule.
3. **X-ED :** permet l'exploration particulière du cœur droit.

Ces trois dérivations vérifient la relation du triangle d'Einthoven :

(D1+D2+D3=0) avec un électrocardiographe conventionnel, dont :

X-EG→ D3, X-ED→D2, ED-EG→D1

IV.3.1.2. Dérivations pour l'enregistrement pendant l'effort

Pour enregistrer pendant l'effort, des modifications de positionnement des électrodes ont été proposées et sont utilisées. Afin d'avoir des enregistrements avec le moins d'artefacts de mouvement possibles et sans interférence du cavalier avec les électrodes (LENOIR, 2016).

Pour cela, un placement à quatre électrodes est effectué (LENOIR, 2016) :

1. **L'électrode rouge :** à droite, 30 cm en dessous du garrot au niveau du passage de la sangle.
2. **L'électrode jaune :** à mi thorax à gauche.
3. **L'électrode verte :** au niveau de l'olécrane ou au niveau de l'os xiphoïde.
4. **L'électrode noire (de masse)** : avec l'électrode jaune ou un peu au-dessus.

Cela a permis un positionnement des électrodes sous la sangle utilisée pour longer par exemple, il a été également modifié lors de l'utilisation de la selle, ainsi (LENOIR, 2016) :

- Les électrodes rouge et noire sont placées en avant de la selle sur l'épine scapulaire.
- Les électrodes jaune et verte sont placées sur l'abdomen à 30cm derrière la sangle.

IV.3.1.3. Électrocardiographie sur de longues périodes et/ou en mouvement

IV.3.1.3.1. Enregistrement de type Holter (LENOIR, 2016)

Pour un enregistrement de type Holter (enregistrement de l'ECG pendant 24h jusqu'à 6 jours), une autre dérivation est utilisée qui consiste à placer cinq électrodes du même côté de l'animal à gauche, ainsi :

- Les deux électrodes positives : sont placées en arrière de l'olécrane à gauche
- Les deux électrodes négatives sont placées dans l'alignement des électrodes positives en arrière du garrot
- L'électrode de référence est placée à mi thorax entre les deux couples d'électrodes

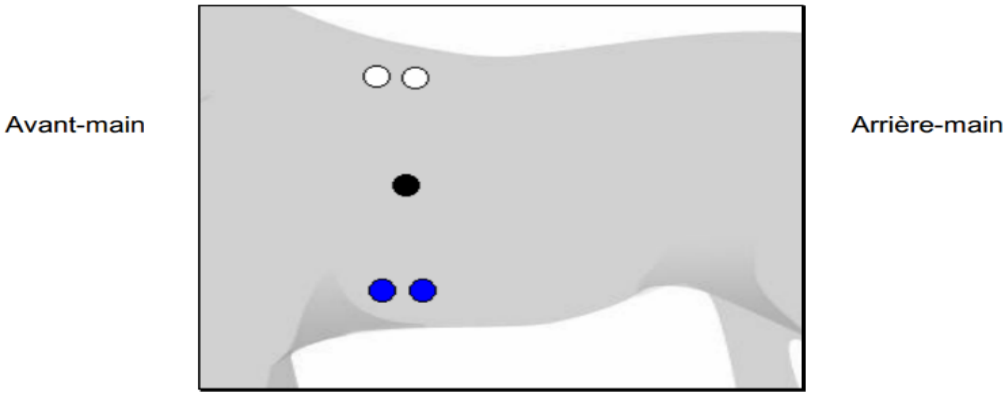


Figure22 : Positionnement des électrodes de l'ECG pour un enregistrement de type Holter (LENOIR, 2016).

IV.3.1.3.2. Radio-télémétrie

La radio-télémétrie est la technique de choix pour obtenir l'ECG d'un cheval pendant l'exercice à distance (COLIN, 2005).

IV.3.1.4. ECG d'effort

La réalisation d'un ECG d'effort sert à déterminer si l'arythmie détectée au repos est physiologique ou pathologique, il consiste à réaliser une auscultation cardiaque ou un ECG soit lorsque le cheval est excité, soit après lui avoir administré un médicament parasympatholytique (atropine), afin de lever le tonus vagal et vérifier que l'arythmie détectée à une fréquence cardiaque basse disparaît à une fréquence cardiaque supérieure.

Le fait d'obtenir un ECG normal sur un cheval au repos ne présage en rien du bon fonctionnement cardiaque de ce même animal au cours d'un effort, lorsque sa fréquence cardiaque va s'élever. Il faut en outre savoir que de telles arythmies cardiaques peuvent jouer un rôle important et sont parmi les causes cardiovasculaires principales de défaut de performance ou d'intolérance à l'effort (COLIN, 2005).

IV.3.1.4.1. Méthodes d'évaluation

Il existe plusieurs méthodes d'évaluation d'un cheval à l'effort. On peut soit utiliser un tapis roulant soit utiliser des appareils de mesure portables et évaluer le cheval directement à l'entraînement (COLIN, 2005).

Tapis roulant

Celui-ci présente les avantages de pouvoir contrôler très exactement l'environnement extérieur et de standardiser précisément un exercice. Le cheval ne se déplaçant pas, il est directement à disposition après l'effort pour une évaluation cardiaque et respiratoire ou même un prélèvement sanguin (COLIN, 2005).

L'habituation du cheval à ce genre d'exercice n'est souvent pas un problème, mais une étude a montré que les réponses physiologiques à un exercice sur un tapis ne correspondent pas exactement aux réactions induites par un effort à la piste dans des conditions réelles.

En effet pour une même vitesse calculée la fréquence cardiaque est nettement plus basse pour un exercice sur le tapis. La locomotion est, elle aussi, perturbée. En effet la phase de propulsion est entièrement modifiée puisque c'est le tapis qui recule (COLIN, 2005).

Entrainement

La mise en place de nouveaux appareils portables (électrocardiographes, appareils mesurant la consommation d'O 2), permettant au cheval de pouvoir s'entraîner sans modifications des conditions, a permis d'étudier les réactions physiologiques réelles du cheval à l'effort (COLIN, 2005).

Le principal problème est qu'il est difficile de standardiser un exercice dans la mesure où tous les entraîneurs ne travaillent pas de la même manière leur chevaux, qu'il est impossible de contrôler la qualité du sol en fonction du temps qui lui aussi est d'ailleurs un facteur incontrôlable (degré humidité, température...) (COLIN, 2005).

Ces deux méthodes d'évaluation sont donc utilisables pour étudier différents paramètres, mais il faut tenir compte pour l'interprétation des résultats des différents avantages ou inconvénients de l'une ou de l'autre (COLIN, 2005).

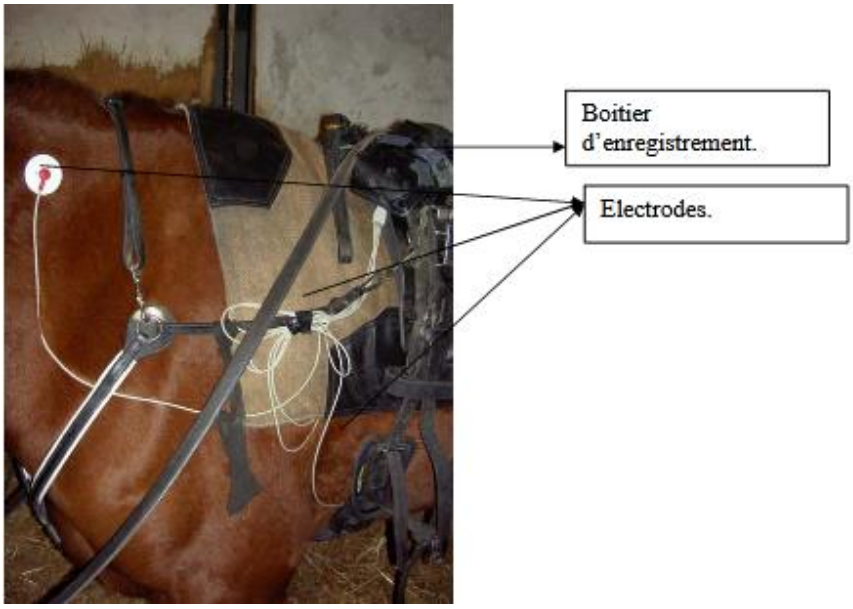


Figure23 : ECG d'effort (COLIN, 2005).

IV.3.1.4.2. Déroulement d'un examen d'ECG (COLIN, 2005)

1- Préparation du lieu d'examen

- Lieu calme : absence d'éléments perturbateurs (congénère, nombreuses personnes, bruits…)
- Si possible, lieu familier de l'animal
- S'assurer du respect des aspects sécuritaires : absence d'eau, de danger électrique, sol non glissant

- Gestion des risques d'interférences liées à l'environnement : matériel électrique, ondes électromagnétiques

2- Préparation du patient

- S'assurer de la tranquillité du sujet (éviter la tranquillisation chimique),
- Trouver une position confortable pour l'animal,
- Assurer la contention efficace tout en limitant au maximum les contacts homme-animal,
- En cas d'utilisation de patchs en tant qu'électrodes : raser et nettoyer les zones de fixation des électrodes (alcool, acétone...),
- Mise en place de substances conductrices (gels).

3- Placement des électrodes

Réalisation des dérivations choisies.

4- Enregistrement

En fonction des possibilités techniques de l'enregistreur

- Réaliser le nombre d'enregistrements nécessaires à l'obtention des dérivations classiques : D1, D2, D3 puis aVf, aVl, aVr,
- Enregistrements sur quelques secondes à chaque fois, s'assurer de l'immobilité du sujet au cours d'une prise.

Matériel utilisé

Le matériel d'électrocardiographie comprend l'appareil enregistreur ou électrocardiographe et ses accessoires : cordon patient muni de fiches porte-électrodes et électrodes elles-mêmes.

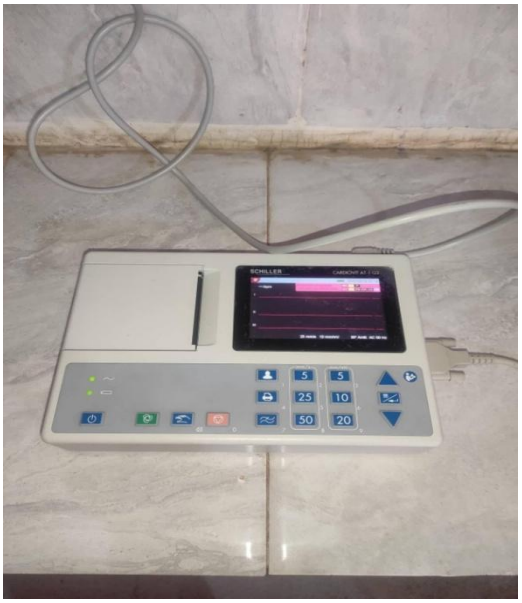


Figure 24 : électrocardiographe.

Figure 25 : cordon patient (photo personnelle).

IV.3.2. Interprétation du tracé électrocardiographique du cheval

Un électrocardiogramme en est la traduction graphique de l'enregistrement des phénomènes électriques responsables de l'activité cardiaque à partir d'un électrocardiographe (DE LAGARDE, 2007) ;

L'interprétation d'un électrocardiogramme repose sur l'approximation que les phénomènes électriques et leurs conséquences mécaniques se déroulent simultanément, même si en réalité la contraction se produit un peu après la dépolarisation (COLIN, 2005).

L'interprétation d'un ECG doit faire l'objet d'une méthodologie précise à laquelle il faut se tenir systématiquement pour ne rien laisser passer (DE LAGARDE, 2007). Il faut impérativement réussir à avoir un regard d'ensemble sur le tracé à étudier (DE LAGARDE, 2007).

- Tout d'abord, on apprécie la **qualité de l'enregistrement** (artefacts, échelle de vitesse et d'amplitude, présence ou absence d'un filtre),
- Ensuite, il faut déterminer la **fréquence cardiaque** et juger si celle-ci est physiologique dans les conditions de l'enregistrement,
- Puis, on évalue le **rythme** (régulier, régulièrement irrégulier, irrégulièrement irrégulier), pour cela il faut vérifier à différents moments du tracé :
    - La régularité des distances R-R, P-P
    - La constance des intervalles PR et RP
- Ensuite, **s'assurer du caractère sinusal** de chaque battement on peut regarder chaque battement et vérifier que toutes les ondes P sont bien suivies d'un complexe QRS,
- Enfin, on étudie la **morphologie des ondes** une à une.

Il faut être très vigilant quant à l'interprétation, et connaître les caractéristiques de base du tracé que l'on doit obtenir en fonction du système de dérivation choisi.

C'est pourquoi, nous prendrons l'exemple d'un tracé obtenu grâce au système de dérivations décrit par DUBOIS. Dans le cas où un autre système aurait été préféré, il faudra être attentif à la signification des différences observées.

Ainsi par exemple, l'utilisation des dérivations de DUBOIS ou d'un système bipolaire type base-apex aura pour caractéristique de fournir un complexe QRS négatif, ce qui ne doit pas être interprété comme une anomalie (COLIN, 2005).

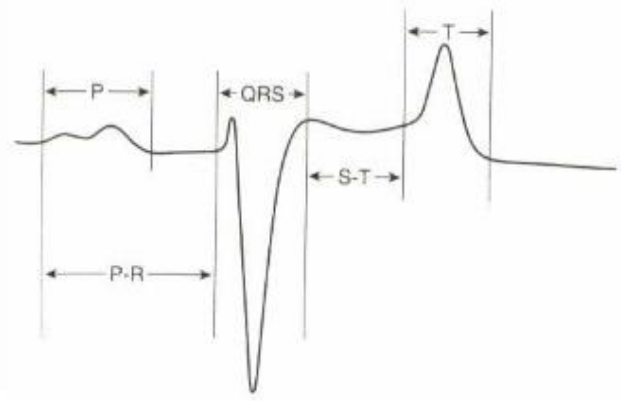


Figure 26 : aspect caractéristique de l'ECG en dérivation base-apex chez le cheval (COLIN, 2005).

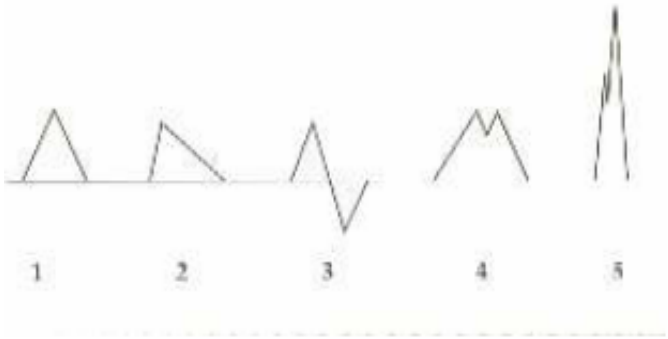


Figure 27 : différents aspects possibles d'une déflexion

1 : Monophasique symétrique. 2 : Monophasique asymétrique.3 : Biphasique. 4 : Bifide. 5 : Crochetée.

Une déflexion correspond à une variation de potentiel électrique entre les électrodes enregistreuses et traduit soit une dépolarisation, soit une repolarisation cardiaque rapide (COLIN, 2005).

Une déflexion est caractérisée par son amplitude, sa durée et sa polarité (COLIN, 2005) :

L'amplitude : elle traduit la différence de potentiel recueillie par les électrodes et est donc dépendante,

- D'une part, des potentiels émis par le cœur,
- D'autre part, de la qualité de la transmission de ces potentiels aux électrodes périphériques ;
- Elle s'exprime en millivolts (mV).
    - **La durée :** elle est liée à celle de la dépolarisation ou de la repolarisation,
    - **La polarité :** elle est fonction de la position des électrodes enregistreuses par rapport au sens de déplacement du front de dépolarisation ou de repolarisation enregistré.

Figure28 : différents aspects d'un segment (COLIN, 2005).

1 : isoélectrique à 0mV. 2 : isoélectrique et sus décalé. 3 : isoélectrique et sous décalé. 4 : oblique. 5 : en hamac

Un segment correspond à une absence de différence de potentiel entre les électrodes exploratrices et traduit soit une période de repos cardiaque (diastole électrique), soit une phase de dépolarisation ou de repolarisation lente (COLIN, 2005).

IV.3.2.1. L'onde P

Onde P ou auriculo-gramme, brève déflexion marquée par le stylet (figure 26), représentant l'activité électrique atriale (COLIN, 2005), il s'agit de la dépolarisation des oreillettes, elle est souvent bifide chez le cheval (DE LAGARDE, 2007)

Le premier pic lorsqu'il existe est produit par l'activation de l'atrium droit en direction crânio-caudale, le second quant à lui est dû à l'activation du septum inter-atrial et des structures associées et ce de l'oreillette droite vers la gauche. La dépolarisation de l'oreillette gauche n'a pas de traduction électro-cardiographique directe (COLIN, 2005).

On peut être en présence d'ondes P de formes particulières. Ainsi (COLIN, 2005) :

Onde P rétrograde : si une onde P présente une polarité anormale dans une dérivation donnée, ceci signifie que la dépolarisation des atria se fait de la zone atrio-ventriculaire vers la base du cœur.

Une onde P bi-phasique : c'est-à-dire avec une partie positive et l'autre négative indique que la dépolarisation se fait successivement dans un sens puis dans l'autre au sein des oreillettes.

Amplitude et durée : Lorsque l'on est face à une onde P dont l'amplitude et/ou la durée diffère des critères de normalité, on peut en conclure que le point de départ ou le cheminement de l'influx électrique a été modifié.

Absence d'onde P : Si l'on n'observe pas de P, cela signifie enfin qu'il n'y a pas eu de dépolarisation des oreillettes ou qu'elle n'était pas coordonnée.

Onde P de type bifide : Elle est plus fréquente que l'onde P monophasique chez les sujets les plus âgés (figure 29). Ceci est probablement dû à la fréquence cardiaque qui diminue au cours de la croissance de l'animal ; des fréquences cardiaques plus élevées entraînent la fusion des deux composantes P1 et P2 de l'onde P.

IV.3.2.2. Complexe QRS

Encore appelé ventriculo-gramme, il caractérise la dépolarisation des ventricules, Suivant l'onde P sur un tracé normal, on note une série de 3 déflexions rapides, le complexe QRS, (DE LAGARDE, 2007 ; (COLIN, 2005).

Chez le cheval, comme dans les autres espèces, la systole électrique est composée de quatre ondes (figure 26) (COLIN, 2005) : Q, R, S et T.

- Q, R et S forment le complexe rapide correspondant à la propagation de la dépolarisation au sein de la masse myocardique ventriculaire.
- Q est la première onde négative,
- R est la première onde positive et S la seconde onde négative, ou inversement en fonction de la dérivation utilisée.
- Les phénomènes de repolarisation créent les aspects des tracés du segment ST et de l'onde T.

Une des caractéristiques marquantes de l'ECG du cheval est sans doute l'apparition, dans des dérivations particulières, dont les dérivations de Dubois, de complexes QRS majoritairement négatifs, ce qui ne doit pas être interprété comme une anomalie.

On note en outre des différences d'amplitude significatives des ondes Q, R et S en fonction de l'âge des animaux. Les changements de forme et d'amplitude du QRS peuvent être reliés aux changements de taille et de position au cours de la croissance Ainsi, d'importantes variations peuvent être mises en évidence entre le poulain nouveau-né et le cheval adulte.

IV.3.2.3. L'onde T

Elle correspond à la phase de repolarisation des ventricules suite à leur contraction (COLIN, 2005), Chez le cheval sa forme est très variable et dépend de la fréquence cardiaque, Cela semble être dû au fait que, contrairement à ce qui se passe chez l'Homme, la repolarisation du myocarde est dans une certaine mesure aléatoire. Certaines de ces modifications peuvent être dues à des déséquilibres ioniques ou des maladies cardiaques, mais elles sont très peu spécifiques et très difficiles à utiliser pour le diagnostic (COLIN, 2005 ; DE LAGARDE, 2007).

IV.3.2.4. Les intervalles

L'étude des intervalles peut se révéler intéressante, car elle donne une idée de la durée de certains évènements (COLIN, 2005). Plusieurs segments sont en général plus particulièrement pris en compte (COLIN, 2005) :

Le segment PQ : de la fin de P au début du QRS, qui correspond au cheminement du front de dépolarisation depuis la partie basse des atria jusqu'à la bifurcation du faisceau de His. En pratique, on utilise essentiellement l'intervalle P-Q qui inclut la durée de P. Son étude est intéressante pour voir s'il y a un ralentissement de la conduction. Un allongement de cet intervalle signe en effet que la conduction sino-auriculaire est ralentie. Il est aussi parfois possible d'observer au contraire un raccourcissement de cet intervalle, dans les cas, plus rare, ou la conduction se trouve accélérée. Le segment PQ est en général en légère sous-dénivellation chez le cheval. Il faut noter que l'on parlera d'intervalle P-Q non significatif quand il n'y a pas de relation de cause à effet entre le P et le QRS. On a alors à faire à une dissociation atrio-ventriculaire

L'intervalle P-R : on peut en outre noter que la durée de P-R, en fonction de la période, varie avec l'âge de manière significative. P-R tend à plus se ralentir chez les adultes que chez les chevaux encore en croissance.

Le segment QT : la durée de la systole électrique qui représente la durée totale du cycle de dépolarisation et de repolarisation des ventricules. Au repos, sa valeur est comprise entre 0,43 et 0,60 s

Le segment ST : compris entre la fin de l'onde S et le début de l'onde T, qui suit la ligne de base et correspond à la dépolarisation complète des ventricules ou à leur repolarisation lente. Le segment ST normal est isoélectrique à 0mV. En pratique, il est souvent plus ou moins oblique entre la fin de S et le début de T.

Le segment TP qui correspond au repos cardiaque.

Tous les intervalles sont de plus en général raccourcis par l'augmentation de la fréquence cardiaque inévitable dans de telles situations.

Tableau 3 : valeurs références des intervalles de temps.

Les valeurs de référence des différents intervalles de temps sont les suivantes (COLIN, 2005) :

Intervalle	Durée
P	0,12 à 0,14 secondes
QRS	0,36 à 0,56 secondes
P-Q	0,1 à 0,12 secondes
Q-T	Inférieur à 0,6 secondes

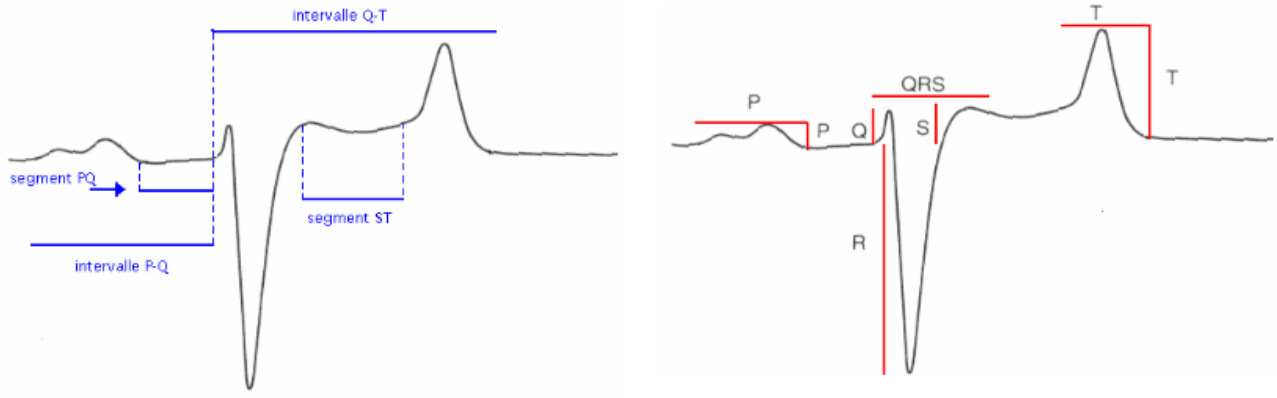


Figure 29 : Paramètres électrocardiographiques d'une séquence P-QRS-T (COLIN, 2005).

IV.3.2.5. Artefacts d'enregistrement

On appelle artefact d'enregistrement toute perturbation artificielle du tracé liée à des facteurs extérieurs à l'activité cardiaque et à la transmission des signaux électriques. Ils sont concrétisés par des déflexions anormales.

Celles-ci peuvent parfois interférer avec la lecture de l'ECG en masquant certaines ondes du tracé de base (COLIN, 2005), sont nombreux (au repos comme à l'effort) (DE LAGARDE, 2007) :

- Les interférences électriques
- Les trémulations musculaires
- Les mouvements
- Les erreurs dans le placement des électrodes

Chapitre VLes différentes arythmies du cheval

Chapitre V Les différentes arythmies du cheval

V.1. Définition

Une arythmie peut être défini soit comme une génération anormale d'impulsions ou bien soit comme une conduction anormale de l'impulsion du nœud sino atrial (SA). En effet elles peuvent se développer suite à un dommage de quelques cellules localisées qui agissent comme un foyer de dépolarisation anormale ectopique ou qui affectent des cellules spécialisées dans la voie de conduction, ou bien une affection de la plupart des myocytes (mort, fibrose, ischémie, hypoxie). Quelle que soit la forme des dommages il en résulte des changements dans les propriétés membranaires qui régissent l'électrophysiologie des cellules. Le système nerveux autonome, en addition, peut avoir un effet sur le rythme normal et anormal du cœur. Chez les chevaux, certaines arythmies sont fréquentes dans des conditions normales en raison du tonus vagal (parasympathique) élevé dans cette espèce. Par conséquent, les arythmies doivent également être distinguées comme étant dû à la variation normale de l'autonomie (arythmies « physiologiques »), ou comme arythmies qui se produisent en raison de pathologies valvulaires, du myocarde ou systémique (ROSSIER, 1994 ; BOWEN et al., 2010).

V.2. Nomenclature des troubles du rythme

Les troubles du rythme peuvent être classés selon la structure cardiaque de laquelle ils sont générés (leur origine : par exemple : atrial, ventriculaire, sinusale…), leur rythme et le mécanisme responsable de leur production (BEAUMONT, 2017).

V.2.1. Selon le rythme

V.2.1.1. Les bradyarythmies

Ce sont des troubles cardiaques dans lesquels le rythme cardiaque est inférieur à la normale. L'atteinte du nœud sinusal SA (origine de l'onde d'excitation), ou le nœud auriculo-ventriculaire AV (responsable de la transition de l'impulsion électrique des atia aux ventricules) sont à l'origine de cette arythmie, encore appelé les arythmies par bloc. Ils sont dus à un ralentissement ou à un arrêt de la conduction de l'onde de dépolarisation entre l'étage auriculaire et l'étage ventriculaire (blocs auriculo-ventriculaires : BAV).

En effet, Les nœuds SA et AV sont les zones les plus sensibles (physiologique) aux blocs fonctionnels car la vitesse de conduction dépend largement des courants des canaux calciques : Le tonus parasympathique inhibe l'ouverture des canaux calciques et réduit la

vitesse de conduction, tandis que les agonistes β-adrénergique augmentent ces courants. La libération d'acétylcholine des terminaisons nerveuses parasympathiques au nœud SA affecte également les canaux ioniques potassium, entraînant une hyperpolarisation des tissus et libération de facteurs inhibiteurs qui réduisent le courant du stimulateur cardiaque entrant et ralentissent la conduction. Le bloc fonctionnel entraînant des bradyarythmies est fréquent chez les chevaux en raison du tonus vagal élevé. Si la décharge du nœud SA est affectée, elle entraîne soit :

- Bradycardie sinusale ou bien,
- Bloc sino-atrial voir un arrêt.

La distinction entre blocage et arrêt est largement académique parce qu'il n'est pas clair si l'impulsion se forme mais ne parvient pas à s'échapper du nœud ou si sa formation est déprimée. Chez les chevaux, le tonus vagal augmenté entraîne un retard de conduction à travers le nœud AV (BAV) beaucoup plus souvent qu'il ne provoque une bradycardie sinusale.

Une variation de l'intervalle P–R (allongement de l'intervalle P-R sur l'ECG : manifestation du BAV) est si courante qu'il est difficile de définir un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré (BAV 1). Même si, le bloc auriculo-ventriculaire du second degré (BAV 2) est retrouvé chez environ 20% des chevaux, il est probablement plus fréquent chez les animaux à tempérament calme (BOWEN et al., 2010).

- Le BAV I (1er degré) est dû à un ralentissement de la conduction de l'onde de dépolarisation entre les oreillettes et les ventricules et n'a aucune signification pathologique.

La variation du tonus vagal peut également provoquer une arythmie sinusale, dans laquelle il y a une altération cyclique de la fréquence sinusale, ou ce qu'on appelle le « wanderingpacemaker ». Il s'agit d'une variation du site exact de formation de l'impulsion dans le nœud SA et/ou sa conduction à travers les oreillettes, modifiant la morphologie de l'onde P. l'arythmie sinusale n'est pas très fréquente au repos, mais est fréquemment trouvé pendant la période de récupération après l'exercice lors du changement du tonus sympathique au tonus vagal (BOWEN et al., 2010).

Une bradycardie extrême et une syncope post-exercice ont été rapportées chez un cheval et ont été traitées par l'implantation d'un pacemaker double chambre à fréquence adaptative.

Les anomalies structurelles affectant la conduction à travers le nœud AV et les principales voies de conduction sont rares chez les chevaux.

Un bloc AV du troisième degré a rarement été signalé, et la cause précise est rarement identifiée.

Le bloc de Branche groupée (bundle branch block en anglais ou BBB) est extrêmement rare et peut également être difficile à reconnaître chez les chevaux en raison de leur dépolarisation ventriculaire modèle (ROSSIER, 1994 ; BOWEN et al., 2010).

V.2.1.2. Les tachyarythmies

Le réseau de conduction normal repose sur des schémas prévisibles de dépolarisation et de repolarisation, ce qui garantit que l'impulsion s'éteint une fois qu'elle atteint l'épicarde et qu'une nouvelle impulsion sinusale est nécessaire pour provoquer une autre dépolarisation ventriculaire. Cela repose sur les fronts d'onde rencontrés dans le myocarde ventriculaire et est entouré par le tissu réfractaire.

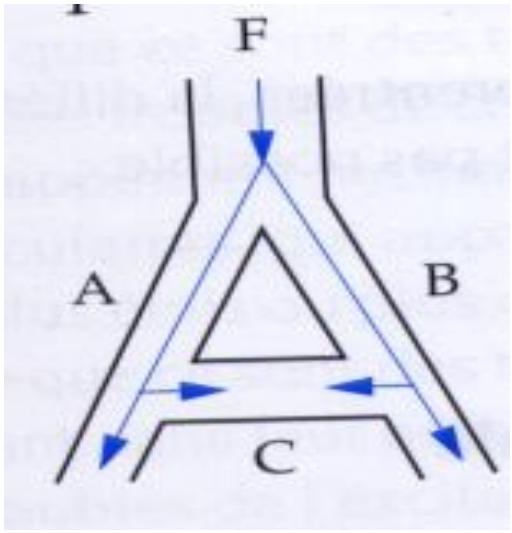


Figure30 : Un faisceau de fibres F se divisant en deux branches A et B reliées par des fibres de connexion C, réalise une boucle ou un circuit. Normalement, l'impulsion arrivant en F emprunte les deux voies A et B, pénètre C par ses deux extrémités et meurt au point de collision. En effet, l'impulsion arrivant en C venant de A ne peut se propager en B, du fait de l'état réfractaire créé par l'impulsion ayant cheminé en B et réciproquement (MAILTO, 2011).

Des anomalies localisées de la vitesse de conduction peuvent entraîner des mécanismes de réentrée provoqué au niveau du tissu nodal par un bloc fonctionnel unidirectionnel entraînant une réalimentation interne du tissu nodal et aboutissant à l'augmentation de la vitesse de conduction à l'intérieur du faisceau de His dont dépend le rythme des contractions ventriculaires (LAVERGNE, 2022), sont responsables de nombreux tachyarythmie supraventriculaires et ventriculaires.

Les tachyarythmies et les bradyarythmies sont décrites comme étant des anomalies du rythme avec des bruits occasionnellement surajoutés ou absents (pause occasionnelles), Le mot arythmie n'est pas correct car il signifie absence du rythme, alors que celui-ci bien qu'anormal peut exister et même être très régulier. Il serait préférable d'utiliser le terme de dysrythmie (ROSSIER, 1994).Conventionnellement le mot arythmie sera utilisé pour le reste.

V.2.2. Nomenclature selon le rythme de base

Elles peuvent être régulières c'est à dire régulières dans son irrégularité ce qu'on appelle : Arythmies avec rythme de base régulier et bruits occasionnellement surajoutés ou arythmies avec rythme de base régulier et pauses occasionnelles ou bien irrégulière appelée : Arythmies avec rythme de base irrégulièrement irrégulier.

V.2.2.1. Arythmies avec rythme de base régulier et pauses occasionnelles

V.2.2.1.1. Blocs auriculo-ventriculaires du second degré (BAV II)

Fréquemment rencontrée chez les chevaux sains, et donc considérée dans la plupart des cas comme bénigne (physiologique).

Le BAV II est dû à une interruption subite et momentanée de la conduction de l'onde de depolarisation entre les oreillettes et les ventricules. Il a été démontré que lorsque la pression artérielle atteint un certain niveau, un épisode de BAV II peut se produire.

Le battement bloqué entraîne une diminution de la pression artérielle, suivie d'une augmentation progressive de la pression artérielle à chaque battement ultérieur jusqu'à ce que le même niveau de pression maximum soit atteint et un BAV2 survient à nouveau.

Il s'agit en effet d'un mécanisme homéostatique normal qui permet de contrôler la pression artérielle appelée « effet escalier » (MARR et al., 2010).

Diagnostic

À l'auscultation : elle se traduit par un rythme cardiaque de base régulier et lent, avec présence d'un trou phonique au moment où il devrait être entendu un battement, pendant lequel le quatrième bruit cardiaque (B4) peut être entendu en diastole, non suivi de (B1) ni de (B2) (AMORY, 2011 ; BEAUMONT, 2017 ; ROSSIER, 1994).

À l'ECG :

- Tracé normal avec par moments une onde P non suivie d'uncomplexe QRS/T
- Allongement progressif de l'intervalle P-R observable durant les battements qui précèdent le bloc (AMORY, 2011).

Les BAV II peuvent dans de rares cas avoir une signification pathologique lorsqu'ils se manifestent :

- Fréquemment, soit de façon isolé ou progressive,
- Ils apparaissent ou augmentent en fréquence à l'effort

Ce sont des BAV II avancés avec risque d'évolution en BAV III (TURQUETY, 2020).

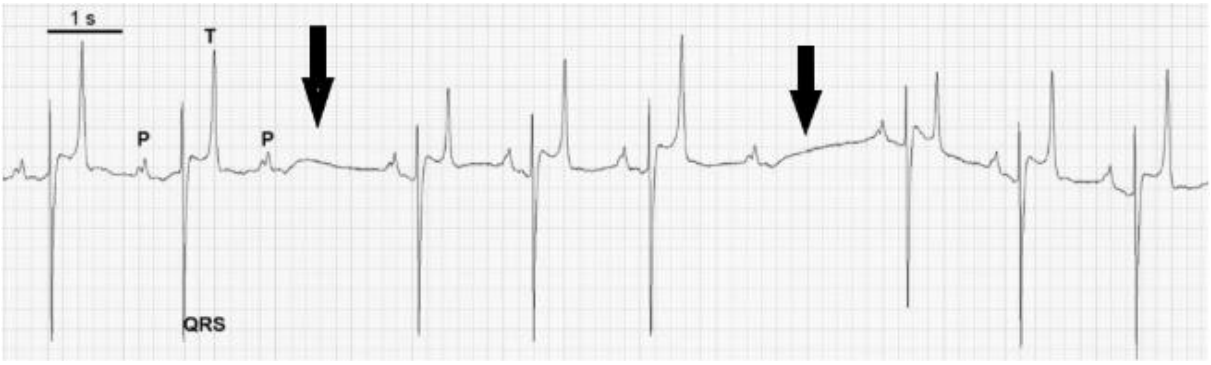


Figure 31 : ECG montrant 2 BAV II : il s'agit d'ondes P non suivi de complexes QRS/T, les flèches noires marquent l'absence des ventriculogramme (complexe QRS/T) (TURQUETY, 2020).

V.2.2.1.2. Blocs sino-auriculaires (bloc sino-atrial)

Trouble de conduction au niveau de la jonction sino-atriale, entre le nœud sinusal et l'oreillette. Ce type de bloc appartient au syndrome de dysfonction sinusale (BEAUMONT, 2017).

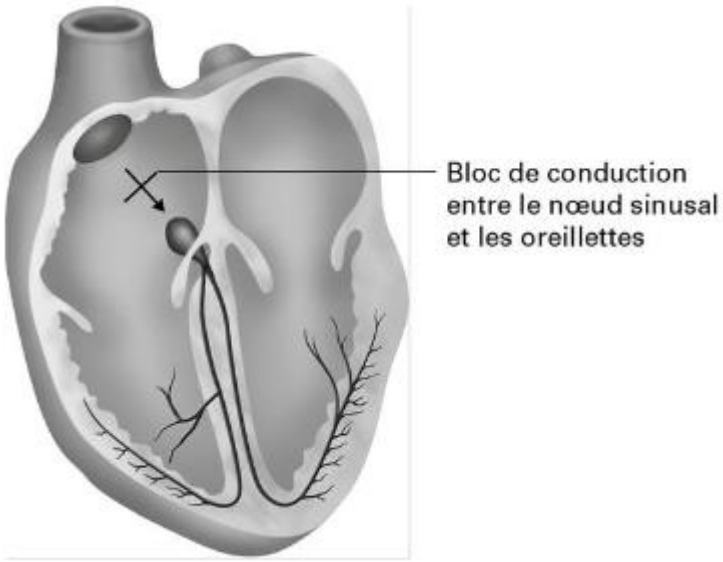


Figure 32 : correspondance électromécanique du bloc sino-atrial (BEAUMONT, 2017).

A l'auscultation : de manière générale le bloc sino-atrial se manifeste de la même façon que le BAV II, par un rythme cardiaque de base régulier et lent, avec présence d'un trou phonique au moment où devrait être entendu un battement à la différence du BAV II B4 n'est pas audible durant la pause (AMORY, 2011, BEAUMONT, 2017).

A l'ECG on note (AMORY, 2011; BEAUMONT, 2017):

Aspect de pauses sinusales (arrêt temporaire de l'activité du nœud sinusal se manifestant par : l'absence d'onde P sur le tracé d'ECG).

La contraction des ventricules est assurée par le rythme d'échappement.

Chez le cheval il est toujours considéré comme physiologique, néanmoins, un ECG est nécessaire pour poser le diagnostic (BEAUMONT, 2017).

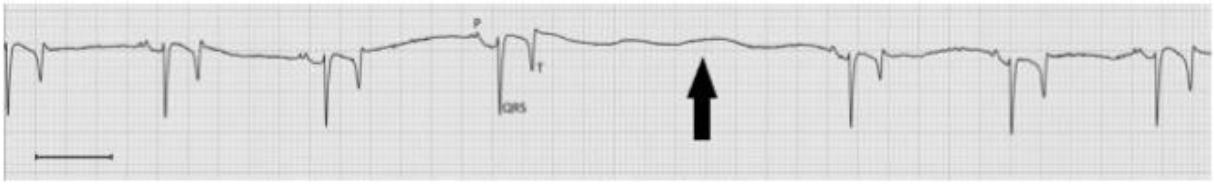


Figure 33 : ECG montrant un bloc sino-atrial, la flèche noire montre l'absence de l'onde P et du complexe QRS/T (intervalle P-P irrégulier) (TURQUETY, 2020).

V.2.2.2. Arythmies avec rythme de base régulier et bruits occasionnellement surajoutés

V.2.2.2.1. Le bloc auriculo-ventriculaire du 3e degré (BAV III)

Contrairement au BAV II, lors de BAV III, le message électrique n'est pas seulement ralenti mais plutôt complètement stoppé au niveau du nœud atrio-ventriculaire, au faisceau de His et dans les branches, c'est un bloc atrio-ventriculaire complet.

Une dissociation atrio-ventriculaire apparaît alors : il n'y a plus aucune coordination entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules. La contraction des oreillettes est toujours régulière et provoquée par une impulsion émise par le nœud sinusal, tandis que la contraction des ventricules est assurée du tissu ventriculaire (automaticité des cellules ventriculaires) (TURQUETY, 2020).

C'est ce qu'on appelle le phénomène d'échappement. La fréquence ventriculaire (entre 10 et 35 mouvements par minute) est beaucoup plus basse que la fréquence atriale (entre 45 et 90 battements par minute), ce qui peut provoquer des intolérances à l'effort et des épisodes de syncopes dus à l'hypotension ce qui provoque via le baroréflexe une augmentation de la

fréquence atriale qui aggrave le phénomène de dissociation atrio-ventriculaire (TURQUETY, 2020) .

Ce type de bloc est rarement rencontré chez le cheval, toujours pathologiques de pronostic réservé (TURQUETY, 2020).

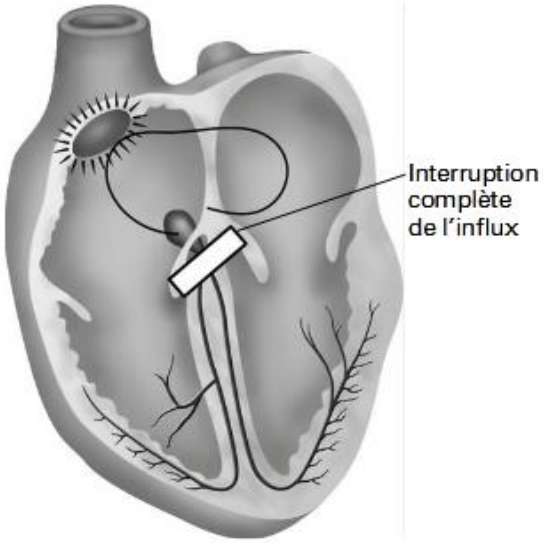


Figure 34 : correspondance électromécanique d'un BAV III

Diagnostic

A l'auscultation (MAURIN, 2004) :

Ils se manifestent par :

- Des B1/B2 réguliers, fort, à une fréquence cardiaque très basse (12 à 20/min),
- N'augmentant pas à une stimulation adrénergique,
- Indépendants des B4,
- Si les blocs sont associés à des phases de tachycardie ventriculaire paroxystique (automaticité ventriculaire), le rythme devient irrégulièrement irrégulier.

A l'ECG (MAURIN, 2004) :

On observera :

- Des ondes P, non suivi de complexe QRS/T,
- Onde P en quantité plus importante que les complexes QRS-T,
- Ces deux entités seront complètement indépendantes,
- Variation de l'intervalle P-R (dissociation auriculo-ventriculaire).

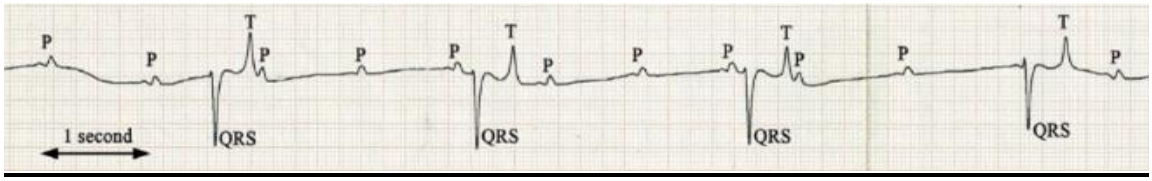


Figure 35 : ECG montrant un BAV III (TURQUETY, 2020).

V.2.2.2.2. Extrasystoles ventriculaires (ESV)

Les extrasystoles ventriculaires sont caractérisées par la naissance prématurée d'une impulsion dans un foyer ventriculaire ectopique. Ce qui engendre une contraction prématurée des ventricules (BEAUMONT, 2017).

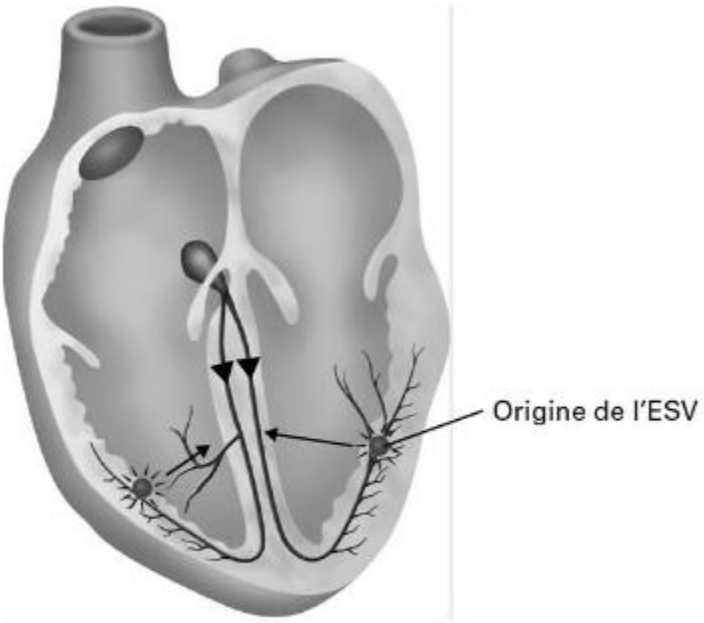
Cette arythmie peut ne pas avoir de répercussion significative, comme elle peut être un indice d'une anomalie cardiaque (DE LAGARDE, 2007, TURQUETY, 2020).

Elles sont de caractère bénin lorsque (DE LAGARDE, 2007, TURQUETY, 2020) :

- Elles sont occasionnelles (moins de 1 fois par heure à l'Holter),
- Si elles disparaissent à l'effort et n'augmentent pas en fréquence en récupération.

Elles sont considérées comme pathologiques dans le cas ou (DE LAGARDE, 2007, TURQUETY, 2020) :

- Elles sont fréquentes ou multiformes
- Augmentent en fréquence ou apparaissent à l'effort ou en récupération.
- Elles présentent un phénomène de "R sur T" (QRS superposé à l'onde T précédente),
- Lorsqu'elles sont accompagnées d'une affection cardiaque sous-jacente, par exemple :
  - Une lésion myocardique visible à l'échocardiographie ou
  - Une régurgitation aortique pouvant conduire à une dilatation du ventricule gauche.



,

Figure 36 : correspondance électromécanique d'une ESV (BEAUMONT, 2017, 2017).

Diagnostic

A l'auscultation (AMORY, 2011) :

Il se manifeste par :

- Un rythme de base régulier,
- Avec de temps à autre un B1 prématuré et plus fort que la normale, accompagné ou non d'une onde de pouls artériel,
- Suivi d'un B2 affaibli puis d'une pause compensatrice

A l'ECG (AMORY, 2011) :

On note une triade de l'ESV comprend

- Une absence d'onde P,
- Un complexe QRS prématuré de configuration drastiquement différente que le complexe de base, il est d'amplitude plus importante, large et déformé,
- Suivi d'un repos compensateur complet.

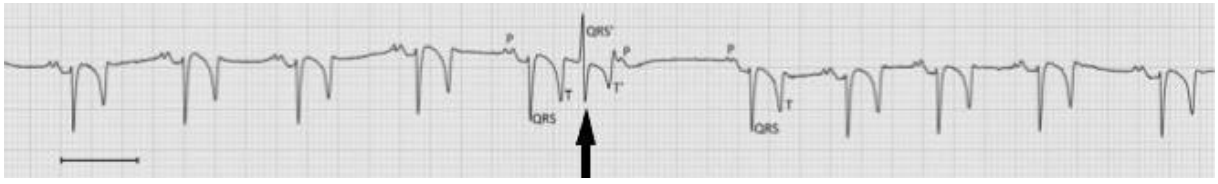


Figure 37 : ECG montrant une ESV avec sa triade (TURQUETY, 2020).

Le rythme sinusal n'est pas perturbé par l'ESV, car l'impulsion sinusale est déclenchée avant la survenue de l'impulsion ventriculaire.

Conséquences

- Pas forcément pathologique, lorsqu'elles sont présentes occasionnellement et isolée détectées sur un ECG de 24h.
- Elles doivent faire l'objet d'investigations plus importantes car elles sont très souvent associées à une pathologie cardiaque sous-jacente.
- Si elles sont fréquentes et qu'elles se produisent à l'effort elles peuvent être à l'origine de baisses de performances significatives.

V.2.2.2.3. Les extrasystoles auriculaires ou supra-ventriculaires (ESSV)

Il s'agit d'une dépolarisation prématurée des oreillettes où l'impulsion prématurée prend naissance au niveau de l'oreillette. En effet, ce sont des contractions surnuméraires dues à des foyers ectopiques de cellules contractiles dans le myocarde atrial.

Si la conduction auriculo-ventriculaire s'effectue normalement, l'impulsion initiale gagnera les ventricules. Ce mécanisme résulte soit d'une automaticité augmentée, soit d'une ré-entré générant un complexe QRS précoce (BEAUMONT, 2017).

Il est montré qu'à un âge avancé, les chevaux de course sont prédisposés à l'apparition d'ESSV au repos. Les ESSV ne sont pas à l'origine de contre-performance quand elles disparaissent à l'effort, ce qui est d'ailleurs fréquent. En revanche, elles peuvent prédisposer le cheval au développement d'une fibrillation atriale si elles sont d'apparition fréquente (Charlotte TURQUETY, 2020).

Elles doivent être considérés comme cause probable d'intolérance à l'effort (DE LAGARDE, 2007 ; Charlotte TURQUETY, 2020) :

- Si elle se manifeste fréquemment au repos (plus de 1 à 5 fois/minute),
- Si elle est associée à un phénomène infectieux, une insuffisance mitrale ou encore une contractilité myocardique faible, ou bien
- Si elle apparaît ou augmente en fréquence à l'effort.

Il est donc souvent nécessaire de réaliser un ECG d'effort pour en déterminer la signification clinique.

La réalisation d'un Holter peut également s'avérer utile, car dans certains cas elle ne se manifeste que de façon paroxystique (AMORY, 2011).

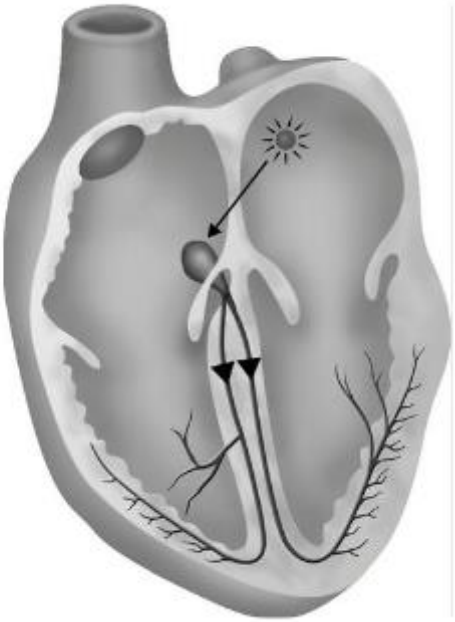


Figure 38 : correspondance électromécanique d'une ESSV (BEAUMONT, 2017).

A l'auscultation

Les extrasystoles auriculaires se manifestent par un rythme de base régulier, entrecoupé occasionnellement, comme pour les extrasystoles ventriculaires, par des cycles cardiaques prématurés.

A la différence de ces dernières, une pause compensatrice est plus rarement audible après le battement prématuré (AMORY, 2011, TURQUETY, 2020).

A l'ECG

Il convient de retenir la triade électro-cardiographique suivante (BEAUMONT, 2017 ; AMORY, 2011) :

- Onde P'
- Complexe QRS prématuré,
- Complexe QRS de morphologie identique aux autres QRS du tracé.

L'onde P :

Parfois, l'onde P du complexe prématuré se surimpose au complexe QRS/T précédent, et est souvent de morphologie différente. Cette onde P est dite prime parce qu'elle diffère de l'onde P d'origine sinusale et qu'elle est aussi de provenance auriculaire.

L'intervalle P-P :

La régularité de l'intervalle PP est aussi troublée par l'extrasystole.

L'intervalle P-R :

L'intervalle P-R peut être plus court ou plus long que l'intervalle P-R, ou encore égal à celui-ci, selon l'origine de l'impulsion.

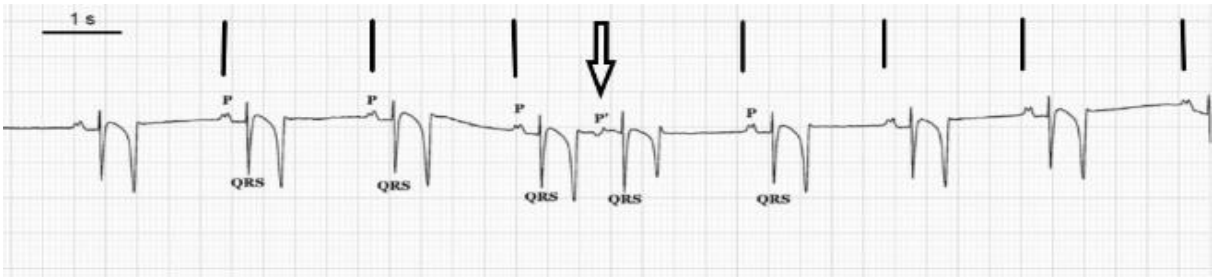


Figure 39 : ECG montrant une ESSV. Le rythme sinusal est représenté par les lignes noires. L'onde P surnuméraire, de morphologie anormale et suivie d'un complexe QRS, est représentée par la flèche noire (TURQUETY, 2020).

V.2.2.3. Arythmies avec rythme de base irrégulièrement irrégulier

V.2.2.3.1. Arythmies sinusales

Toujours considérées comme physiologiques chez le cheval, résultent d'une hypertonicité vagale. Elle est souvent rapportée après l'exercice, lorsque la fréquence cardiaque devient normale (environ une demi-heure après l'exercice).

Le rythme prend naissance dans le nœud sinusal et entraîne successivement les oreillettes et les ventricules à une fréquence irrégulière (DE LAGARDE, 2007).

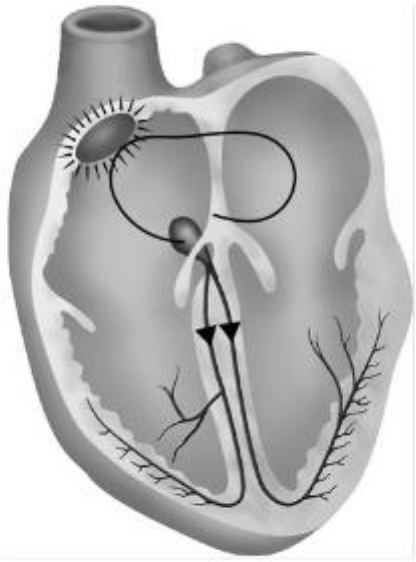


Figure 40 : correspondance électromécanique de l'arythmie sinusale (BEAUMONT, 2017).

A l'auscultation

Elles se manifestent par des bruits cardiaques normaux mais légèrement irréguliers, l'arythmie étant synchrone (comme chez les petits animaux) ou non à la courbe respiratoire (DE LAGARDE, 2007 ; TURQUETY, 2020).

À L'ECG (AMORY, 2011 ; BEAUMONT, 2017) **:**

- Des cycles complets et de configuration normale,
- Intervalles P-P et R-R irréguliers,
- Des ondes P qui peuvent être légèrement variable d'un cycle à l'autre (wandering pacemaker).

Rarement pathologique, si elle disparaît après l'exercice cette arythmie n'a pas de conséquences et ne requiert aucun traitement.

Figure 41 : ECG montrant une arythmie sinusale. Les ondes P, QRS et T sont toujours présentes mais on observe des irrégularités dans les intervalles R-R et P-P (lignes noires) (TURQUETY, 2020).

V.2.2.3.2. Blocs et/ou arrêts sinusaux

Rarement pathologiques, pas très fréquentes chez le cheval, ils sont dus à l'augmentation du tonus vagal. Ils disparaissent à l'effort donc le plus souvent ils n'ont aucune conséquence. Il s'agit d'une anomalie de production de l'impulsion par les cellules automatiques du nœud sinusal (LAGARDE, 2007 ; TURQUETY ,2020).

Étiologie :

L'automaticité est altérée par (BEAUMONT, 2017) :

- Un désordre de type ischémique
- Une dégénérescence chronique
- Hyperkaliémie
- Infection aiguë
- Hypertonie vagale

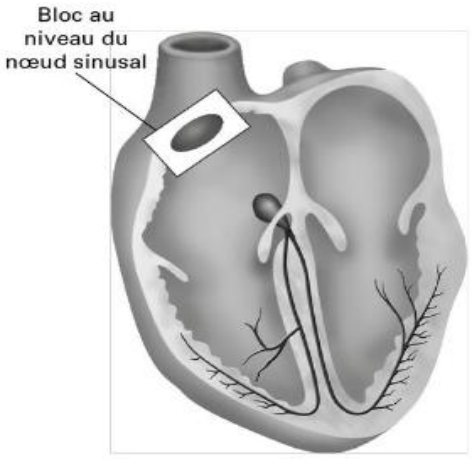


Figure 42 : correspondance électromécanique du bloc ou de l'arrêt sinusal (BEAUMONT, 2017).

Diagnostic

A l'auscultation

Pauses diastoliques longues régulières sans B4 isolé (MAURIN, 2004).

A l'ECG (DE LAGARDE, 2007)

Une augmentation de l'intervalle R-R :

- Lorsque cet espace R-R reste inférieur à 2 espaces RR normaux c'est un arrêt sinusal,
- Si l'espace RR est égal à deux espaces R-R exactement on a un bloc sinusal.

L'onde P peut avoir une morphologie légèrement modifiée.

Figure 43 : ECG montrant un arrêt sinusal, (l'intervalle R-R de l'arrêt est inférieur à 2 intervalles R-R normaux) (DE LAGARDE, 2007).

V.2.2.3.3. La fibrillation atriale

La fibrillation atriale (FA) est l'arythmie cardiaque pathologique la plus observée chez les chevaux il s'agit d'une activation rapide et chaotique des oreillettes provoquée par exemple par des ESSV ou une tachycardie supra-ventriculaire qui induit la formation d'ondes de réentrée (Charlotte, TURQUETY, 2020).

Dans des conditions normales, chaque dépolarisation auriculaire est générée par le nœud sinusal et conduit vers le nœud auriculo-ventriculaire.

La période réfractaire suivant chaque onde de dépolarisation empêche l'onde de « rebrousser chemin » vers le nœud sinusal pour qu'il se termine obligatoirement au nœud auriculo-ventriculaire.

En dessous de certaines circonstances, des différences spatiales importantes se produisent (les périodes réfractaires), créant des régions de conduction lentes et des blocs unidirectionnels.

Ceux-ci permettent à la vague de dépolarisation de trouver un chemin pour "faire une boucle", formant un circuit (ré-entré) (BOWEN et al, 2010).

Une telle boucle de réentrée peut être dessinée comme : (BOWEN et al, 2010) :

- Une onde de dépolarisation (flèche noire) avec
- Une dépolarisation avant (tête de flèche) qui fait un mouvement de circuit,
- A la fin de l'onde de dépolarisation, le tissu se rétablit progressivement (zone grise),
- Jusqu'à ce qu'il ait retrouvé une polarisation complète (zone blanche).

Ainsi, la zone blanche entre la tête et la queue est constituée de tissu excitable, le « excitable gap ».

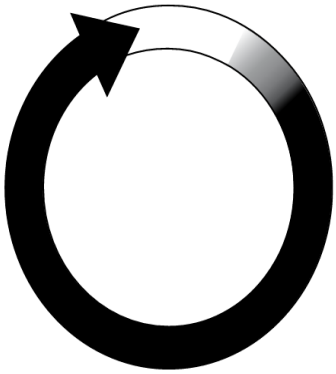


Figure 44: Dessin schématique d'une boucle de réentrée. Après passage du front d'onde de dépolarisation (tête de flèche), le tissu myocardique est amené dans un état réfractaire (noir) pendant un temps égal à la période réfractaire de ce tissu. Après ça, le tissu récupère progressivement (gris) jusqu'à ce qu'il ait retrouvé sa pleine excitabilité (blanc). La boucle de rentrée ne peut se propager que lorsqu'une petite zone de tissu excitable (écart excitable) précède le front d'onde de dépolarisation. (BOWEN et al., 2010)

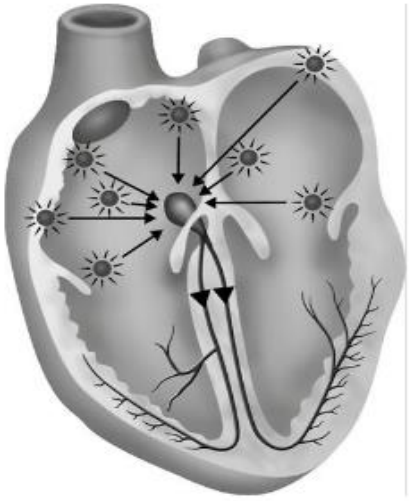


Figure 45 : correspondance électromécanique d'une fibrillation atriale BEAUMONT, 2017).

V.2.2.3.3.1. Classification des fibrillations atriales (LATOUCHE, 2006)

- **Fibrillation atriale permanente :** quand elle est irréversible spontanément et qu'elle répond au traitement,
- **Fibrillation atriale persistante :** quand elle n'y répond pas, l'atrium ne peut contenir qu'un faible nombre d'ondes de ré-entré (petit volume),
- **Fibrillation atriale paroxystique** : susceptible de disparaître spontanément, car il est fort probable que l'ensemble des ondes se terminent par coïncidence au même moment :

La fibrillation atriale paroxystique peut évoluer avec le temps en fibrillation atriale permanente du fait des modifications des parois atriales (LATOUCHE, 2006).

Etiologies

La fibrillation atriale comprend de nombreux éléments déclenchants :

- Une modification de l'influx nerveux autonome (LATOUCHE, 2006),
- Des lésions myocardiques (et lésions de chirurgie cardiaque chez l'homme) (LATOUCHE, 2006),
- Facteurs mécaniques : Les cavités atriales peuvent alors être dilatées, les parois atriales ayant une épaisseur variable,

La composition des parois peut être modifiée (fibrose, inflammation atriale) à la suite d'une maladie cardiaque ou extracardiaque (DE LAGARDE, 2006).

V.2.2.3.3.2. Fibrillation atriale idiopathique

La fibrillation atriale peut être présente sans lésions. Des phénomènes de réentrée qui apparaissent, correspondent à une anomalie du circuit électrique cardiaque avec réactivation cardiaque aberrante.

De nombreuses ondes de dépolarisation atriale reviennent sur elles-mêmes (ondes de réentrée) au lieu de se terminer ensemble et de laisser place à une période réfractaire des cellules myocardiques atriales. Le nœud auriculo-ventriculaire ne peut plus répondre de façon organisée.

Les deux facteurs importants prédisposant à la fibrillation atriale sont :

Myocarde atrial de largeur importante : Ce phénomène de réentrée est plus fréquent dans les atriums larges (car le temps que les ondes parcourent le tour des atriums, le myocarde sort de sa période réfractaire et peut donc être de nouveau dépolarisé), et quand les ondes sont courtes (suite à une période réfractaire courte ou une vitesse de conduction faible).

Les chevaux de petit gabarit, et particulièrement les poneys, sont moins exposés à cette arythmie. Les chevaux sont particulièrement exposés à cette arythmie, à cause de la grande taille de leurs oreillettes et de leur fort tonus vagal conduisant à une forte hétérogénéité des périodes réfractaires atriales.

Tonus vagal important du cheval (l'acétylcholine augmentant la période réfractaire et ce qui augmente l'hétérogénéité du nombre de cellules réfractaires dans le temps).

L'inégalité des périodes réfractaires ou des durées de potentiels d'action est un phénomène à l'origine du déclenchement d'une FA : Si un influx électrique atteint une zone myocardique dont la durée de la période réfractaire est élevée, il va créer un bloc unidirectionnel, la conduction sera alors possible dans une zone juxtaposée dont la période réfractaire sera de courte durée. Ainsi on provoque un phénomène réentrant.

V.2.2.3.3.3. Fibrillation atriale lésionnelle

De nouveaux centres d'automatismes composés de cardiomyocytes peuvent générer des départs anormaux de dépolarisation, accompagné de tachycardie conduisant à une fibrillation atriale, celle-ci est irréversible un de ces centres, générant un influx faible qui dépolarise les parois atriales, peut empêcher le passage de l'influx normal par la suite (qui ne rencontre que du tissu réfractaire) (LATOUCHE, 2006). Le plus souvent situés au niveau d'une zone lésionnelle ; ils se trouvent également chez l'homme souvent autour des veines pulmonaires (TURQUETY, 2020).

Elle peut apparaître suite à (LATOUCHE, 2006) :

Des phénomènes de ré-entré, s'ils sont présents, font suite à une baisse de la conduction dans la zone endommagée pouvant être associée à une diminution de la période réfractaire.

Forte dilatation auriculaire, ou à un bloc unidirectionnel : La paroi myocardique atriale est alors modifiée (fibrose, remodelage arythmogène) et ne fonctionne plus correctement. Les causes de souffrance des oreillettes suite à une forte dilatation sont multiples :

- Une atteinte des valves auriculo-ventriculaires (la régurgitation mitrale est la plus souvent rencontrée chez le cheval),
- Une insuffisance cardiaque congestive
- Un défaut du septum ventriculaire,
- Une sténose des valves artérielles,
- Une persistance du canal artériel,
- Une cardiomyopathie.

La taille et la localisation du circuit réentrant dépendent des propriétés fonctionnelles du tissu cardiaque. Elles peuvent varier dans le temps, et conduire à des ré-entrés multiples ce qui est le cas de la fibrillation auriculaire (BOWEN et al., 2010).

Déséquilibres électrolytiques (LATOUCHE, 2006)

- Un exercice intense, Une utilisation de diurétiques… engendre un déséquilibre électrolytique, essentiellement une hypokaliémie.
- Après un épisode de colique, la fibrillation atriale serait due à un déséquilibre du système nerveux autonome, à un sepsis (perte de fonction des organes due à un état aigu de dysrégulation de la réponse de l'organisme à une infection, ou à un déséquilibre ionique.

Agents anesthésiques, stress et efforts intenses (LATOUCHE, 2006)

- La fibrillation atriale peut être provoquée par des agents anesthésiques. Elle fait alors suite à un stress qui, par la libération de catécholamines qu'il engendre, provoque des altérations de l'activité vagale.
- Des efforts intenses aboutissent au même mécanisme.

Conséquences

Battements ectopiques résultant de l'activité déclenchée diffèrent de ceux de l'automaticité anormale dans la mesure où elles sont souvent exacerbées par des fréquences cardiaques rapides et qu'ils peuvent être très irréguliers et donc conduire au développement de « torsades de pointes » : tachycardie ventriculaire polymorphe de courte durée ou de fibrillation ventriculaire.

Les nombreuses dépolarisations atriales (300 à 400/min), entraînent une perte de la contractilité atriale ; le cœur fonctionne normalement au repos par le remplissage ventriculaire rapide qui se déroule sans la contraction des oreillettes en l'absence de tachycardie, au repos, en raison du tonus vagale important chez le cheval cette dernière est absente. A l'exercice, lorsque le tonus sympathique prend le relais, il y'a levé du blocage du nœud auriculo-

ventriculaire ce qui fait monter la FC cardiaque, entraînant une baisse des performances due à la perte de la fonction contractile des oreillettes.

V.2.2.3.3.4. Différence entre flutter auriculaire et fibrillation atriale

On peut confondre ces deux arythmies car toutes les deux sont causées par un phénomène de ré-entré. Cependant, le flutter auriculaire correspond à une dépolarisation anormalement très rapide des atriums mais régulière contrairement à la fibrillation atriale (LATOUCHE, 2006).

Signes cliniques

Hormis l'irrégularité irrégulière du rythme et les anomalies des bruits cardiaques découvertes de façon occasionnel ou pas à l'auscultation, d'autres signes cliniques peuvent être présent lors de fibrillation atriale, Au repos, le fort tonus vagal inhibe la conduction atrio-ventriculaire et compense la dysfonction du nœud atrio-ventriculaire : les ventricules se contractent donc normalement. En revanche, lorsque le tonus vagal diminue, par exemple à l'exercice, toutes les ondes activées dans les oreillettes se transmettent aux ventricules, ce qui se traduit par une réponse ventriculaire disproportionnée à l'exercice qui est à l'origine des signes cliniques observés, qui peuvent être très divers selon la sévérité de l'affection (TURQUETY, 2020), on peut rencontrer : (TURQUETY, 2020 ; LATOUCHE, 2006 ; DE LAGARDE, 2007) :

Des baisses de performance ou de l'intolérance à l'exercice qui apparaissent le plus souvent au maximum de l'effort (lors de la dernière ligne droite des chevaux de course, ou lors de travail à grande vitesse en montées et descentes pour les chevaux de concours complet) ;

Le débit cardiaque est diminué du fait d'un moindre volume sanguin dans le ventricule (loi de Starling : la contraction ventriculaire est moindre avec une précharge faible) ;

L'apparition de syncope ou d'incoordination en course dû à l'atteinte d'une FC maximale durant un exercice de faible intensité.

Une hémorragie pulmonaire induite à l'exercice (HPIE) peut apparaître avec ou sans détresse respiratoire. Une épistaxis peut alors être observée après l'effort (lésion autours des veines pulmonaires ou bien augmentation de la pression au niveau de l'artère pulmonaire) ;

Une myosite peut également faire suite à une fibrillation atriale du fait d'une baisse de la pression artérielle et d'une ischémie musculaire.

Diagnostic

A l'auscultation (LATOUCHE, 2006)

- Une arythmie « irrégulièrement irrégulière » (confirmé par un pouls irrégulièrement irrégulier) ;
- Une disparition du bruit B4 (contraction atriale) car les oreillettes ne se contracte pas mais fibrillent ;
- Une augmentation du bruit B3 (remplissage passif des ventricules) ;
- Une fréquence cardiaque basse en cas de fibrillation atriale idiopathique.

A l'ECG

Le tracé met en évidence (*BEAUMONT, 2017*) :

- L'absence d'onde P : rythme non sinusal,
- Les ventriculogrammes (complexe QRS/T) ne sont pas précédés d'une onde P.
- Des trémulations de la ligne de base correspondant à l'ensemble des ondes f. Ces dernières sont irrégulières tant en amplitude qu'en fréquence. Elles peuvent même ne pas être visibles lors de fibrillation atriale.
- Des ventriculogrammes normaux,
- Un intervalle R-R irrégulièrement irrégulier dû à l'arrivée irrégulière d'ondes de dépolarisation au nœud auriculo-ventriculaire, et aussi au phénomène de « conduction cachée ». Il s'agit du passage de l'onde onde atriale du nœud auriculo-ventriculaire durant sa période réfractaire (suite à l'onde précédente qui s'est propagé dans les ventricules), le nœud ne laisse pas passer l'onde mais prolonge quand même sa période réfractaire comme si celle-ci était passée.

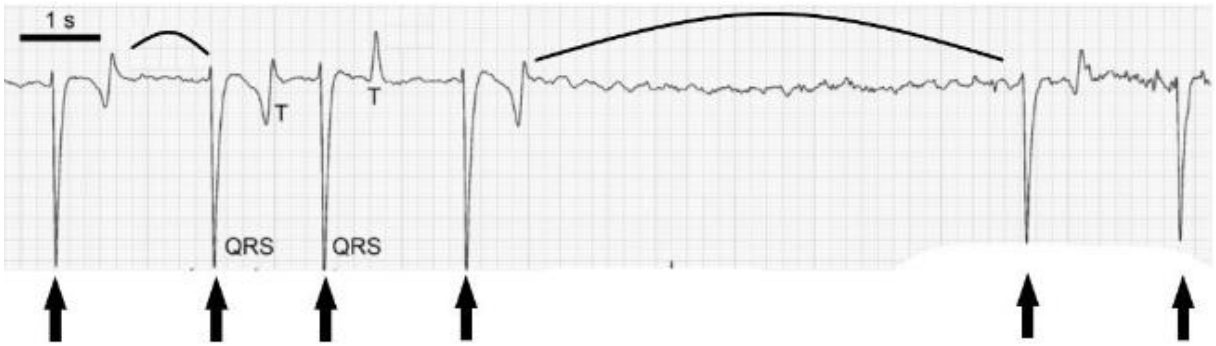


Figure 46: ECG montrant une fibrillation atriale, ondes P remplacées par les ondes f, QRS de morphologie normale, mais irrégularité dans les intervalles R-R (TURQUETY, 2020).

V.2.2.3.4. Tachycardie supra-ventriculaire ou auriculaire

C'est une arythmie qui doit être toujours considéré comme pathologique, on parle de tachycardie supra-ventriculaire lorsque plus de trois ESSV sont visualisé sur le tracé d'ECG (TURQUETY, 2020), Elles se manifestent par des phases de tachycardie en dehors de toute

stimulation adrénergique, les cellules automatiques de l'oreillette deviennent dominantes à une fréquence supérieure à celle du nœud sinusal, selon la provenance des contractions surnuméraire (AMORY, 2011), deux types de tachycardie sont décrites chez le cheval (TURQUETY, 2020):

La tachycardie supraventriculaire focale : il s'agit d'une provenance de contractions surnuméraires des oreillettes du même foyer ectopique,

La tachycardie supra-ventriculaire de macro-réentrée : aussi appelée **flutter atrial**, où une onde de dépolarisation tourne dans l'oreillette de façon régulière autour d'un obstacle large et central (environ quelques centimètres) correspondant à une structure anatomique ou à une zone anormale ; la conduction électrique est affaiblie, par exemple présence de tissu cicatricielle, auquel s'ajoute souvent un certain degré de bloc fonctionnel.

Peut se manifester de façon paroxystique (de durée variable) ou permanente (TURQUETY, 2020).

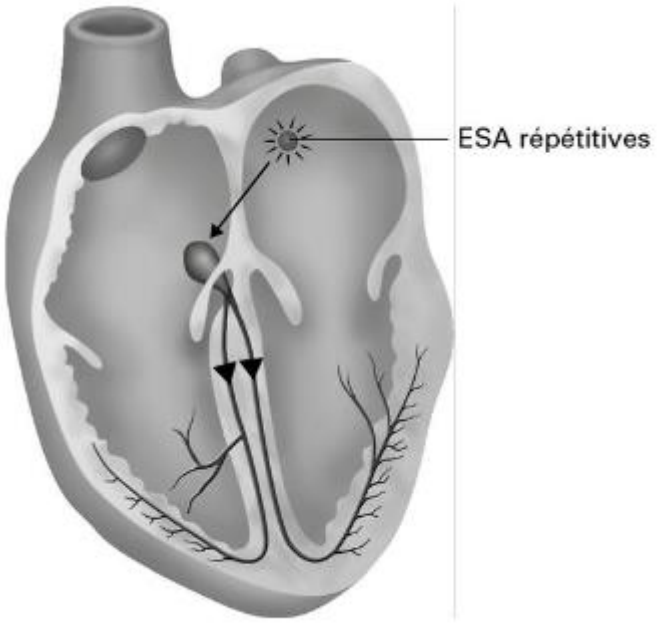


Figure 47: correspondance électromécanique d'une tachycardie supra-ventriculaire (BEAUMONT, 2020).

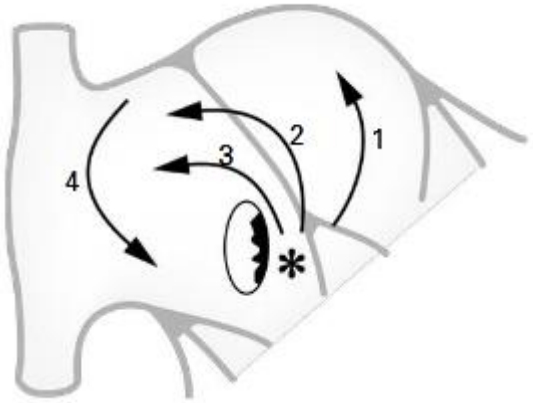


Figure 48: correspondance électromécanique d'un flutter atrial (BEAUMONT, 2020).

Diagnostic

A l'auscultation

- Elles se manifestent par des phases de tachycardies sans relation avec une stimulation adrénergique,
- De rythme régulier ou irrégulièrement irrégulier,
- Elles sont associées à un pouls d'intensité faible et variable
- Des bruits cardiaques d'intensité variables d'un battement à l'autre.
  Des signes d'insuffisance cardiaque congestive peuvent se manifester.

A l'ECG dans le cas de tachycardie atriale focale (TURQUETY, 2020 ; De LAGARDE) :

- Quatre ou plus extrasystoles auriculaires (tachycardie auriculaire), d'apparition soudaine et de fréquence élevée (120-150 battements/minute),
- Les ondes P si elles sont présentes, peuvent être de configuration normal ou modifiées, sont régulièrement espacées et séparées par une ligne isoélectrique,
- Les complexes QRS sont de morphologie normale,
- Les intervalles R-R sont irréguliers au repos, en raison des troubles de conduction atrio-ventriculaire.

Lors de flutter atrial :

Des ondes F de fibrillation peuvent être présentes avant les complexes QRS.

Dans les deux cas de figure, L'ECG se traduit par des blocs atrio-ventriculaires et un rythme atrial plus élevé que le rythme ventriculaire car le nœud atrio-ventriculaire ne conduit pas toutes les ondes des oreillettes vers les ventricules au repos (TURQUETY, 2020), afin d'estimer la différence entre les deux, lors de l'interprétation de l'ECG, le clinicien s'attache donc à calculer le rythme atrial et le rythme ventriculaire (BEAUMONT, 2017).

Figure 49 : Chez ce cheval atteint de flutter auriculaire, des ondes de flutter en dents de scie (flèches) apparaissent à un rythme de 185/minute (324 ms/intervalle). La conduction vers le ventricule était irrégulière mais la fréquence ventriculaire était normale (BOWEN et al., 2010).

Lors d'un **ECG à l'exercice**, il y'a diminution du tonus vagal et augmentation du tonus sympathique, ce qui améliore la conduction entre les oreillettes et les ventricules, et augmente donc le rythme de contraction des ventricules

Conséquences

L'asynchronisme auriculo-ventriculaire du au blocage des impulsions au nœud atrio-ventriculaire peut être à l'origine de (BEAUMONT, 2017) :

- Insuffisance cardiaque par diminution du temps de remplissage ventriculaire dû à une fréquence de contractions trop importante ;
- Baisse de performance chez le cheval atteint, sans mettre la vie du cheval en danger :
- En revanche, de même que les ESSV, elle peut prédisposer le cheval au développement d'une fibrillation atriale, surtout lorsque la fréquence cardiaque du cheval est élevée.

V.2.2.3.5. Tachycardie ventriculaire (TV)

La TV est l'extrapolation de l'extrasystole ventriculaire. Il s'agit delà succession de plus de trois ESV consécutives, imprégnant un rythme cardiaque à une fréquence supérieure, Elle est peu fréquente chez les chevaux de sport (DE LAGARDE, 2007).

On peut la classer en deux types (DE LAGARDE, 2007 ; BEAUMONT, 2017) :

Tachycardie ventriculaire paroxystique (ou non soutenue)

Elle peut se terminer spontanément au bout de 24 à 48h. Un seul épisode de tachycardie ventriculaire paroxystique ne met pas la vie du cheval en danger.

Tachycardie ventriculaire soutenue

Si les épisodes se répètent, les conséquences cliniques peuvent être graves : le cheval atteint peut être victime de syncope.

Tachycardie ventriculaire incessante

Est une TV récurrente dont les épisodes fréquents le jour et la nuit sont entrecoupés de quelques complexes sinusaux.

Des ESV isolées peuvent précéder une tachycardie ventriculaire, mais elles semblent être plus une conséquence de la maladie sous-jacente qu'un facteur déclenchant de la tachycardie.

Diagnostic

A l'auscultation (TURQUETY, 2020)

- Rythme cardiaque rapide,
- De rythme régulier
- Des variations d'intensité : on parle de "bruit de canon".
- On observe fréquemment des pouls jugulaires anormaux

À l'ECG (TURQUETY, 2020)

- Succession de complexes QRS monomorphes (un seul foyer ectopique, ou polymorphes, (La présence de plusieurs foyers ectopiques est associée à un pronostic réservé),
- Des ondes P non associées aux complexes QRS peuvent être présentes et témoignent d'une dissociation atrio-ventriculaire.

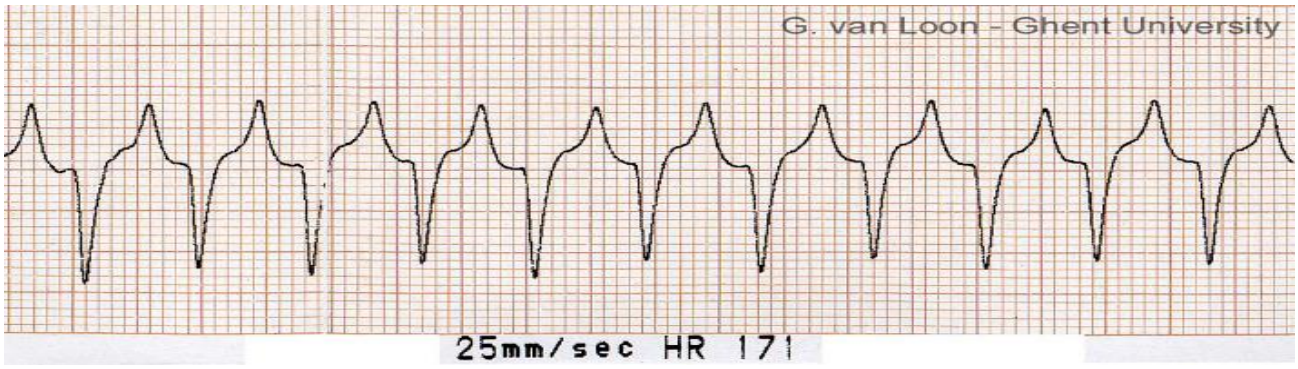


Figure 50: ECG montrant une tachycardie ventriculaire (DE LAGARDE, 2007).

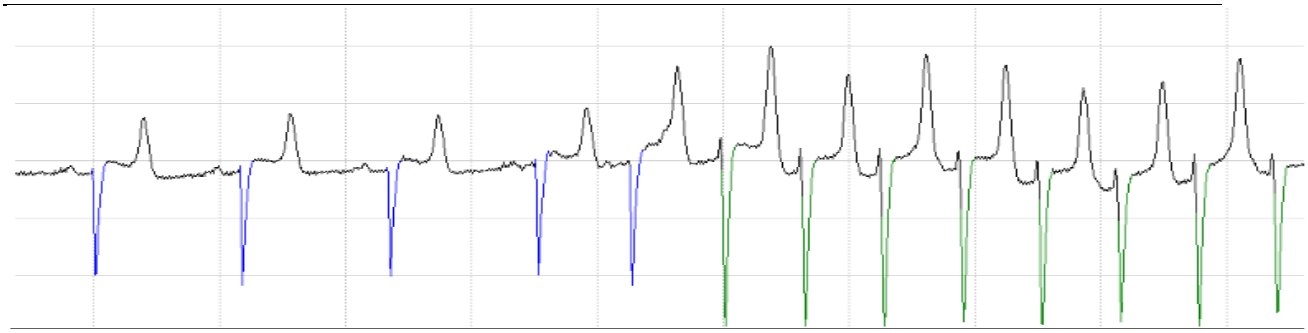


Figure 51: ECG montrant une tachycardie paroxystique (AMORY, 2011).

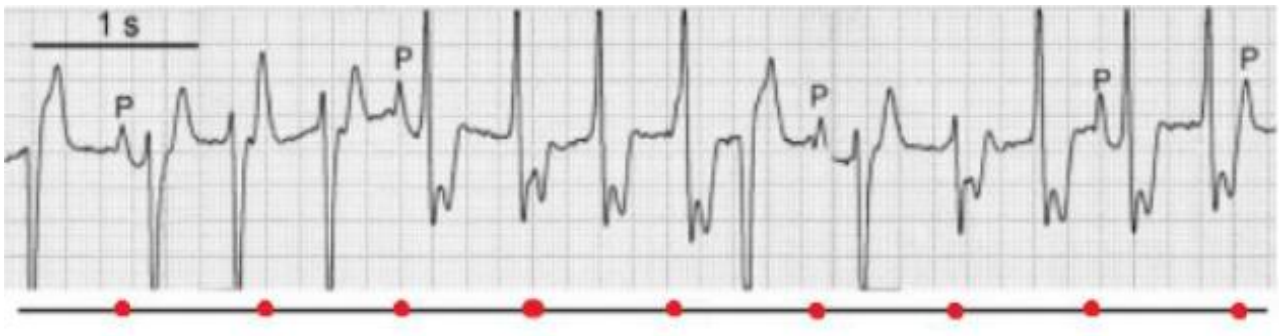


Figure 52:ECG montrant une tachycardie ventriculaire. Ici, les complexes QRS sont de morphologies différentes, signant la présence de plusieurs foyers ectopiques (TURQUETY, 2020).

Conséquences

Baisse des performances : en effet les contractions ventriculaires rapides ne permettent pas un remplissage ventriculaire correct (DE LAGARDE, 2007).

V.3. Conduite à tenir face aux arythmies pathologiques

L'auscultation et l'exploration électrocardiographique ne suffisent pas pour l'instauration d'un traitement, cette dernière nécessite d'autres investigations à savoir des examens d'imageries médicales (une exploration échocardiographique par exemple) ainsi que des analyses sanguines pour pouvoir déceler la véritable étiologie de l'arythmie et pouvoir les traiter.

V.3.1. Conduite à tenir face aux arythmies physiologiques

L'arythmie sinusale : dans le cas où elle disparaît à l'effort cette arythmie n'a pas de conséquence et ne requiert aucun traitement (DE LAGARDE, 2007).

Blocs sinusaux : le plus souvent ils n'ont aucune conséquence, car ils disparaissent à l'effort et ne font donc pas l'objet de traitement spécifique (DE LAGARDE, 2007).

Bloc atrio-ventriculaire de type II : ils n'ont pas de conséquences lorsqu'ils disparaissent à l'effort, quelquefois ils apparaissent pendant la période de déséquilibre autonomique au moment où le cheval ralentit après un effort intense, mais ils sont là aussi considérés comme physiologiques. Ils ne requièrent aucun traitement. Cependant, s'ils ne disparaissent pas avec l'effort (ce qui survient rarement) ils peuvent être la cause de contre-performance, la contraction ventriculaire n'ayant pas lieu la distribution sanguine ne se fait pas pendant un battement (DE LAGARDE, 2007).

Chapitre VI

TRAITEMENT

Des Arthmies

VI.Traitement des arythmies

Afin de traiter les arythmies il est important de pousser nos investigations plus loin ; une simple auscultation et un ECG ne suffisent pas pour instaurer un traitement, il est donc nécessaire de réaliser d'autres examens complémentaires à savoir des examens d'imagerie médical ainsi que des analyses sanguines.

VI.1Traitement des arythmies pathologiques et conduite à tenir

La classification de Vaughan Williams des médicaments anti arythmiques catégorise les médicaments selon les canaux ioniques ou les récepteurs adrénergiques qu'ils bloquent (BOWEN et al., 2010).

- **La classe I** : comprend les médicaments qui bloquent les canaux sodiques entrants rapides des cellules myocardiques.

Il existe trois sous-catégories :

1. **La classe IA :** comprend les médicaments qui diminuent la vitesse de conduction myocardique, augmentent la période réfractaire des cellules myocardiques et prolonge le QRS et les intervalles QT. La **quinidine** et le **procaïnamide** appartiennent à ce groupe.
2. **La classe IB** : contient des médicaments (**lignocaïn** (lidocaïne) et **phénytoin**) qui raccourcissent le potentiel d'action.
3. **classe IC :** diminue la vitesse de conduction et prolonge légèrement la période réfractaire. Le **propafénone** est un exemple de cette classe.

- **La classe II :** les anti-arythmiques de cette classe bloque les récepteurs β-adrénergiques. Exemple : **propranolol** et le **timolol**.
- **La classe III** : contient des médicaments qui bloquent les canaux potassiques etprolongeent la repolarisation. Amiodarone et bretylium sont dans cette catégorie.
- **La classe IV** : comprend le **vérapamil** et le **diltiazem** et sont des inhibiteurs des canaux calciques lents.

VI.1.1 Myocarde atrial

VI.1.1 .1 Traitement des ESSV

- Lorsqu'elles sont asymptomatiques les ESSV ne nécessitent aucun traitement.
- Lorsqu'elles sont associées à une contre performance :
    - Le cheval doit être mis au repos environ huit semaines ce qui suffit le plus souvent à améliorer le problème.
    - Si le repos ne suffit pas ou si l'entraîneur préfère raccourcir cette période, on peut avoir recours aux :
        - ❖ **Corticostéroïdes :** telle la prednisolone à 0,02 à 1,0mg/kg pendant un mois : administrer la prednisolone une fois par jour pendant les 15 premiers jours, puis la réduire à une fois tout les deux jours.

✓ Le cheval doit être contrôlé avec un ECG de 24h avant d'être remis à l'entraînement (DE LAGARDE, 2007).

VI.1.1.2 Traitement de la tachycardie supra-ventriculaire

Il n'est pas toujours nécessaire de mettre en place un traitement, car elle ne met pas la vie du cheval en danger, sauf dans deux cas de figure (TURQUETY, 2020):

1. Dans le cas où le rythme cardiaque au repos est supérieur à 100 battements par minute,

2. si la tachycardie est induite par un traitement anti-arythmique préalable, (traitement à la quinidine par exemple)

Plusieurs molécules peuvent être utilisées (TURQUETY, 2020) :

Tableau 5 : traitement de la tachycardie supra-ventriculaire.

Molécule	Mode d'action	Indication	Mode d'emploi	Effets secondaires
Digoxine	Effet inotrope positif : inhibe la pompe Na+/K+/ATPase dans le réticulum sarcoplasmique des cardiomyocytes, ce qui augmente la concentration intracellulaire de calcium donc améliore la contractilité du cœur.	1ère intention	• 2,2 microgramme/kg par voie intraveineuse ou • 11 microgramme/kg par voie orale,	

	Effet chronotrope négatif par augmentation du tonus parasympathique et diminution de la conduction atrio-ventriculaire : cela conduit à une amélioration du remplissage ventriculaire, donc du flux sanguin rénal et de la diurèse			
Propranolol	anti-arythmique de classe 2, antagoniste béta-adrénergique non spécifique. Il inhibe l'effet des catécholamines sur le myocarde, mais son efficacité dépend du tonus sympathique car c'est un inhibiteur compétitif	2ème intention	• 0,03 mg/kg par voie intraveineuse	Effet inotrope et chronotrope négatif
Verapamil	bloquent les canaux calciques lents.	3e intention	• 0,025 à 0,05 mg/kg par voie intraveineuse toutes les 30 minutes	
Ditilazem	bloquent les canaux calciques lents.		• 0,125 mg/kg par voie intraveineuse sur 2 min toutes les 12 minutes	

VI.1.1 .3 Traitement de la fibrillation atriale

Le traitement de choix de la fibrillation atriale est la cardioversion (revenir à un rythme sinusal). Elle peut se faire soit de manière médicale (la plus connue) ou électrique. (TURQUETY, 2020)

Traitement risqué à succès non garanti, nécessitant l'évaluation du rapport bénéfice/risque

Décision thérapeutique (TURQUETY, 2020 ; MAURIN, 2004)

Le candidat idéal étant :

- Un cheval jeune,
- Absence de trouble cardiaque sous jacent par exemple :
    - Les chevaux souffrant d'une insuffisance cardiaque congestive présentent des lésions favorisant la survenue de fibrillation atriale (dilatation des oreillettes et fibrose myocardique) : si l'insuffisance cardiaque n'est pas traitée, la fibrillation risquera fort de récidiver après cardioversion.
- FA d'apparition récente (moins de 4 mois) : une fibrillation atriale ayant débuté depuis plus longtemps provoque des remodelages du cœur venant diminuer les chances de réussite du traitement.

Chez les chevaux ne remplissant pas ces conditions, le risque de récidive sera trop élevé : il est dès lors recommander de traiter l'éventuelle affection cardiaque sous-jacente si c'est possible et mettre le cheval au repos complet, ou du moins informer le propriétaire et les cavaliers des risques de syncopes si le cheval continue à être monté. (Charlotte TURQUETY, 2020)

Le traitement est réalisé chez les chevaux de (MAURIN, 2004) :

- Course,
- sport à qui on demande un travail intense o
- concours présentant une baisse de performances et/ou une activité ventriculaire anormale à l'exercice (ESV, tachycardie ventriculaire).

Conduite du traitement

1. **cardioversion médicale**

❖ **la quinidine :** présentée sous forme de sulfate ou de gluconate de quinidine, est le traitement de choix pour la cardioversion médicale. C'est une molécule anti-arythmique de classe 1a. Elle a pour effet de bloquer les canaux sodiques rapides, ralentissant les potentiels d'action et allongeant la période réfractaire (TURQUETY, 2020).

Le cheval doit être hospitalisé avec mise en place d'une sonde naso-gastrique, effectuer une évaluation de la kaliémie (les risques étant majeurs en cas d'hypokaliémie) (MAURIN, 2004).

Déroulement du traitement (LATOUCHE, 2006; MAURIN, 2004):

- Administration d'une dose test de 10 mg/kg (5g pour un cheval de 450 kg) par voie orale (par l'intermédiaire d'une sonde naso-gastrique) au début du traitement soit deux heures avant ou la veille.
- Administration de 22mg/kg de sulfate de quinidin par voie orale (4 à 6 fois à 2h d'intervalle soit une dose de 132 mg/kg.
- ECG de contrôle après chaque traitement ou bien ECG continue : pour mesurer la fréquence cardiaque, la longueur des QRS et pour détecter de potentielles arythmies induites par la quinidine.
- Dosage de la quinidine sérique à partir de la 4^{e} dose, 1h après chaque dose.
    - Le taux thérapeutique est de 2 à 4µg/ml
    - Le seuil toxique est de 5µg/ml
- Au bout de la 6^{e} dose, En absence de conversion et de signe d'intoxication : passer à l'administration toute les 6hassociée à de la digoxine per os à la dose de 0,011 mg/kg 2 fois par jour, puis toute les 12h jusqu'à conversion ou apparition signes d'intoxications. Le passage à un intervalle de 6 heures correspond au temps de demi-vie de la quinidine, et contribue de ce fait à ne plus trop augmenter la concentration, tout en gardant le plus longtemps possible la concentration dans l'intervalle thérapeutique.Le traitement peut donc être poursuivi en cas d'effets secondaires légers.
- Les intervalles d'administration peuvent être augmentés lors d'apparition d'effets secondaires pour redescendre à la dose thérapeutique notamment lorsque le complexe QRS est élargi.
- La conversion étant la reprise d'un rythme sinusal.
- Stopper le traitement :
    - Si obtention de conversion ou
    - Si taux sérique de quinidine dépasse 5μg/ ml
- En cas d'échec lors de la première journée de traitement :
    - effectuée une deuxième série 24 heures plus tard pour laisser la possibilité de cardioversion durant les 24 heures de pause. Mais il y a plus d'effets secondaires et la quantité de quinidine administrée est plus élevée que lors du passage à intervalles de 6h.
- Au-delà du deuxième jour de digoxine :
    - un contrôle de la concentration plasmatique en digoxine est conseillé :
    - la concentration thérapeutique est de 1 à 2 ng/mL.
    - Si la concentration en digoxine est supérieure à 2,5 ng/mL, l'intervalle d'administration doit passer à 1 fois par jour.
- La plupart des chevaux se convertissent après la 3^{e} ou 4^{e} dose, mais certains se sont vus administrer 8 doses sans que cela ne pose de problèmes.

- Il n'est pas recommandé de traiter le cheval présentant une fibrillation atriale lorsque celle-ci a débuté depuis moins de 48h : en effet, il est possible qu'une conversion spontanée à un rythme sinusal se produise.

Intoxication à la quinidine

- **symptomes d'intoxication legère ne necessitant pas l'arret du traitement** (MAURIN, 2004)
    - dépression
    - diarrhée modérée
    - coliques modérée répondant aux analgésiques
    - œdème de la muqueuse nasale
    - tachycardie< 150/ min et contrôlée par l'administration de la digoxine
    - paraphimosis
- **symtome d'intoxication necessitant l'arretimmediat du traitement** (MAURIN, 2004)
    - urticaire
    - œdème de la muqueuse nasale entrainant une dyspnée
    - fourbure
    - ataxie, convulsion
    - diarrhée et coliques sévères
    - arythmie ventriculaire
    - signe d'insuffisance cardiaque congestive
    - tachycardie>150/min non contrôlée par l'administration de digoxine

Autres effets secondaires de la quinidine non négligeables :

- des effets secondaires cardiovasculaires (TURQUETY, 2020) :
    - hypotension, à la suite au blocage des récepteurs adrénergiques α1
    - allongement des intervalles QRS et QT
    - tachycardie supra-ventriculaire et ventriculaire (effet alpha bloquant et vagolytique) (LATOUCHE, 2004)
    - collapsus voire mort.

traitement de l'intoxication à la quinidine (MAURIN, 2004 ; Celia. M. BOWEN et al., 2010 ; LATOUCHE, 2004)

La toxicité de la quinidine est traitée avec retrait du médicament ou augmentation de l'intervalle de la posologie

- Fluidothérapie : Ringer Lactate + bicarbonate augmente la chélation de la quinidine par les protéines plasmatiques) à 1 mEq/kg IV.
- Charbon à la sonde lors de diarrhée

- Inducteur des enzymes hépatiques comme le phénobarbital ou la phénytoïne peuvent raccourcir la duréel'action de la quinidine en augmentant son taux d'élimination.
- La tachycardie supraventriculaire secondaire à la quinidine est traitée avec de la digoxine.
- Tachycardie ventriculaire et les torsades de pointes sont traitées par perfusion intraveineuse de sulfate de magnésium (55,5 mg/kg dilué dans une solution saline administrée sur 20 minutes.
- Urticaire, Œdème des voies respiratoires supérieures : corticoïdes/antihistaminiques Dexaméthasone 0,1 mg/kg IV. Intubation nasotrachéale/trachéotomie.
- Fourbure : AINS et autres traitements de la fourbure.
- Troubles neurologiques (convulsions, ataxie, hallucinations) : Anti-convulsivants : Diazépam 0,04-0,1mg/kg IV.
- Troubles digestifs (irritation de la muqueuse digestive) : (Anorexie, colique, diarrhée, flatulence) : α2-agoniste : détomidine 0,01 mg/kg IV, AINS : dipyrone 10 mg/kg IV.
  (ARRET si sévère)
- Hypotension (blocage des recepteurs alpha) :Contrôle de la PA + Perfusions Phényléphrine 0,1-0,2 µg/kg/min IV (ne pas dépasser 0.01 mg/kg), Adrénaline 0,01 mg/kg IV, Verapamil 0,025-0,05 mg/kg IV toutes les 30 min,
  répétable jusqu'à 0,2 mg/kg .

Une solution médicale alternative à la quinidine à été tenté et consisterait en :

- **L'amiodarone :** L'amiodarone est une molécule anti-arythmique de classe 3. Elle agit par blocage des canaux potassiques (suppression des courants entrants). Elle prolonge donc la troisième phase du potentiel d'action (période de repolarisation) et la période réfractaire. Cette molécule est largement utilisée en médecine humaine pour traiter la fibrillation atriale (DE LAGARDE, 2007). Son utilisation a été étudiée sur les chevaux atteints de fibrillation atriale évoluant depuis plus de 5 mois (TURQUETY, 2020) :
- administrée en perfusion intraveineuse continue à la dose de 5 mg/kg/h pendant 1 heure,
- puis 0,83 mg/kg/h pendant 23 heures
- puis 1,9 mg/kg/h pendant 30 heures

Avantages et inconvénients de l'amiodarone

Elle semble efficace pour traiter cette affection mais présente des effets secondaires gastro-intestinaux (coliques), nerveux (tremblement) et dermatologiques. En revanche, elle ne présente pas d'effets secondaires cardiovasculaires. Cette molécule peut donc paraître prometteuse mais doit encore être étudiée pour déterminer un protocole efficace entraînant le moins d'effets secondaires possibles. Ou bien, Il serait intéressant de l'utiliser pour traiter les

chevaux présentant une fibrillation atriale ne pouvant pas être traitée à la quinidine, ou ceux chez qui le traitement à la quinidine induit trop rapidement des effets secondaires indésirables (DE LAGARDE, 2007 ; TURQUETY, 2020).

2. Cardioversion électrique

- **La cardioversion électrique avec des électrodesextrathoraciques** : peut être efficace mais nécessite de telles installations qu'elle est très difficile à mettre en pratique (DE LAGARDE, 2007).
- **La cardioversion avec des électrodes intraveineuses** : semble être la méthode du futur, puisqu'elle ne provoque pas d'effets secondaires et qu'elle est plus simple à mettre en place que la technique extra-thoracique (TURQUETY, 2020).

  Le principe de la cardioversion électrique repose sur le placement de trois électrodes dans le cœur (TURQUETY, 2020) :

  - une dans l'artère pulmonaire gauche,
  - une dans l'atrium droit et
  - une dans le ventricule droit.

Un choc électrique biphasique est ensuite envoyé, traversant le myocarde atrial et engendrant une dépolarisation totale. Ainsi, la tachydysrythmie est convertie et le signal du noeud sinusal est rétabli. Cette intervention est réalisée sur cheval couché, sous anesthésie générale (TURQUETY, 2020).

Avantage et inconveniants

La cardioversion électrique présente l'avantage d'éviter les effets secondaires liés à l'administration de molécules anti-arythmiques.

- Elle peut être utilisée en premier lieu
- ou en cas d'échec de la cardioversion médicale.

Les risques encourus sont les mêmes que ceux liés à une anesthésie générale.

Le taux de réussite de la cardioversion électrique est de 95%, mais on observe des récidives de fibrillation atriale dans 35% des cas (TURQUETY, 2020).

VI.1.2 Myocarde ventriculaire

VI.1.2.1 Traitement des extrasystoles ventriculaires

Le choix du traitement doit être pris en fonction de l'état clinique de l'animal, de sa discipline et de la volonté du propriétaire), on peut envisager un traitement avec des antiarythmiques de type lidocaine ou quinidine en IV (DE LAGARDE, 2007)

Décision thérapeutique (DE LAGARDE, 2007)

- Les ESV entrainent des symptômes au repos
- Si elles sont plus fréquentes ou
- Polymorphiques
- observe le phénomène de R sur T

En revanche, si :

- les ESV sont monomorphiques et
- peu nombreuses (moins de 6 par minute)

On ne met pas en place de thérapie.

De même que pour les ESA, le principal traitement est le repos : une période de 2 mois peut être suffisante, le cheval doit être réévalué avant de reprendre l'entraînement. Dans le cas où le repos ne suffit pas et qu'on suspecte une myocardite, alors on peut mettre le cheval sous corticostéroïdes (même protocole décrit pour les ESA peut être utilisé) (DE LAGARDE, 2007).

VI.1.2.2 Traitement de la tachycardie ventriculaire(TURQUETY, 2020)

Il s'agit d'un traitement d'urgence, Sa mise en place se fait dès :

- l'apparition de signes cliniques indiquant une diminution de perfusion tissulaire,
- torsades de pointes,
- des phénomènes "R sur T",
- complexes QRS multiformes sont visibles sur l'ECG,
- fréquence cardiaque >100 battements/min

Tableau 6: traitement de la tachycardie ventriculaire

Les différents traitements possibles, ainsi que la conduite de ces derniers sont résumés dans le tableau suivant (TURQUETY, 2020) :

Molécule	Nature et mode d'action	indication	Mode d'administration	Effets secondaires
Lidocaiine	moléculeanti-arythmique de classe 1b, qui ralentit les potentiels d'action sans provoquer d'allongement de la période réfractaire	1ère intention	3 mg/kg en bolus, suivie d'une CRI à 50 mg/kg/minute	Nystagmus, excitation, convulsions
Sulfate de magnésium	Le sulfate de magnésium est un bloqueur physiologique des canaux calciques, agit plus lentement que la lidocaïne	1ère intention	Bolus intraveineux de 4 mg/kg toutes les 2 minutes ou CRI à 2 mg/kg/minute jusqu'à un total de 50 mg/kg	Aucuns
Procaïnamide	anti-arythmique de classe 1a, bloquant les canaux potassiques, prolongeant la durée des potentiels d'action	1ère intention	mg/kg/min par voie intraveineuse jusqu'à un total de 20 mg/kg ou 25 à 35 mg/kg par voie orale toutes les 8 heures	Hypotention
Gluconate de quinidine	anti-arythmique de classe 1a. Elle a pour effet de bloquer les canaux sodiques rapides, ralentissant les potentiels d'action et allongeant la période réfractaire.	2ème intention	Bolus intraveineux de 1,1 à 2,2 mg/kg toutes les 10 minutes	Cf. traitement de la fibrillation atriale

Propranolol	anti-arythmique de classe 2, antagoniste béta-adrénergique non spécifique. Il inhibe l'effet des catécholamines sur le myocarde, mais son efficacité dépend du tonus sympathique car c'est un inhibiteur compétitif	2ème intention dans le traitement d'une tachycardie ventriculaire	0,05 à 0,16 mg/kg par voie intraveineuse	Inotrope et chronotrope négatif
		Tachycardie ventriculaire induite par la quinidine	0,38 à 0,78 mg/kg par voie orale trois fois par jour	
Phénytoïne	mécanisme d'action similaire à celui de la lidocaïne	2ème intention	Voie orale : 20 mg/kg toutes les 12 heures pendant 2 jours puis 10 à 15 mg/kg toutes les 12 heures	Léthargie Colique Trémulations musculaires

VI.1.1 .3 Traitement du BAVIII (TURQUETY, 2020)

Le traitement d'urgence des BAV3 consiste en l'amelioration de la conduction atrio-venriculaire en adiministrant des substances vagolytiques :

- **l'atropine :** 0,01 à 0,02 mg/kg par voie intraveineuse ou
- **duglycopyrrolate :** 0,005 à 0,01 mg/kg par voie intraveineuse.

Ces traitements ne fonctionnent que rarement et ont pour effet secondaire de diminuer les sécrétions intestinales et de ralentir le transit, ce qui peut causer des coliques.

- **les corticoïdes :** peuvent également améliorer la conduction atrio-ventriculaire en réduisant l'inflammation autour du nœud atrio-ventriculaire.

- **Isoproterenol :** Advanced and complete AV block
  0.05–0.2 µg/kg/minute CRI
- **Dopamine :** Advanced and complete AV block
  3–5 µg/kg/minute

Le traitement de choix de cette affection reste néanmoins l'implantation d'un pacemaker cardiaque dans le but de rétablir la synchronisation atrio-ventriculaire. Cette implantation est possible chez les chevaux, et est réalisée préférentiellement par la veine céphalique (TURQUETY, 2020).

VI.2 Conduite à tenir face aux arythmies physiologiques

- **l'arythmie sinusale :** dans le cas où elle disparait à l'effort cette arythmie n'a pas de conséquence et ne requiert aucun traitement (DE LAGARDE, 2007).
- **Blocs sinusaux :** le plus souvent ils n'ont aucune conséquence, car ils disparaissent à l'effort et ne font donc pas l'objet de traitement spécifique (DE LAGARDE, 2007).
- **Bloc atrio-ventriculaire de type II :** ils n'ont pas de conséquences lorsqu'ils disparaissent à l'effort, Quelque fois ils apparaissent pendant la période de déséquilibre autonomique au moment ou le cheval ralentit après un effort intense, mais ils sont là aussi considérés comme physiologiques. Ils ne requièrent aucun traitement. cependant, s'ils ne disparaissent pas avec l'effort (ce qui survient rarement) ils peuvent être la cause de contre-performance, la contraction ventriculaire n'ayant pas lieu la distribution sanguine ne se fait pas pendant un battement (DE LAGARDE, 2007).

Conclusion

Les troubles du rythme cardiaque chez le cheval sont des phénomènes très complexes. Une bonne connaissance des éléments physiologiques et anatomiques du cœur ainsi que son mécanisme sont essentiel et élémentaire dans l'interprétation et le diagnostic de tout trouble, qu'il soit physiologique ou pathologique.

Dans les cas les plus simples, leur diagnostic peut être facile, avec une bonne auscultation cardiaque et un examen électro cardiographique.Malheureusement et dans la majorité des cas ces derniers restent insuffisant pour établir un diagnostic de certitude et poussent le clinicien à pousser ses investigations et envisager d'autres moyens complémentaires avant de pouvoir instaurer un éventuel plan thérapeutique.

Bibliographies

- AMORY, H. (2011). Quelle importance accorder à une arythmie lors d'une visite d'achat ? Liège : Faculté de Médecine Vétérinaire.
- BARONE, R. (2012). Anatomie comparée des mammifères domestiques Tome 5. 2eme édition. Paris : VIGOT. 904p.
- BEAUMONT, J.-L., DORE, M., GIGUERE, J.-F., GALLANI M. C., RIOUX J.-D. (2017). Les arythmies cardiaques : un guide clinique et thérapeutique. Montréal : Chenelière Education. 376 p.
- COLIN, C. (2005). L'électrocardiogramme du cheval, intérêt et applications cliniques. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon : Université Claude Bernard. 173 p.
- DE BOLD, A. J. (1985). Atrial natriuretic factor: a hormone produced by the heart [en ligne]. Science. *230*(4727), pp 767–770. Disponible sur : https://doi.org/10.1126/science.2932797 [consulté le août 2022].
- DE LAGARDE, M. (2007). Prévalence des arythmies cardiaques liées à l'effort chez le trotteur. Thèse de doctorat vétérinaire. Paris : Faculté de médecine de Créteil. 139 p.
- FLORIMONT, J. Site Florimont. Les Sciences de la Vie et de la Terre [en ligne], URL : http://florimont.info/message-4-471-grille-de-correction-tp-n16-la-regulation-de-lactivite-cardiaque.html [consulté le juillet 2022].
- Equine heart and arteries. In: SISSON, S. et GROSSMAN, J.-D. (1975) The Anatomy of the Domestic Animals, 5eme edition. Philadelphia : WB Saunders, pp. 554-618.
- ILES, I. (2019). La fonction cardiaque. Polycopié de cours de physiologie animale, destiné aux étudiants de 2èmeAnnée de médecine vétérinaire, Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger. 39 p.
- KANGAWA, K., FUKUDA, A., KUBOTA, I., HAYASHI, Y. et MATSUO, H. (1984) Identification in rat atrial tissue of multiple forms of natriuretic polypeptides of about 3,000 daltons [en ligne]. Biochemical and Biophysical Research Communications. 121, pp 585-591. Disponible sur : https://doi.org/10.1016/0006-291X(84)90222-5 [consulté le juillet 2022].
- LATOUCHE, N. (2006). La fibrillation atriale chez le cheval, Etude rétrospective et observations cliniques. Thèse de doctorat vétérinaire. Toulouse : Université Paul-Sabatier. 90 p.
- LAVERGNE, T. Site Universalis. Maladie de Bouveret [en ligne], URL : https://www.universalis.fr/encyclopedie/maladie-de-bouveret [consulté le aout 2022].
- LENOIR, R. (2004). Analyse combinée des données de cardio-fréquence mètre, d'ECG et d'échographie cardiaque mesurées lors de tests d'effort chez de jeunes chevaux d'endurance. Thèse de doctorat vétérinaire. Paris : Faculté de médecine de Créteil. 86 p.
- MARR, C. M. et BOWEN, M. (2010). Cardiology of the horse. 2eme édition. Philadelphie : WB Saunders. 300 p.
- MAURIN, E. (2004). Guide pratique de médecine équine. 3eme édition. Paris : MED'COM. 300p.
- MCKINLEY, M.P., O'LOUGHLIN, V.D. et BIDLE, T.S. (2014). Anatomie et physiologie : une approche intégrée. Montréal : Chenelière Éducation, 545 p.
- RAD, A. Site Wikimedia Commons, Renin-angiotensin-aldosterone system [en ligne], URL : https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Renin-angiotensin-aldosterone_system.png [consulté le juillet 2022].
- ROSSIER, E. (1994) Manuel pratique, maladie des chevaux, 5eme Édition, Paris : Éditions France Agricole, 515 p.

- SESSA, A. Site Vetagro. Apprentissage de la démarche de lecture et d'interprétation d'électro-cardiogrammes dans l'espace canine [en ligne], URL : http://alizarine.vetagro-sup.fr/electrocardio/rentree.html [consulté le aout 2022].
- TABOULET, P. Site E-Cardiogram. Période réfractaire [en ligne], URL : https://www.e-cardiogram.com/periode-refractaire/ [consulté le aout 2022].
- TINE, D. Site Sunudaara. Activité cardiaque et régulation de la pression artérielle [en ligne], URL : https://sunudaara.com/sites/default/files/SVT/activite_cardiaque_et_pression_arterielle_-_ts_sunudaara.pdf [consulté le juillet 2022].
- TURQUETY, C. (2020). Les arythmies cardiaques chez le cheval : étude rétrospective sur 5 ans sur les chevaux présentés au CISCO. Thèse de doctorat vétérinaire. Nantes : Faculté de Médecine. 83 p.