

**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°

***TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DYSRYTHMIES
CARDIAQUES CHEZ LE CHIEN***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 19 octobre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LOLL Gaëlle



**VETAGRO SUP
CAMPUS VETERINAIRE DE LYON**

Année 2018 - Thèse n°

***TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DYSRYTHMIES
CARDIAQUES CHEZ LE CHIEN***

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 19 octobre 2018
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

LOLL Gaëlle



Liste des Enseignants du Campus Vétérinaire de Lyon (1er mars 2018)

Nom	Prénom	Département	Grade
ABITBOL	Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ALVES-DE-OLIVEIRA	Laurent	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
ARCANGIOLI	Marie-Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
AYRAL	Florence	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BECKER	Claire	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BELLUCO	Sara	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENAMOU-SMITH	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
BENOIT	Etienne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BERNY	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BONNET-GARIN	Jeanne-Marie	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
BOULOCHER	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BOURDOISEAU	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
BOURGOIN	Gilles	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
BRUYERE	Pierre	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BUFF	Samuel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
BURONFOSSE	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
CACHON	Thibaut	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CADORÉ	Jean-Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CALLAIT-CARDINAL	Marie-Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
CAROZZO	Claude	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
CHABANNE	Luc	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
CHALVET-MONFRAY	Karine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DE BOYER DES ROCHES	Alice	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
DELIGNETTE-MULLER	Marie-Laure	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
DEMONT	Pierre	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
DJELOUADJI	Zorée	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
ESCRIOU	Catherine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
FRIKHA	Mohamed-Ridha	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GALIA	Wessam	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
GILOT-FROMONT	Emmanuelle	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
GONTHIER	Alain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
GRANCHER	Denis	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
GREZEL	Delphine	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
HUGONNARD	Marine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
JANKOWIAK	Bernard	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
JAUSSAUD	Philippe	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
JEANNIN	Anne	DEPT-ELEVAGE-SPV	Inspecteur en santé publique vétérinaire (ISPV)
JOSSON-SCHRAMME	Anne	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Contractuel
JUNOT	Stéphane	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
KODJO	Angeli	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
KRAFFT	Emilie	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
LAABERKI	Maria-Halima	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
LAMBERT	Véronique	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LE GRAND	Dominique	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
LEBLOND	Agnès	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LEDOUX	Dorothee	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Stagiaire
LEFEBVRE	Sébastien	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences Stagiaire
LEFRANC-POHL	Anne-Cécile	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
LEPAGE	Olivier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
LOUZIER	Vanessa	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
MARCHAL	Thierry	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MATEOS	Stevana	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
MOISSONNIER	Pierre	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
MOUNIER	Luc	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
PEPIN	Michel	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
PIN	Didier	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PONCE	Frédérique	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
PORTIER	Karine	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
POUZOT-NEVORET	Céline	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
PROUILLAC	Caroline	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
REMY	Denise	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
RENE MARTELLET	Magalie	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences
RIVES	Germain	DEPT-ELEVAGE-SPV	Maître de conférences Contractuel
ROGER	Thierry	DEPT-BASIC-SCIENCES	Professeur
SABATIER	Philippe	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
SAWAYA	Serge	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
SCHRAMME	Michael	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
SERGENTET	Delphine	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur
THIEBAULT	Jean-Jacques	DEPT-BASIC-SCIENCES	Maître de conférences
THOMAS-CANCIAN	Aurélié	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
TORTEREAU	Antonin	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences
VIGUIER	Eric	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Professeur
VIRIEUX-WATRELOT	Dorothee	DEPT-AC-LOISIR-SPORT	Maître de conférences Contractuel
ZENNER	Lionel	DEPT-ELEVAGE-SPV	Professeur

Remerciements

A Monsieur le Professeur Philippe CHEVALIER

De la Faculté de Médecine de Lyon,
Pour nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse,
Qu'il trouve ici l'expression de nos hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Pour nous avoir proposé ce sujet passionnant, pour sa disponibilité et sa générosité,
Pour sa passion communicative de la médecine vétérinaire,
Qu'il trouve ici le témoignage de notre plus sincère gratitude.

A Monsieur le Professeur Claude CAROZZO

De l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Pour nous avoir fait l'honneur de juger notre travail,
Qu'il trouve ici l'expression de notre profond respect.

Table des matières

TABLE DES TABLEAUX	15
LISTE DES ABREVIATIONS.....	17
INTRODUCTION.....	19
PREMIERE PARTIE : FONCTIONNEMENT CARDIAQUE ET ARYTHMIES.....	21
I. GENERALITES SUR LE FONCTIONNEMENT DU MUSCLE CARDIAQUE.....	21
A. Anatomophysiologie du cœur.....	21
B. Circulation de l'influx nerveux à travers la masse cardiaque	22
II. FONCTIONNEMENT CELLULAIRE DU CŒUR	23
A. Généralités sur les cellules cardiaques.....	23
1. Tissu nodal et tissu conducteur	23
2. Tissu myocardique	24
B. Dépolarisation d'une cellule myocardique et propagation de la dépolarisation	26
C. Phénomène de « calcium induced – calcium released »	28
D. Mécanisme de génération autonome du potentiel d'action dans les cellules nodales	28
E. L'inhibition des pacemakers latents par le nœud sinusal	30
III. REGULATION NERVEUSE DU FONCTIONNEMENT CARDIAQUE	31
A. Régulation par le système nerveux autonome orthosympathique.....	31
B. Régulation par le système nerveux parasympathique.....	33
C. Relations entre les systèmes parasympathique et orthosympathique	34
IV. LES ARYTHMIES	35
A. Généralités.....	35
B. Mécanismes cellulaires de génération des arythmies	35
1. Troubles de l'initiation de l'influx électrique	35
a. Activité déclenchée	36
i. Post-dépolarisations précoces	36
ii. Post-dépolarisations retardées	37
b. Automaticité	37
2. Troubles de la conduction de l'influx électrique	38
a. Blocs de conduction.....	38
b. Phénomènes de réentrée	39
C. Classification des arythmies.....	42
1. Tachycardies supraventriculaires	42
2. Tachycardies ventriculaires	43
3. Bradycardies	44
4. Les blocs de conduction	44
D. Etiologie des arythmies	45
1. Ischémie, hypoxie	45
2. Insuffisance cardiaque	46
3. Déséquilibres électrolytiques	48
a. Hyperkaliémie	48
b. Hypokaliémie	49
c. Hypercalcémie	50
d. Hypocalcémie.....	50

e. Hypernatrémie et hyponatrémie	50
4. Dysendocrinies.....	51
a. Hypothyroïdisme	51
b. Hypoadrénocorticisme	51
c. Hypercorticisme.....	51
d. Phéochromocytome	51
5. Autres maladies systémiques	51
6. Syndromes spécifiques.....	52
a. Syndrome de Wolff Parkinson White	52
b. Syndrome du sinus déficient ou « Sick sinus syndrome ».....	52
c. Myocardopathie arythmogène ventriculaire du Boxer	53
d. Myocardopathie dilatée du Doberman	53
e. Mort subite du Berger Allemand.....	54
<i>E. Diagnostic des arythmies.....</i>	<i>54</i>
1. L'électrocardiogramme	54
2. Interprétation d'un électrocardiogramme.....	56
3. Reconnaissance électrocardiographique des arythmies	58
a. Rythmes sinusaux	58
b. Extrasystoles atriales	59
c. Tachycardie atriale.....	59
d. Flutter atrial	60
e. Fibrillation atriale	60
f. Extrasystoles jonctionnelles atrio-ventriculaires.....	60
g. Tachycardie jonctionnelle atrio-ventriculaire	61
h. Rythmes d'échappement.....	61
i. Extrasystoles ventriculaires.....	62
j. Tachycardie ventriculaire.....	63
k. Rythme idioventriculaire accéléré.....	64
l. Fibrillation ventriculaire.....	64
m. Arrêt sinusal et bloc sino-atrial	64
n. Pause atriale.....	64
o. Bloc atrio-ventriculaire de premier degré	65
p. Bloc atrio-ventriculaire de second degré	65
q. Bloc atrio-ventriculaire de troisième degré.....	65
r. Pré-excitation ventriculaire et syndrome de Wolff Parkinson White.....	66
s. Syndrome du sinus déficient ou « Sick sinus syndrome »	66
t. Alternance électrique.....	67
4. Interprétation de la morphologie des ondes	71
a. Dilatation ou hypertrophie atriale droite	71
b. Dilatation ou hypertrophie atriale gauche	71
c. Dilatation ou hypertrophie atriale bilatérale	71
d. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire droite	72
e. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire gauche.....	72
f. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire bilatérale.....	73
g. Bloc de branche gauche	73
h. Bloc de branche droit	73
i. Infarctus cardiaque.....	74

j. Anomalies de l'onde T	74
k. Hyperkaliémie.....	75
SECONDE PARTIE : TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ARYTHMIES	77
I. GENERALITES.....	77
II. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES BRADYARYTHMIES : IMPLANTATION D'UN PACEMAKER PERMANENT	77
A. Principe et classification	77
B. Indications de l'implantation d'un pacemaker	81
C. Considérations pré-opératoires et anesthésie	83
D. Technique chirurgicale	84
1. Mise en place du pacemaker temporaire externe	84
a. Voie intraveineuse.....	84
b. Voie transcutanée thoracique	85
2. Implantation du pacemaker permanent	86
a. Technique épicaudique	87
i. Thoracotomie latérale	87
ii. Coeliotomie médiale et sternotomie médiale	87
iii. Approche transdiaphragmatique abdominale ventrale	87
iv. Approche par thoracoscopie	88
b. Technique endocardique	89
E. Gestion post-opératoire et suivi.....	90
F. Complications.....	91
1. Complications majeures	92
a. Délogement des électrodes	92
b. Infection du matériel	93
c. Migration du générateur et érosion cutanée	94
d. Défaut d'entraînement.....	95
e. Développement d'une insuffisance cardiaque	95
f. Mort subite d'origine indéterminée	96
g. Troubles de la sensibilité	96
i. Sensibilité exacerbée	96
ii. Perte de sensibilité	97
h. Arythmies graves.....	97
i. Déchargement de la batterie	97
j. Perforation myocardique.....	97
k. Autres complications plus rares	97
2. Complications mineures.....	98
a. Collection séreuse ou hématome	98
b. Stimulation des muscles adjacents	99
c. Arythmies minimes	99
d. Autres complications plus rares.....	99
3. Cas particulier du pacemaker à double chambre	99
III. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TACHYARYTHMIES : ABLATION DU FOYER ARYTHMOGENE	101
A. Principe.....	101
B. Indications et considérations pré-interventionnelles	102
C. Réalisation pratique	102
1. Cartographie du cœur et localisation du foyer arythmogène.....	102

a. Cartographie par voie épicardique	103
b. Cartographie par voie endocardique	105
c. Techniques de cartographie	106
i. Cartographie par séquence d'activation.....	107
ii. Cartographie par stimulation	108
iii. Cartographie par entraînement.....	109
iv. Cryocartographie	113
2. Sources d'énergie utilisées pour l'ablation du foyer arythmogène	113
a. Ablation par électrofulguration.....	113
b. Ablation par radiofréquence.....	114
c. Cryoablation	114
d. Photoablation ou ablation au laser	115
e. Ablation chimique	115
f. Ablation par micro-ondes	116
g. Ablation par ultrasons	116
3. Techniques d'ablation mises en place selon l'arythmie	116
a. Fibrillation atriale	116
b. Flutter atrial	119
c. Voies de conduction accessoires atrio-ventriculaires	119
d. Tachycardie ventriculaire.....	120
<i>F. Complications.....</i>	<i>120</i>
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TACHYARYTHMIES : IMPLANTATION D'UN DEFIBRILLATEUR OU D'UN	
DISPOSITIF DE CARDIOVERSION PERMANENT	121
<i>A. Principe.....</i>	<i>121</i>
<i>B. Indications et réalisation pratique</i>	<i>121</i>
<i>C. Complications.....</i>	<i>122</i>
CONCLUSION.....	123
BIBLIOGRAPHIE	125

Table des figures

Figure 1 : Tissus conducteurs du coeur	22
Figure 2 : Assemblage des molécules d'actine et de myosine dans la cellule myocardique ...	24
Figure 3 : Mécanisme moléculaire de la contraction des myofibrilles	25
Figure 4 : Courants et canaux impliqués dans la genèse de la contraction myocardique.	27
Figure 5 : Courants entrants et sortants lors du potentiel de pacemaker - Horloges calcique et membranaire	29
Figure 6 : Effets de la noradrénaline sur les cellules du nœud sinusal	31
Figure 7 : Effets de la noradrénaline sur les cellules myocardiques	32
Figure 8 : Effets de l'acétylcholine sur les cellules du nœud sinusal	33
Figure 9 : Post-dépolarisations précoces et retardées.....	36
Figure 10 : Mécanisme de réentrée autour d'un obstacle	40
Figure 11 : Phénomène de sommation des ondes de dépolarisation lors de dépression de la conduction.....	41
Figure 12 : Phénomène d'inhibition des ondes de dépolarisation lors de dépression de la conduction	41
Figure 13 : Corrélation entre le tracé électrocardiographique et l'activité électrique du cœur.....	55
Figure 14 : Les différentes dérivations usuellement utilisées en électrocardiographie	56
Figure 15 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie sinusale à 240 battements par minute chez un chien	58
Figure 16 : Tracé électrocardiographique d'une bradycardie sinusale à 60 battements par minute chez un chien	58
Figure 17 : Tracé électrocardiographique d'une arythmie sinusale respiratoire chez un chien	58
Figure 18 : Tracé électrocardiographique de pacemaker erratique chez un chien.....	59
Figure 19 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole atriale chez un chien.....	59
Figure 20 : Tracé électrocardiographique d'un flutter atrial chez un chien	60
Figure 21 : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation atriale chez un chien	60
Figure 22 : Tracé électrocardiographique d'extrasystoles supraventriculaires d'origine jonctionnelle chez un chien	61
Figure 23 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie jonctionnelle atrio- ventriculaire chez un chien	61
Figure 24 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré associé à un rythme d'échappement supraventriculaire chez un chien.....	62
Figure 25 : Tracé électrocardiographique montrant un complexe d'échappement ventriculaire chez un chien	62
Figure 26 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire chez un chien	63
Figure 27 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire suivie d'un complexe de fusion chez un chien	63
Figure 28 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie ventriculaire chez un chien	63
Figure 29 : Tracé électrocardiographique d'un rythme idioventriculaire accéléré chez un chien	64
Figure 30 : Tracé électrocardiographique d'un arrêt sinusal chez un chien	64

Figure 31 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de premier degré chez un chien.....	65
Figure 32 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de second degré et de type Mobitz 2 chez un chien	65
Figure 33 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré chez un chien	66
Figure 34 : Tracé électrocardiographique d'un hémibloc de branche gauche associé à une pré-excitation ventriculaire chez un chat.....	66
Figure 35 : Tracé électrocardiographique montrant un hypervoltage des ondes P compatible avec un élargissement atrial droit chez un chien	71
Figure 36 : Tracé électrocardiographique montrant des ondes P élargies et bifides compatibles avec un élargissement atrial gauche chez un chien	71
Figure 37 : Tracé électrocardiographique montrant une déviation axiale à droite, compatible avec un élargissement du ventricule droit chez un chien.....	72
Figure 38 : Tracé électrocardiographique montrant un complexe QRS élargi et un hypervoltage de l'onde R compatible avec un élargissement du ventricule gauche chez un chien	72
Figure 39 : Tracé électrocardiographique d'un bloc de branche gauche chez un chien	73
Figure 40 : Tracé électrocardiographique d'un bloc de branche droit chez un chien	73
Figure 41 : Tracé électrocardiographique montrant une élévation du segment ST compatible avec un infarctus myocardique chez un chien	74
Figure 42 : Tracé électrocardiographique montrant une onde T crochetée chez un chien	74
Figure 43 : Pacemaker à deux électrodes.....	77
Figure 44 : Représentation schématisée du fonctionnement d'un pacemaker unipolaire et d'un pacemaker bipolaire	78
Figure 45 : Tracé électrocardiographique montrant la survenue d'une extrasystole chez deux sujets possédant un pacemaker différent.....	80
Figure 46 : Les différents types d'électrodes de pacemaker.....	86
Figure 47 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant le positionnement correct d'une électrode endocardique à l'apex du ventricule droit (à gauche) et son délogement (à droite) chez un chien	90
Figure 48 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant l'enroulement du fil de l'électrode lors du syndrome de Twiddler chez un chien.....	98
Figure 49 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant le placement correct d'un dispositif endocardique dont l'extrémité placée à l'apex du ventricule droit constitue l'électrode ventriculaire et l'électrode atriale flotte dans l'atrium droit.....	100
Figure 50 : Division de l'épicarde ventriculaire en 53 zones de référence, en représentation tridimensionnelle	103
Figure 51 : Division de l'épicarde ventriculaire en 54 zones de référence, en représentation étalée	103
Figure 52 : Gaine en maille de nylon et réseau d'électrodes permettant l'enregistrement simultané de l'activité électrique de plusieurs zones du cœur	104
Figure 53 : Cartes isochrones du ventricule obtenues par cartographie manuelle (A) et par la technique de la gaine d'électrodes assistée par ordinateur (B)	105
Figure 54 : Vues fluoroscopiques du placement des cathéters dans le cœur.....	106
Figure 55 : Ballon composé d'électrodes permettant la cartographie de l'atrium droit.....	106

Figure 56 : Tracé électrocardiographique réalisé lors de tachycardie ventriculaire et montrant le site de dépolarisation le plus précoce	108
Figure 57 : Illustration de la technique de cartographie par stimulation	109
Figure 58 : Représentation schématique du phénomène d'entraînement d'une tachycardie par réentrée et du phénomène de fusion entre l'onde de dépolarisation provenant du stimulus et celle provenant du circuit de réentrée	110
Figure 59 : Représentation schématique d'un circuit de réentrée et critères d'appartenance du site de stimulation au circuit de réentrée	112
Figure 60 : Dernière version (1995) de la technique du labyrinthe pour le traitement du flutter atrial et de la fibrillation atriale	117
Figure 61 : Représentation schématique des lésions pratiquées par radiofréquence endocardique dans les atria	118
Figure 62 : Localisation des plexi ganglionnaires épicaudiques impliqués dans la fibrillation atriale	118

Table des tableaux

Tableau I : Valeurs électrocardiographiques normales chez le chien	57
Tableau II : Comparaison des caractéristiques électrocardiographiques de la pré-excitation ventriculaire et du syndrome de Wolff Parkinson White	66
Tableau III : Caractéristiques électrocardiographiques des différentes arythmies	68
Tableau IV : Anomalies morphologiques des ondes électrocardiographiques couramment rencontrées	76
Tableau V : Classification NASPE / BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology / British Pacing and Electrophysiology Group) des différents types de pacemaker.....	79
Tableau VI : Classement des indications de l'implantation d'un pacemaker permanent chez le chien, par ordre d'urgence décroissant	82
Tableau VII : Comparaison des techniques intraveineuse et transcutanée de pose du pacemaker temporaire	86
Tableau VIII : Comparaison des techniques épicaudique et endocaudique d'implantation du pacemaker permanent	89

Liste des abréviations

ADP : Adénosine di-phosphate
AG/Ao : Rapport entre le diamètre de l'atrium gauche et le diamètre aortique
AMPc : Adénosine mono-phosphate cyclique
ATP : Adénosine tri-phosphate
BPEG : British Pacing and Electrophysiology Group
bpm : Battements par minute
Ca²⁺ : Ion calcium
CANPACERS : Companion Animal Pacemaker Registry and Repository
ECG : Electrocardiogramme / Electrocardiographe
IM : intra-musculaire
K⁺ : Ion potassium
kg : Kilogramme
ms : Milliseconde
mV : Millivolt
Na⁺ : Ion sodium
NASPE : North American Society of Pacing and Electrophysiology
NCX : Na⁺/Ca²⁺ exchanger, échangeur de sodium et calcium
pH : Potentiel hydrogène
Pi : Phosphate inorganique
PLB : Phospholamban
RIVA : Rythme Idioventriculaire Accéléré
RyR : Récepteur à la ryanodine
SERCA : Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca²⁺-ATPase, pompe active à calcium du réticulum sarcoplasmique
SC : sous-cutané

Introduction

Une dysrythmie, ou plus communément appelée arythmie, est une irrégularité du rythme ou de la fréquence cardiaque. Les arythmies sont fréquentes chez le chien, d'autant plus si l'on prend en considération les arythmies physiologiques telles que l'arythmie sinusale respiratoire.

C'est la mise au point par Willem Einthoven, dans les années 1890, de l'électrocardiographe, qui révolutionne la compréhension de l'activité électrique du cœur et des arythmies en médecine humaine, puis en médecine vétérinaire. Aujourd'hui, l'électrocardiographie reste un examen complémentaire incontournable dans le diagnostic des arythmies, facilement et rapidement réalisable. Son interprétation s'effectue instantanément et révèle de nombreuses informations au clinicien.

Une arythmie peut être découverte fortuitement chez un chien asymptomatique et ne pas nécessiter de traitement, mais elle revêt une toute autre importance lorsqu'elle est soutenue et entraîne des répercussions hémodynamiques et cliniques sévères chez l'animal. Certaines arythmies peuvent entraîner le développement d'une insuffisance cardiaque.

L'existence d'arythmies pathologiques chez le chien a conduit à la mise au point et au développement de nombreux traitements. Le traitement de première intention fait appel à la pharmacopée des anti-arythmiques et n'est pas l'objet de ce travail. En second recours, le traitement chirurgical ou interventionnel est proposé. Il s'agit soit de l'implantation dans le cœur d'un dispositif adjuvant qui contrôle le rythme du cœur, soit de la destruction définitive du foyer responsable de l'arythmie.

Ce travail porte sur le traitement chirurgical des dysrythmies cardiaques chez le chien, tant sur les techniques actuellement utilisées en médecine vétérinaire dans certains centres spécialisés, que sur les méthodes encore au stade expérimental chez le chien et qui seront probablement amenées à être développées en médecine vétérinaire dans les années à venir. Dans une première partie, le fonctionnement normal du cœur sera expliqué, d'abord d'un point de vue macroscopique, puis à l'échelle moléculaire, puis seront évoqués les différents types d'arythmies, leur diagnostic et les mécanismes qui en sont responsables. Dans une seconde partie seront passées en revue les différentes méthodes chirurgicales de traitement des arythmies actuellement utilisées ou en cours de développement chez le chien.

PREMIERE PARTIE : FONCTIONNEMENT CARDIAQUE ET ARYTHMIES

I. Généralités sur le fonctionnement du muscle cardiaque

A. Anatomophysiologie du cœur

Le cœur est un muscle puissant qui assure la circulation du sang dans tout l'organisme. Il est constitué de deux compartiments indépendants : le cœur gauche et le cœur droit, composés chacun d'un atrium et d'un ventricule. Le sang oxygéné provenant des poumons arrive à l'atrium gauche par les veines pulmonaires, passe dans le ventricule gauche puis dans l'aorte pour irriguer l'ensemble des organes périphériques et se décharger en dioxygène (c'est la grande circulation, ou circulation systémique). Le sang vicié provenant des organes périphériques arrive à l'atrium droit par les veines caves crâniale et caudale, passe dans le ventricule droit puis dans le tronc pulmonaire pour arriver aux poumons où il se charge en dioxygène (c'est la petite circulation, ou circulation pulmonaire). Ces deux circulations sont assurées par la contraction quasi-synchrone des cœurs gauche et droit.

Physiologiquement, pour chaque côté du cœur, plusieurs phases se succèdent périodiquement : lors de la systole auriculaire, les atria se contractent et éjectent le sang dans les ventricules lorsque la pression atriale dépasse la pression ventriculaire, puis les pressions atriales et ventriculaires diminuent. Survient alors la systole ventriculaire, pendant laquelle les deux ventricules se contractent et éjectent le sang dans l'aorte et le tronc pulmonaire. La contraction ventriculaire s'effectue après un délai de 50 à 150 millisecondes après la contraction atriale (CUNNINGHAM, 2007). Ensuite a lieu la diastole : le cœur se relâche et se remplit à nouveau de sang du fait de la différence de pression entre les atria et les ventricules et du retour veineux continu.

La circulation unidirectionnelle du sang, empêchant le mélange du sang oxygéné et du sang vicié, est assurée par un système de valvules qui fonctionnent de manière passive. Les valvules atrio-ventriculaires (appelées valvule mitrale dans le cœur gauche et valvule tricuspide dans le cœur droit) sont ouvertes lors de la diastole et se ferment lors de la contraction systolique du fait de l'augmentation de la pression dans les ventricules, qui devient supérieure à la pression atriale, empêchant le sang de refluer vers les atria. Les valvules situées entre les atria et les artères provenant du cœur (appelées valvule sigmoïde aortique dans le cœur gauche et valvule sigmoïde pulmonaire dans le cœur droit) sont ouvertes lors de la systole et se ferment en diastole, du fait d'une diminution de la pression ventriculaire par rapport à la pression artérielle en fin de diastole, empêchant ainsi le sang de refluer vers le cœur.

B. Circulation de l'influx nerveux à travers la masse cardiaque

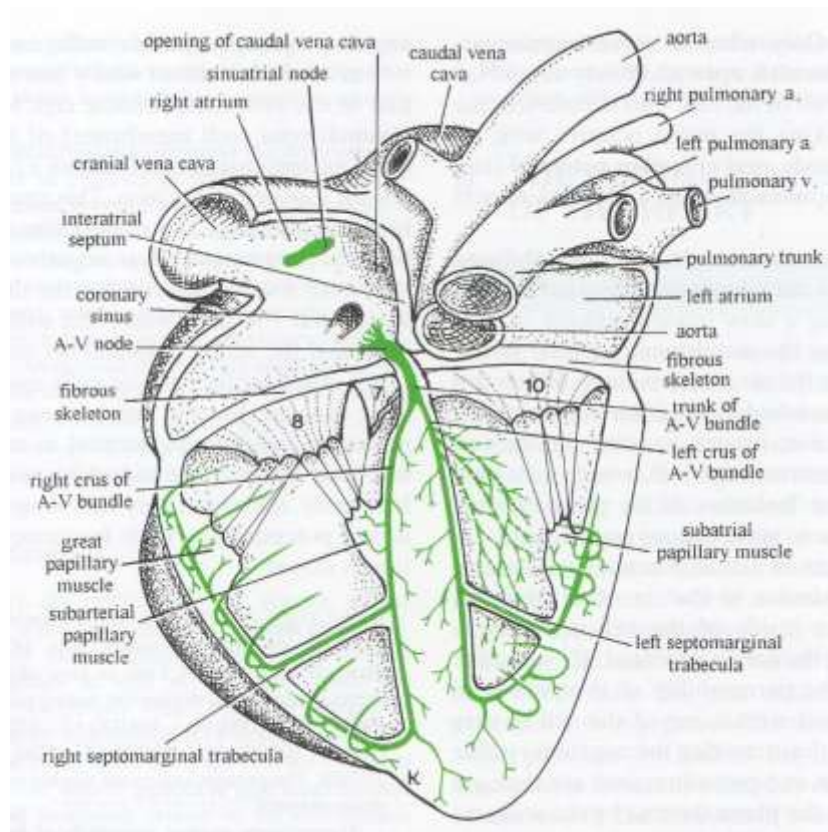


Figure 1 : Tissus conducteurs du coeur (KING, 1999).

En conditions physiologiques, la contraction du cœur est initiée dans une zone particulière de l'atrium droit située à l'entrée de la veine cave crâniale, appelée nœud sino-atrial, ou nœud de Keith et Flack (Fig 1). L'influx électrique ainsi engendré se propage ensuite dans les atria et vers le nœud atrio-ventriculaire, ou nœud d'Aschoff-Tawara, situé dans l'atrium droit près du sinus coronaire (Fig 1). Des fibres de conduction conduisent également l'influx de l'atrium droit à l'atrium gauche : c'est le faisceau de Bachmann. L'influx traverse ensuite la branche atrio-ventriculaire, ou faisceau de His, seul élément de conduction qui assure la continuité entre la masse atriale et la masse ventriculaire (CUNNINGHAM, 2007). En effet, ces deux parties du cœur sont électriquement isolées par un anneau fibreux qui n'est traversé que par le faisceau de His, de sorte que la contraction ventriculaire s'opère de façon retardée par rapport à la contraction atriale.

Le faisceau de His se divise ensuite en deux branches parcourant le septum interventriculaire en direction de l'apex cardiaque puis remontant vers la base du cœur en empruntant les parois ventriculaires (Fig 1). La branche droite parcourt le septum interventriculaire où elle donne des collatérales pour les muscles papillaires subartériels et pour le trabécule septomarginal droit, puis bifurque à l'apex cardiaque pour revenir vers l'anneau fibreux par la paroi ventriculaire libre droite, en émettant des collatérales pour les muscles papillaires de cette paroi. La branche gauche suit également le septum interventriculaire où elle émet des collatérales subendocardiques puis des collatérales pour le trabécule septomarginal gauche, bifurque et rejoint la paroi ventriculaire libre gauche où elle émet des collatérales pour les muscles papillaires de cette paroi (Fig 1). Les deux branches

conductrices ainsi que leurs branches collatérales se terminent dans la paroi ventriculaire par un réseau de myofibrilles subendocardiques appelées fibres de Purkinje (KING, 1999).

La propagation du potentiel d'action s'effectue de façon à déterminer une contraction séquentielle des différentes régions du ventricule de la pointe du cœur vers l'anneau fibreux, ce qui est propice au guidage du sang vers les gros troncs artériels. Une fois l'onde de dépolarisation parvenue à la fin de son parcours au niveau ventriculaire de la jonction atrio-ventriculaire, le potentiel d'action ne peut plus se maintenir car les cellules excitées sont environnées de cellules en période réfractaire. Cette période réfractaire apparaît après chaque dépolarisation et empêche les cellules d'être de nouveau excitées pendant une période donnée, ce qui évite les contractions anarchiques du cœur en conditions physiologiques (FOX et al., 1999).

De par son anatomie particulière permettant la propagation de l'onde de dépolarisation de façon séquentielle, le cœur constitue une pompe efficace qui assure la circulation unidirectionnelle du sang dans tout l'organisme, sans mélange possible du sang oxygéné et du sang vicié.

II. Fonctionnement cellulaire du cœur

A. Généralités sur les cellules cardiaques

Le fonctionnement cardiaque nécessite deux types de cellules : les cellules myocardiques, ou myocytes, qui assurent la contraction mécanique du cœur ; les cellules nodales et le tissu de conduction qui permettent l'initiation électrique autonome des contractions et leur propagation dans le tissu cardiaque.

1. Tissu nodal et tissu conducteur

Les cellules nodales possèdent des caractéristiques de cellules myocardiques embryonnaires : ce sont des cellules de petite taille (3 à 10 micromètres de diamètre), ovoïdes, à noyau unique et pauvres en myofibrilles. Le tissu nodal présente un aspect lâche. Les nœuds sinusal et atrio-ventriculaire sont composés d'un mélange de cellules nodales et de cellules transitionnelles. Les cellules transitionnelles sont des cellules de fin diamètre qui possèdent une faible vitesse de conduction de l'influx électrique.

Les cellules du tissu conducteur (faisceau de His et réseau de Purkinje) sont des myocytes modifiés : ce sont des cellules de grande taille (50 micromètres de diamètre), à deux noyaux et possédant peu de myofibrilles. Ces cellules sont accolées longitudinalement et liées entre elles par des disques intercalaires comprenant des jonctions gap, formant un tissu dense (KING, 1999). La vitesse de conduction dans le réseau de Purkinje, et de façon moins importante dans la branche atrio-ventriculaire, est plus élevée que dans les cellules myocardiques, d'où une contraction quasi-synchrone de toute la masse ventriculaire (CUNNINGHAM, 2007). Le nœud atrio-ventriculaire conduit l'influx électrique plus lentement que le reste du système de conduction, ce qui permet un délai de 50 à 150 millisecondes entre la contraction atriale et la contraction ventriculaire, permettant un fonctionnement efficace

de la pompe cardiaque. Ceci s'explique par le fait que les cellules de ce nœud sont peu couplées électriquement et possèdent un potentiel de repos moins élevé que les cellules du nœud sinusal (FOX et al., 1999).

Les cellules nodales sont capables de générer spontanément un potentiel d'action. En réalité, toutes les cellules du système de conduction sont capables de générer un influx électrique, mais la fréquence de décharge électrique du nœud sino-atrial est la plus élevée, ce qui entraîne la dépolarisation des autres cellules myocardiques avant même qu'elles aient le temps de se dépolariser spontanément, ce qui fait du nœud sino-atrial le pacemaker du cœur, du moins en conditions physiologiques (REECE, 2015). Les autres pacemakers du cœur, qui sont donc inhibés en conditions normales, sont appelés pacemakers subsidiaires ou pacemakers latents. Il s'agit du nœud atrio-ventriculaire et du système de conduction comprenant le faisceau de His et les branches de Purkinje. Ces pacemakers possèdent des fréquences de décharge moins élevées que le nœud sinusal, et plus le pacemaker est proche de la fin du circuit de conduction, plus sa fréquence de décharge est basse, de sorte que si le pacemaker sinusal n'est plus fonctionnel, le second pacemaker le plus rapide prend le relais pour générer un potentiel d'action et ainsi de suite. Les propriétés du système de genèse et de conduction de l'influx électrique permettent donc la protection du cœur en cas de dysfonctionnement de l'un des pacemakers.

2. Tissu myocardique

La cellule myocardique est une cellule musculaire striée. A ce titre, elle possède dans son cytoplasme, appelé sarcoplasme, un système d'unités contractiles appelées sarcomères. Il s'agit de l'assemblage en parallèle de molécules d'actine et de myosine, disposées longitudinalement par rapport à la cellule (Fig 2). Les sarcomères forment de longues chaînes appelées myofibrilles, séparées entre elles par des mitochondries, ce qui permet d'assurer l'apport en adénosine tri-phosphate (ATP), source d'énergie nécessaire à la contraction des myofibrilles. La myosine est une protéine qui s'agrège avec d'autres molécules de myosine pour former un filament de myosine. Chaque molécule de myosine possède une tête qui permet l'arrimage du filament de myosine à l'actine. L'actine est un assemblage de trois protéines : deux filaments d'actine F en double hélice qui forment le filament proprement dit, des molécules de tropomyosine qui s'enroulent autour de la double hélice, et des molécules de troponine divisées en trois sous-unités globulaires.

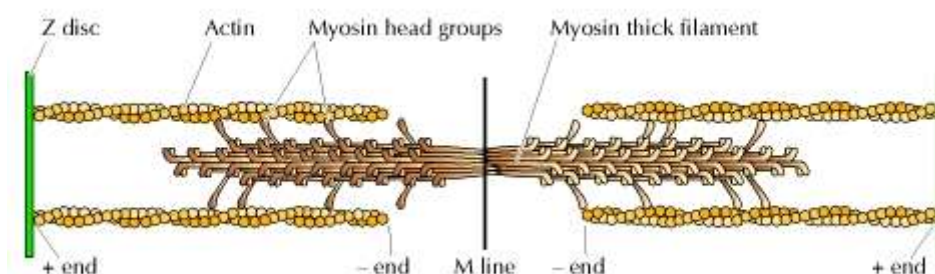


Figure 2 : Assemblage des molécules d'actine et de myosine dans la cellule myocardique (COOPER, 2000).

En présence de calcium dans la cellule, celui-ci se lie à la troponine, ce qui change la conformation de la tropomyosine et découvre le site d'attachement de la myosine à l'actine. La myosine peut alors se fixer et participer ainsi à la contraction des myofibrilles, moyennant la consommation d'ATP (CUNNINGHAM, 2007).

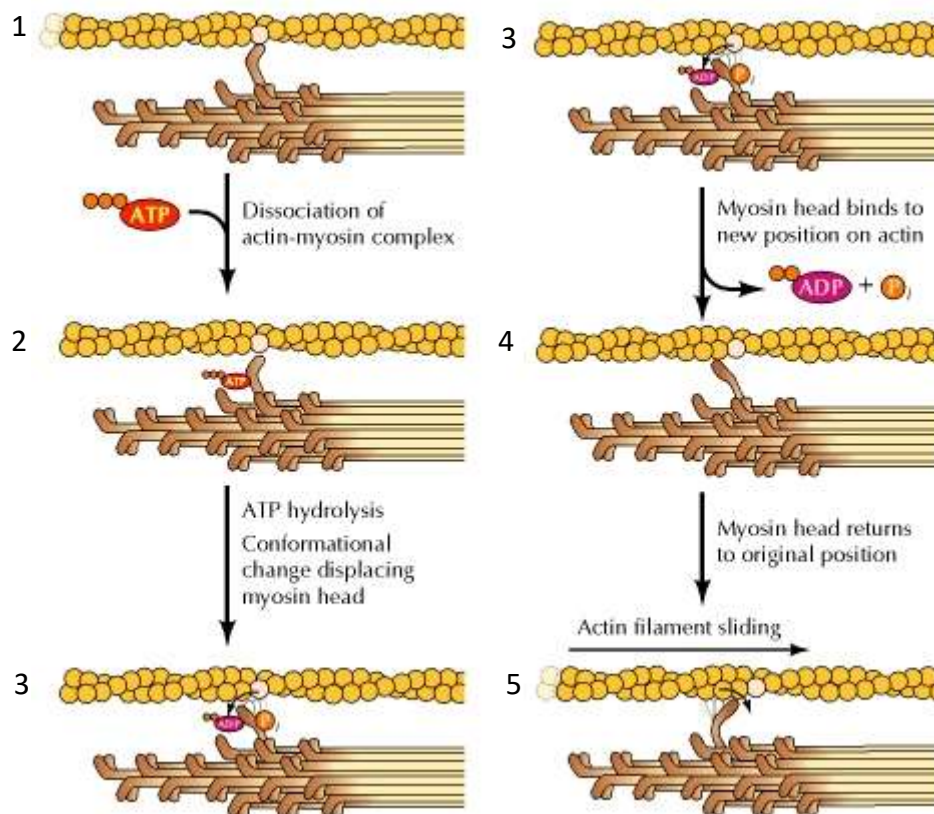


Figure 3 : Mécanisme moléculaire de la contraction des myofibrilles (COOPER, 2000). 1 : attachement rigide actine-myosine en l'absence d'ATP. 2 : liaison de l'ATP sur la myosine et rupture de la liaison actine - myosine. 3 : hydrolyse de l'ATP et changement de conformation des têtes de myosine. 4 : libération de l'ADP et du Pi et nouvelle liaison actine - myosine. 5 : retour à la conformation initiale de la myosine.

Plus précisément, en l'absence d'ATP, les têtes de myosine sont attachées aux molécules d'actine de manière rigide (Fig 3). L'ATP se lie sur les têtes de myosine, ce qui réduit l'affinité de cette molécule pour l'actine. La liaison de l'actine à la myosine est alors rompue. Suite à cette fixation, l'ATP est hydrolysé en adénosine di-phosphate (ADP) et phosphate inorganique (Pi), ce qui entraîne un changement de conformation des têtes de myosine : elles se redressent et se retrouvent alors face à une zone de la molécule d'actine plus proche du centre du sarcomère. Les produits de l'hydrolyse de l'ATP sont ensuite libérés de la tête de myosine, et cela provoque la liaison de la myosine à l'actine. Enfin, la tête de myosine retrouve sa conformation initiale, ce qui permet la contraction à l'échelle de la myofibrille.

La membrane plasmique de la cellule myocardique, ou sarcolemme, forme des invaginations appelées tubules T qui pénètrent profondément dans la cellule, permettant l'arrivée des potentiels d'action dans toute la cellule. Ces tubules sont accolés à des citernes

de réticulum sarcoplasmique, formant ce qu'on appelle des diades. Le réticulum sarcoplasmique est un organite de la cellule myocardique qui assure le stockage et le relargage de calcium dans le cytoplasme durant les cycles de contraction et de relaxation de la cellule. Chaque cellule myocardique présente à ses extrémités des invaginations ou disques intercalaires qui s'imbriquent dans celles d'autres cellules myocardiques. Des desmosomes assurent également la cohésion des cellules entre elles. Enfin, toutes les cellules myocardiques communiquent entre elles par des jonctions gap, de sorte que le tissu myocardique se comporte comme un syncytium d'un point de vue électrique : le potentiel d'action se propage de cellule en cellule par des flux d'ions à travers les connexines (CUNNINGHAM, 2007).

Les cellules nodales et les cellules myocardiques sont donc des cellules spécialisées, respectivement dans l'initiation d'un influx électrique et dans la contraction musculaire, qui agissent en synergie pour assurer le fonctionnement du cœur.

B. Dépolarisation d'une cellule myocardique et propagation de la dépolarisation

Le tracé du potentiel d'action myocardique est caractérisé par l'existence d'un plateau appelé « plateau calcique », qui correspond à un maintien de la dépolarisation cardiaque dû à l'intervention de canaux calciques voltage-dépendants spécifiques du cœur. Ce tracé correspond aux modifications de polarisation de la cellule au cours du temps par des courants ioniques (Fig 4), et peut être expliqué comme suit. Au repos, la membrane plasmique est très perméable aux ions potassium (K^+) du fait de l'ouverture de canaux potassiques, et le potentiel de repos de la membrane est très proche du potentiel du potassium (entre -95 et -60 mV) (CUNNINGHAM, 2007). Il existe donc un courant I_K sortant lorsque la cellule est au repos. Lorsqu'un potentiel d'action est transmis à la cellule, des canaux sodiques rapides voltage-dépendant s'ouvrent et permettent l'entrée d'ions sodium (Na^+) dans la cellule (courant entrant rapide I_{Na}). Le potentiel de membrane se rapproche alors du potentiel sodique (+40 mV) puis les canaux sodiques s'inactivent et se ferment rapidement, après 1 à 2 millisecondes. Survient alors une repolarisation précoce, due à la fermeture spontanée des canaux sodiques et à l'ouverture transitoire de canaux potassiques voltage-dépendants, entraînant un efflux d'ions potassium hors de la cellule. Puis des canaux calciques lents voltage-dépendants de type L s'ouvrent, permettant l'afflux d'ions calcium (Ca^{2+}), et les canaux potassiques se ferment. C'est le plateau calcique : il se maintient tant que l'efflux de potassium équilibre l'influx de calcium (environ 200 millisecondes)(Fig 4)(CUNNINGHAM, 2007).

La cellule se repolarise enfin par fermeture des canaux lents calciques et ouverture de canaux potassiques retardés, et le potentiel membranaire retrouve sa valeur de repos par le biais de transports réalisés par des pompes à Na^+/K^+ -ATPase (qui font sortir trois ions sodium de la cellule pour l'entrée de deux ions potassium de manière active, c'est-à-dire moyennant la consommation d'une molécule d'ATP), des pompes à Ca^{2+} -ATPase (qui assurent la sortie du calcium hors de la cellule en échange de la consommation d'une molécule d'ATP) et des pompes à Na^+/Ca^{2+} (qui permettent l'entrée de trois ions sodium pour la sortie d'un ion calcium, de manière passive, c'est-à-dire suivant le gradient de concentration transmembranaire de ces ions, gradient mis en place par la pompe Na^+/K^+ -ATPase précédemment citée), ce qui permet *in fine* le retour de la cellule à son état de repos (Fig 4). Le courant sortant potassique (appelé courant rectificateur) ainsi généré est un mécanisme

important pour la repolarisation des ventricules et empêche une trop longue durée du potentiel d'action (VOLDERS et al., 2003).

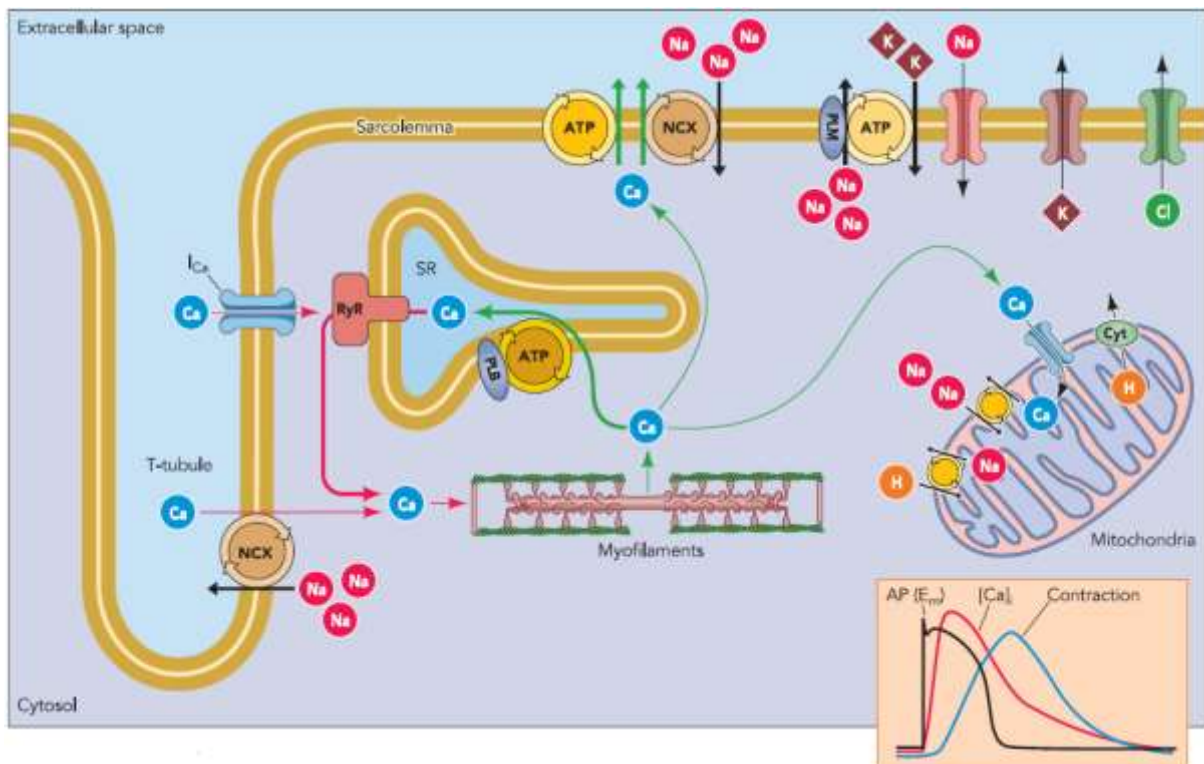


Figure 4 : Courants et canaux impliqués dans la genèse de la contraction myocardique (BERS, 2006). ATP : Adénosine triphosphate, NCX : $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchanger, PLB : Phospholamban, RyR : Récepteur à la ryanodine, AP : Potentiel d'action.

Les canaux sodiques demeurent inactivés jusqu'à ce que le potentiel de membrane retrouve sa valeur de repos. Tant qu'ils sont inactivés, aucun potentiel d'action ne peut être généré, c'est la période réfractaire absolue du cœur. Cette période réfractaire dure entre 100 et 250 millisecondes et empêche la survenue de contractions avant la complète relaxation du cœur, ce qui serait délétère pour son fonctionnement (CUNNINGHAM, 2007). Plus le potentiel se rapproche du potentiel de repos, plus le nombre de canaux sodiques qui sont revenus à leur état de repos est important, et donc si un stimulus d'intensité assez élevée arrive à la cellule avant la fin de la repolarisation mais après la fin de la période réfractaire relative, un nouveau potentiel d'action peut être généré. Dans ce cas cependant, le potentiel d'action ainsi généré est de plus courte amplitude qu'un potentiel d'action normal car tous les canaux sodiques ne sont pas encore ouverts et donc la cellule reçoit une quantité moindre d'ions sodium (REECE, 2015). Dans les atria, les canaux calciques restent ouverts moins longtemps que dans les ventricules, et les canaux potassiques restent fermés moins longtemps, ce qui explique que les atria aient une période réfractaire plus courte que les ventricules et qu'ils puissent donc se contracter à une fréquence plus élevée que les ventricules (CUNNINGHAM, 2007).

La dépolarisation des cellules myocardiques est donc due à des échanges ioniques transmembranaires précis, et plus particulièrement un courant entrant sodique qui détermine l'intensité de cette dépolarisation. L'activité des pompes et canaux transmembranaires permet de rétablir rapidement l'état de repos membranaire.

C. Phénomène de « calcium induced – calcium released »

Le potentiel d'action généré spontanément par le nœud sino-atrial provoque la dépolarisation du plasmalemme et entraîne au niveau des diades l'ouverture de canaux calciques voltage-dépendants au moment du plateau calcique, ce qui permet l'entrée dans la cellule de calcium provenant du liquide interstitiel, et l'activation par ce calcium de canaux appelés récepteurs à la ryanodine (RyR) situés dans la membrane du réticulum sarcoplasmique. Cette activation entraîne la sortie d'ions calcium du réticulum sarcoplasmique. L'augmentation consécutive de la concentration en calcium dans le cytoplasme amplifie la quantité de calcium relâchée par le réticulum sarcoplasmique, c'est le phénomène de « calcium induced – calcium released » (Fig 4) (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011). A partir d'une concentration seuil, le calcium cytoplasmique est utilisé par la troponine, ce qui démasque les sites de liaison de l'actine à la myosine et permet la contraction des myofibrilles. On parle de « couplage excitation-contraction ». La force de contraction des myofibrilles est modulée par la quantité de calcium relâchée par le réticulum sarcoplasmique dans le cytoplasme (KING, 1999).

Durant la relaxation diastolique, le calcium est de nouveau capturé dans le réticulum sarcoplasmique par des pompes actives Ca^{2+} -ATPase, aussi appelées pompes SERCA (Sarco/Endoplasmic Reticulum Ca^{2+} -ATPase), ou hors de la cellule par des pompes Ca^{2+} -ATPase ou des pompes $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, appelées pompes NCX ($\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchanger) (Fig 4). Les pompes NCX fonctionnent passivement grâce à l'instauration d'un gradient de concentration en sodium mis en place par la pompe active Na^+/K^+ -ATPase. La capture du calcium intracellulaire par le réticulum sarcoplasmique via les pompes Ca^{2+} -ATPase est le mécanisme majoritaire conduisant à la diminution de la concentration intracellulaire en calcium, et donc à la relaxation des myofibrilles.

Ainsi, l'entrée de calcium survenant lors de l'arrivée d'un potentiel d'action à la membrane engendre un mécanisme auto-entretenu de relargage calcique par le réticulum sarcoplasmique, permettant la modulation de la contraction des myofibrilles.

D. Mécanisme de génération autonome du potentiel d'action dans les cellules nodales

Contrairement à ce qu'il se passe dans le muscle squelettique, l'apparition du potentiel d'action cardiaque ne nécessite pas l'action de motoneurones. Le cœur se contracte spontanément du fait de l'activité de zones à rythmicité autonome : les cellules du tissu nodal. Le nœud sinusal est le centre d'automatisme du cœur, aussi appelé pacemaker du cœur (CUNNINGHAM, 2007). Le potentiel d'action des cellules du nœud sino-atrial est caractérisé par une phase de dépolarisation diastolique lente spontanée. Cette dépolarisation fait passer le potentiel membranaire de sa valeur de repos (-60 mV) à la valeur du potentiel critique (-50 mV), potentiel qui initie la dépolarisation (KING, 1999).

Contrairement aux cellules myocardiques, les cellules nodales ne possèdent pas de canaux rapides sodiques voltage-dépendants, mais d'autres canaux sodiques qui s'ouvrent progressivement et de façon spontanée lors de chaque phase de repolarisation d'un potentiel d'action, lorsque le potentiel d'action passe en-dessous d'un potentiel critique (-50 mV). Il

existe donc un courant entrant sodique progressif (appelé « funny current » ou « I_f ») (DI FRANCESCO, 2010). Parallèlement à ce courant entrant, il existe un courant sortant potassique dès le début du potentiel d'action. Ce courant sortant s'amenuise progressivement avec la fermeture des canaux potassiques, renforçant alors l'effet du courant entrant sodique. La prédominance des courants entrants sur les courants sortants enclenche une lente dépolarisation membranaire. Cette dépolarisation atteint un certain seuil à partir duquel des canaux calciques, voltage-dépendants et dont l'activité dépend également de l'état de phosphorylation, s'ouvrent lentement et se ferment avec un délai plus important que les canaux sodiques des cellules myocardiques. Un courant entrant calcique lent se met alors en place, à l'origine du potentiel d'action suivant. Les canaux potassiques s'ouvrent de nouveau et le cycle reprend (Fig 5) (DI FRANCESCO, 2010). Ce mécanisme de lente dépolarisation diastolique par l'intermédiaire des courants ioniques membranaires est appelé « horloge membranaire » (MALTSEV et al., 2006; REECE, 2015).

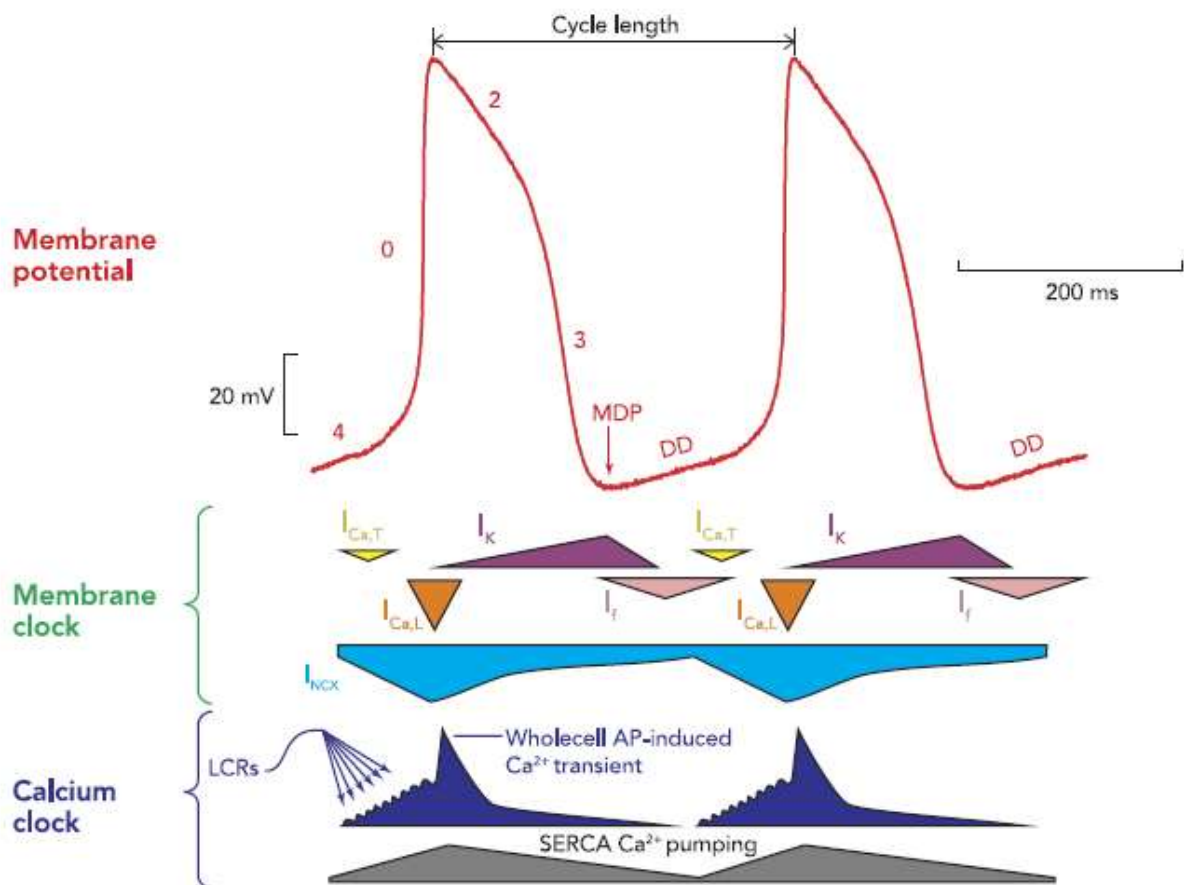


Figure 5 : Courants entrants et sortants lors du potentiel de pacemaker - Horloges calcique et membranaire (MONFREDI, 2013). Les courants entrants pointent vers le bas, les courants sortants pointent vers le haut. DD : dépolarisation diastolique, MDP : potentiel de dépolarisation maximal, LCR : relargage local de calcium.

Une autre théorie semble compléter la précédente. Il s'agit de la théorie de « l'horloge calcique » (LAKATTA, 2010; MALTSEV et al., 2006; REECE, 2015) : lors de la dépolarisation diastolique permise par l'horloge membranaire, les canaux calciques de type L s'ouvrent et permettent l'entrée dans la cellule d'ions calcium, ce qui déclenche le relargage de calcium

dans le cytoplasme par les canaux RyR du réticulum sarcoplasmique selon le phénomène de « calcium induced – calcium released ». Cette augmentation de concentration en calcium intracellulaire active la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (qui permet la sortie d'un ion calcium pour l'entrée de trois ions sodium), et il s'ensuit une entrée de sodium en quantité importante dans la cellule, permettant la dépolarisation de celle-ci (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011). Le calcium est rapidement pompé à l'intérieur du réticulum sarcoplasmique via les pompes Ca^{2+} -ATPase jusqu'à une concentration seuil permettant un nouveau relargage de calcium dans le sarcoplasme, en association avec une réactivation des canaux RyR. Ce relargage permet l'activation de pompes $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ d'où l'entrée de sodium et donc la survenue d'un nouveau potentiel d'action (LAKATTA, 2010) (Fig 5). Ce mécanisme s'auto-entretient par le pompage du calcium hors du sarcoplasme à chaque cycle et donc la recharge du réticulum sarcoplasmique en calcium. Il existe ainsi des relargages rythmiques de calcium du réticulum sarcoplasmique vers le sarcoplasme, régulés par la phosphorylation des pompes Ca^{2+} -ATPase et des canaux RyR (LAKATTA, 2010).

L'horloge membranaire et l'horloge calcique agissent en synergie et expliquent les propriétés d'automatisme des cellules du nœud sinusal. Cette activité spontanée de l'horloge calcique dans les cellules du nœud sinusal peut s'expliquer par la présence en quantité importante d'adénosine mono-phosphate cyclique (AMPC) dans ces cellules, contrairement aux autres cellules cardiaques (LAKATTA, 2010). Cet AMPC permet l'activation d'une protéine kinase A, responsable de la phosphorylation de multiples protéines intervenant dans ce mécanisme.

E. L'inhibition des pacemakers latents par le nœud sinusal

Le nœud sinusal est appelé en conditions physiologiques le pacemaker dominant car c'est celui qui est responsable de la fréquence cardiaque. Les autres pacemakers du cœur, appelés pacemakers subsidiaires ou latents, possèdent également des propriétés d'automatisme (il s'agit du nœud atrio-ventriculaire, du tissu conducteur reliant les nœuds sinusal et atrio-ventriculaire et parcourant les atria, du faisceau de His, du réseau de Purkinje) mais voient leur activité spontanée inhibée en conditions physiologiques par l'activité du nœud sinusal selon plusieurs mécanismes, réunis sous le terme d'inhibition multiple (ou « overdrive suppression ») (TILLEY, 1992; VASSALLE, 1977).

D'une part, la dépolarisation des cellules du nœud sinusal, plus fréquente que celle des pacemakers latents, induit un état réfractaire chez les cellules de ces derniers pacemakers, ce qui les empêche de se dépolariser selon leur propre fréquence. D'autre part, le nerf vague exerce un effet inhibiteur sur les pacemakers latents atriaux (VASSALLE, 1977). Enfin, en ce qui concerne les pacemakers latents ventriculaires, un autre phénomène est impliqué : l'activité des cellules des pacemakers latents est accélérée en conditions physiologiques du fait de l'activité prédominante du nœud sinusal, ce qui induit l'entrée d'une plus grande quantité d'ions sodium dans les cellules, renforçant l'activité de la pompe à Na^+/K^+ . Cette pompe permet la sortie de sodium en plus grande quantité que l'entrée de potassium, ce qui conduit à l'instauration d'un courant sortant sodique hyperpolarisant, qui se résorbe progressivement après l'arrêt de l'activité du pacemaker dominant, ce qui explique qu'on observe une pause précédant le déclenchement de l'activité idioventriculaire lors de cessation de l'activité sinusale (TILLEY, 1992; VASSALLE, 1977; WIT and ROSEN, 1983). Une

augmentation de la concentration intracellulaire en calcium pourrait également être impliquée, en provoquant une augmentation de la conductance en ions potassium, d'où un courant sortant de potassium plus important, ce qui concourrait à la mise en place de cette hyperpolarisation. Cette suppression mise en place par le nœud sinusal est inhibée par le système orthosympathique et renforcée par le système parasympathique (VASSALLE, 1977).

L'inhibition de l'activité des pacemakers subsidiaires en conditions physiologiques empêche l'apparition d'arythmies et permet, en cas de dysfonctionnement de l'un des pacemakers, de conserver une activité cardiaque subnormale.

III. Régulation nerveuse du fonctionnement cardiaque

A. Régulation par le système nerveux autonome orthosympathique

Le système orthosympathique est constitué d'un neurone pré-ganglionnaire qui prend son origine dans la moelle épinière thoracique et sécrète de l'acétylcholine, d'un neurone post-ganglionnaire qui prend son origine dans le ganglion étoilé et dont l'axone pénètre dans le cœur par le plexus cardiaque et émet de la noradrénaline (REECE, 2015).

Le système orthosympathique est, en conditions physiologiques, inhibé en continu par le système parasympathique. Lorsqu'il est stimulé, le système orthosympathique exerce une action cardio-accélétratrice par un effet inotrope positif (augmentation de la force de contraction) et un effet chronotrope positif (augmentation de la fréquence cardiaque).

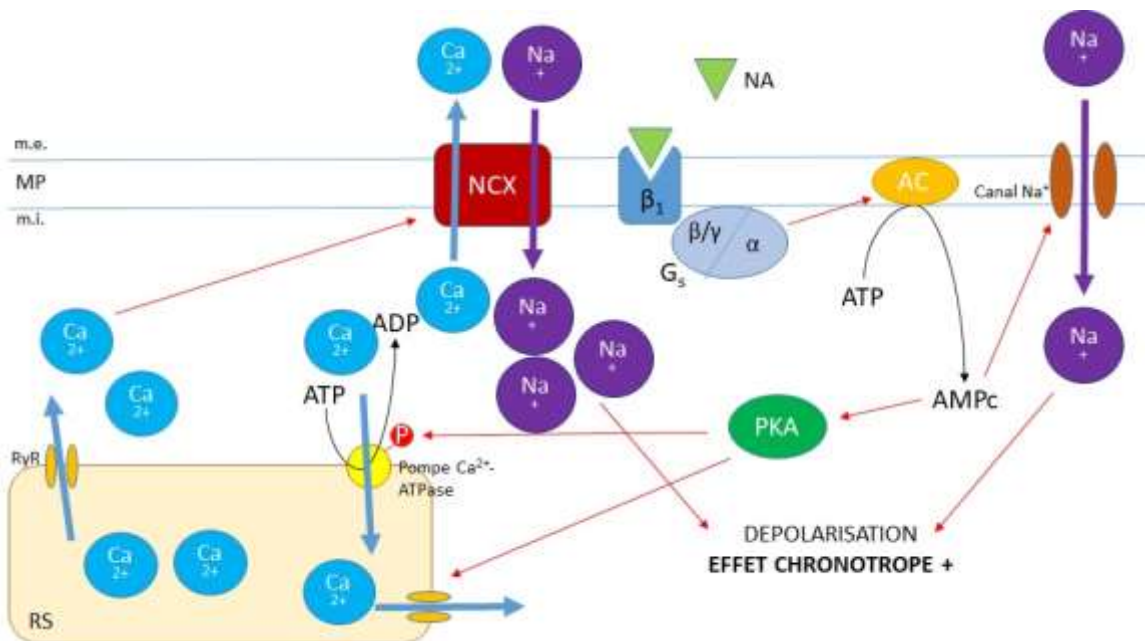


Figure 6 : Effets de la noradrénaline sur les cellules du nœud sinusal (réalisation personnelle).
 MP : membrane plasmique, m.e. : milieu extracellulaire, m.i. : milieu intracellulaire, NA : Noradrénaline, NCX : pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, β_1 : récepteur β_1 -adrénergique, G_s : protéine G stimulatrice, AC : adénylyl-cyclase, ATP : adénosine triphosphate, AMPc : adénosine monophosphate cyclique, ADP : adénosine diphosphate, P : phosphate, RS : réticulum sarcoplasmique, RyR : récepteur à la ryanodine.

Dans le nœud sinusal, la fixation de la noradrénaline sur les récepteurs β_1 -adrénergiques entraîne l'activation et le changement de conformation d'une protéine G activatrice dont une sous-unité appelée G_α se détache et active une adénylyl-cyclase membranaire qui permet la conversion d'adénosine tri-phosphate (ATP) en adénosine mono-phosphate cyclique (AMPC) (Fig 6). Cet AMPC permet ensuite l'ouverture de canaux sodiques d'où l'entrée de sodium, permettant une dépolarisation plus rapide et un abaissement du seuil de dépolarisation et aboutissant donc à un effet chronotrope positif (CUNNINGHAM, 2007; DI FRANCESCO, 2010; GORDAN et al., 2015; REECE, 2015). L'AMPC active également une protéine kinase A, qui intervient dans plusieurs réactions de phosphorylation. Elle active la pompe Ca^{2+} -ATPase qui permet l'entrée de calcium dans le réticulum sarcoplasmique, entraînant un rechargement plus rapide du réticulum sarcoplasmique et par conséquent un relargage plus rapide (GORDAN et al., 2015), en association avec le recrutement de canaux RyR dans le réticulum sarcoplasmique, ce qui permet également une augmentation de la fréquence de déchargement de celui-ci et donc une augmentation de la fréquence d'apparition des potentiels d'action (LAKATTA, 2010).

Dans le nœud atrio-ventriculaire, le système orthosympathique permet une augmentation de la rapidité de conduction et un raccourcissement du délai de conduction atrio-ventriculaire (CUNNINGHAM, 2007).

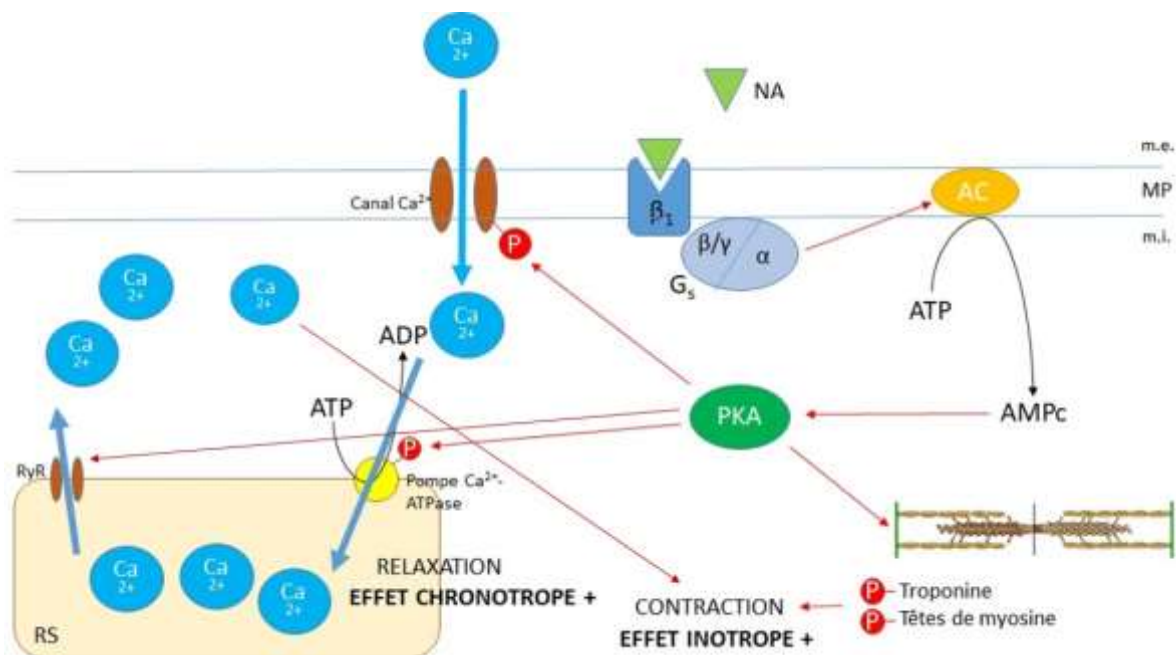


Figure 7 : Effets de la noradrénaline sur les cellules myocardiques (réalisation personnelle).
 NA : Noradrénaline, β_1 : récepteur β_1 -adrénergique, G_s : protéine G stimulatrice, AC : adénylyl-cyclase, MP : membrane plasmique, m.e. : milieu extracellulaire, m.i. : milieu intracellulaire, ATP : adénosine triphosphate, AMPc : adénosine mono-phosphate cyclique, ADP : adénosine diphosphate, P : phosphate, RS : réticulum sarcoplasmique, RyR : récepteur à la ryanodine.

Dans le tissu myocardique, la fixation de la noradrénaline sur les récepteurs β_1 -adrénergiques permet l'activation d'une protéine kinase A par le même mécanisme que dans les cellules nodales. Cette protéine intervient dans l'activation de pompes Ca^{2+} -ATPase qui font entrer le calcium dans le réticulum sarcoplasmique et le recrutement de canaux RyR, ce

qui permet un stockage plus important de calcium dans le réticulum sarcoplasmique mais aussi un relargage plus important, et donc une meilleure force de contraction. La protéine kinase A catalyse également la phosphorylation et donc l'activation des têtes de myosine et de la troponine I, ce qui permet une meilleure dissociation du calcium avec la troponine C (Fig 7). Ces mécanismes concourent à la mise en place d'un effet inotrope positif (GORDAN et al., 2015; REECE, 2015).

B. Régulation par le système nerveux parasympathique

Le système nerveux parasympathique est constitué de rameaux cardiaques du nerf vague provenant des nerfs laryngés récurrents et s'abouchant dans les deux atria, formant synapse avec des neurones post-ganglionnaires dans les parois atriales dont les extrémités rejoignent principalement le nœud sinusal, le nœud atrio-ventriculaire, et aussi le myocarde (REECE, 2015). Le neurotransmetteur mis en jeu au niveau des récepteurs cardiaques est l'acétylcholine.

Le système parasympathique exerce en continu un effet cardio-modérateur : la stimulation du nerf vague entraîne un effet inotrope négatif (diminution de la force de contraction) et chronotrope négatif (diminution de la fréquence cardiaque).

L'effet inotrope négatif du nerf vague s'exerce prioritairement sur la masse atriale, où l'innervation est la plus importante, et dans une moindre mesure au niveau ventriculaire, ce qui explique que la stimulation du système parasympathique soit moins efficace pour les ventricules que pour les atria, contrairement à ce qu'il se passe lors de la stimulation du système orthosympathique (REECE, 2015).

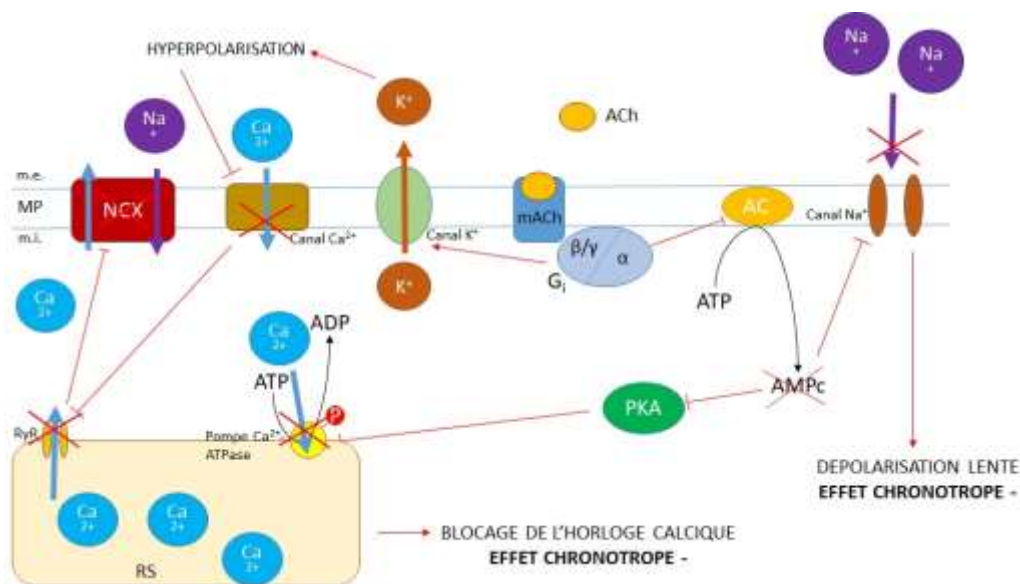


Figure 8 : Effets de l'acétylcholine sur les cellules du nœud sinusal (réalisation personnelle). MP : membrane plasmique, m.e. : milieu extracellulaire, m.i. : milieu intracellulaire, NCX : pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, ACh : Acétylcholine, mACH : récepteur cholinergique muscarinique, G_i : protéine G inhibitrice, AC : adénylyl-cyclase, ATP : adénosine triphosphate, AMPc : adénosine monophosphate cyclique, ADP : adénosine diphosphate, P : phosphate, RS : réticulum sarcoplasmique, RyR : récepteur à la ryanodine.

Dans le nœud sinusal, la fixation de l'acétylcholine sur les récepteurs muscariniques entraîne l'activation d'une protéine G inhibitrice dont la sous-unité α inhibe l'adénylyl-cyclase membranaire, ce qui empêche la formation d'AMPc, et cette diminution de concentration intracellulaire en AMPc ne permet pas l'activation de la protéine kinase A. Les effets inverses de la stimulation du système orthosympathique sont alors observés (Fig 8), à savoir une inhibition des canaux sodiques, conduisant à une moindre entrée de sodium dans la cellule et donc à une dépolarisation plus lente participant à l'effet chronotrope négatif, et une inhibition des pompes calciques du réticulum sarcoplasmique, ralentissant ainsi la vitesse de chargement du réticulum sarcoplasmique en calcium et conduisant à un effet chronotrope négatif (GORDAN et al., 2015; LAKATTA, 2010). En plus de ces mécanismes, la protéine G inhibitrice active par sa sous-unité β l'ouverture des canaux de sortie potassiques, conduisant à une augmentation de la concentration extracellulaire en potassium et donc à une hyperpolarisation et une augmentation de la durée de la lente dépolarisation diastolique. Ce phénomène empêche l'ouverture des canaux membranaires calciques de type L, d'où la moindre activation de l'horloge calcique, participant à l'effet chronotrope négatif, et entraîne une diminution de l'amplitude du potentiel d'action (DI FRANCESCO, 2010).

Dans le nœud atrio-ventriculaire, la fixation d'acétylcholine sur ses récepteurs entraîne une hyperpolarisation des cellules transitionnelles et ralentit donc la transmission de l'onde de dépolarisation (CUNNINGHAM, 2007).

Dans le myocarde, le même mécanisme est mis en jeu, empêchant l'activation de la protéine kinase A, ce qui aboutit à l'absence de phosphorylation des protéines de la contraction (effet inotrope négatif), à l'absence d'activation des pompes calciques du réticulum sarcoplasmique et à l'inhibition des canaux calciques membranaires de type L (par activation du courant sortant potassique), ce qui empêche l'augmentation de la concentration intracellulaire en calcium et donc conduit à un effet inotrope négatif également (GORDAN et al., 2015; REECE, 2015).

C. Relations entre les systèmes parasympathique et orthosympathique

Globalement, le centre cardio-modérateur transmet au cœur des influx modérateurs en continu, on parle de tonus cardio-modérateur, prédominant par rapport au tonus cardio-accélérateur. La réponse du cœur à une stimulation parasympathique (0,15 – 0,20 secondes) est plus rapide que lors d'une stimulation sympathique (1 – 2 secondes) car la stimulation des récepteurs muscariniques a une action directe sur les canaux potassiques alors que la stimulation des récepteurs β_1 -adrénergiques nécessite l'intervention d'un second messager, la protéine kinase A. L'arrêt de la réponse du cœur suite à l'arrêt de la stimulation est également plus rapide pour le système parasympathique que pour le système sympathique, du fait d'une présence importante de cholinestérases dans les cellules nodales, qui dégradent rapidement l'acétylcholine, contre une simple diffusion pour la noradrénaline (REECE, 2015). Il a également été observé que l'effet cardio-dépresseur du système parasympathique est plus marqué suite à une stimulation orthosympathique que lors du fonctionnement normal du cœur. Il y a un antagonisme spécifique entre l'acétylcholine et la noradrénaline, qui aboutit à la prédominance des effets de l'acétylcholine sur les effets de la noradrénaline et un effet plus marqué de l'acétylcholine en présence de noradrénaline. Cet effet serait dû, d'une part à

l'inhibition par l'acétylcholine de la sécrétion de noradrénaline, et d'autre part, à un effet direct de l'acétylcholine sur les effets de la noradrénaline (LEVY, 1971).

Le système nerveux parasympathique exerce donc en continu un tonus cardio-modérateur. Les relations entre ces deux systèmes sont complexes et aboutissent majoritairement à la prédominance de ce système sur le système nerveux orthosympathique.

IV. Les arythmies

A. Généralités

Les arythmies, ou dysrythmies, sont des troubles du rythme cardiaque. Elles peuvent être physiologiques ou pathologiques, et peuvent être ponctuelles ou soutenues. On parle de tachycardie lorsque la fréquence cardiaque est plus élevée que la valeur normale, et de bradycardie lorsque la fréquence cardiaque est moins élevée que la normale.

Il existe des arythmies physiologiques correspondant à l'adaptation du cœur aux situations rencontrées par le corps. En effet, en cas d'effort, de douleur ou de stress, une tachycardie sinusale se met en place. Cette augmentation de la fréquence de décharge du nœud sinusal, augmentant la fréquence cardiaque, peut être due à une activation du tonus sympathique ou à une inhibition du tonus parasympathique. Dans d'autres situations, comme lors du sommeil, la fréquence de décharge du nœud sinusal est réduite, par activation du tonus parasympathique ou par inhibition du tonus sympathique, c'est ce qu'on appelle une bradycardie sinusale (REECE, 2015). Une autre arythmie sinusale physiologique est l'arythmie sinusale respiratoire, rencontrée chez le chien. Elle est causée par la baisse du tonus vagal durant l'inspiration, d'où une augmentation de la fréquence cardiaque lors de l'inspiration, et par une augmentation du tonus vagal lors de l'expiration, conduisant à une fréquence cardiaque réduite lors de l'expiration. Cette arythmie sinusale respiratoire disparaît lors de tachycardie (ETTINGER et al., 2017; REECE, 2015).

Les arythmies non physiologiques proviennent soit de troubles de l'initiation de l'influx nerveux, soit de troubles de la conduction, soit d'une combinaison des deux (FOX et al., 1999; KING, 1999; TSE, 2015). Les cellules qui possèdent le rythme de génération d'un influx le plus rapide sont celles qui imposent leur rythme au cœur. Donc s'il apparaît une pause quelque part dans la voie de conduction (appelée bloc de conduction), les cellules en aval de la pause battent à leur rythme inhérent, et donc plus lentement. Ou bien, si un groupe de cellules développe une fréquence de décharge anormalement élevée, cela conduit les cellules en aval à la même fréquence, on parle alors de foyer ectopique induisant des battements prématurés.

B. Mécanismes cellulaires de génération des arythmies

1. Troubles de l'initiation de l'influx électrique

Il existe deux sortes de troubles d'initiation de l'influx électrique dépolarisant : l'activité déclenchée, qui correspond à la génération d'un potentiel d'action consécutivement à un précédent potentiel d'action déclencheur, dans des cellules ne possédant pas forcément d'activité autonome ; et l'automaticité anormale, lorsque des cellules qui ne possèdent

normalement pas d'activité autonome génèrent spontanément des potentiels d'action, cette fois-ci sans potentiel d'action déclencheur.

a. Activité déclenchée

On parle d'activité déclenchée lorsque la phase de repolarisation d'un potentiel d'action est interrompue ou suivie par une autre phase de dépolarisation, appelée post-dépolarisation. Cette dépolarisation peut survenir pendant la phase de repolarisation du précédent potentiel d'action (post-dépolarisation précoce) ou juste après la fin de la repolarisation du précédent potentiel d'action (post-dépolarisation retardée) (Fig 9). Cette post-dépolarisation peut conduire à l'apparition d'un potentiel d'action si son amplitude est assez élevée (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011; REECE, 2015; TSE, 2015; WIT and ROSEN, 1983). Une post-dépolarisation est toujours provoquée par un potentiel d'action (FOX et al., 1999).

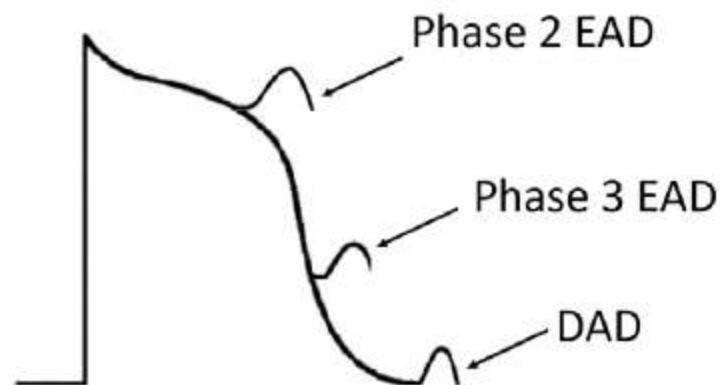


Figure 9 : Post-dépolarisations précoces et retardées (TSE, 2015). EAD : Post-dépolarisations précoces, DAD : post-dépolarisations retardées.

i. Post-dépolarisations précoces

Les post-dépolarisations précoces surviennent lorsque la phase de repolarisation du potentiel d'action précédent est prolongée, ce qui permet la réactivation de canaux calciques de type L (Anumonwo and Pandit, 2015; JANUARY and RIDDLE, 1989). Ce peut être le résultat soit d'une activation du courant entrant sodique ou de l'échange $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (due au fait qu'à la fin du plateau, une petite fraction des canaux sodiques et calciques sont encore anormalement activés, et cela suffit à permettre une dépolarisation), soit d'une inhibition du courant sortant potassique pendant le plateau du potentiel d'action (ce qui prolonge la durée du potentiel d'action et permet un temps suffisant pour la réouverture des canaux à courant entrant) (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011; Anumonwo and Pandit, 2015; CARMELIET, 1999; REECE, 2015).

Les post-dépolarisations précoces surviennent le plus souvent lors de bradycardie ou lors de pauses dans le rythme sinusal, car une fréquence cardiaque diminuée permet d'augmenter la durée des potentiels d'action, secondairement à une diminution plus importante des courants sortants K^+ entre les potentiels d'action et à une réduction du

courant sortant généré par la pompe Na^+/K^+ -ATPase (FOX et al., 1999; REECE, 2015). Tout facteur qui raccourcit la durée du potentiel d'action empêche l'apparition de post-dépolarisations précoces.

L'occurrence de post-dépolarisations précoces est favorisée lors de lésions des tissus, de troubles acido-basiques (acidose) ou électrolytiques (hypokaliémie), d'hypoxie, ou en présence de catécholamines ou de certains médicaments inhibant l'activité des canaux potassiques (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011; Anumonwo and Pandit, 2015). L'hypertrophie ventriculaire peut également faciliter la survenue de ce genre d'arythmies.

ii. Post-dépolarisations retardées

Les post-dépolarisations retardées surviennent lorsque le myocyte est exposé à des concentrations intracellulaires de calcium anormalement élevées (par exemple lors d'intoxication aux digitaliques, d'hypercalcémie, de stimulation intense de la voie sympathique, ou en cas d'insuffisance cardiaque) (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011; Anumonwo and Pandit, 2015; CARMELIET, 1999; FOX et al., 1999; REECE, 2015). Si l'influx de calcium dans la cellule est plus rapide que sa sortie, le réticulum sarcoplasmique devient surchargé en calcium et la concentration cytosolique de calcium augmente, ce qui augmente l'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. L'entrée de sodium qui s'ensuit dépolarise la cellule. On parle d'activité déclenchée.

Les post-dépolarisations retardées surviennent souvent lors de tachycardie (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011; REECE, 2015). En effet, une augmentation de la fréquence cardiaque augmente la fréquence d'apparition des potentiels d'action, ce qui augmente la quantité de calcium entrant dans la cellule et raccourcit le temps disponible pour la sortie du calcium. C'est donc un phénomène auto-entretenu (REECE, 2015).

b. Automaticité

En conditions physiologiques, l'activité automatique du cœur provient du nœud sinusal et permet la dépolarisation du cœur dans son ensemble. Lorsque le nœud sinusal est lésé, l'activité du pacemaker subsidiaire le plus rapide est démasquée, et lorsque ce pacemaker est lésé, d'autres pacemakers prennent le relais, de sorte que le cœur continue à fonctionner. La fréquence cardiaque est alors ralentie, étant donné que le rythme propre des pacemakers subsidiaires est plus lent que celui du nœud sinusal (CUNNINGHAM, 2007).

Les troubles de l'automaticité peuvent survenir en l'absence de dysfonctionnement du nœud sinusal. Lorsque des pacemakers subsidiaires sont activés de manière à augmenter leur fréquence de dépolarisation, il apparaît une automaticité anormale qui place le cœur en arythmie (REECE, 2015). De plus, certaines cellules ou certains groupes de cellules cardiaques qui ne font pas partie des pacemakers subsidiaires peuvent acquérir des propriétés d'automatisme et engendrer des potentiels d'action. On les appelle des foyers ectopiques (FOX et al., 1999).

Le déclenchement de l'activité des pacemakers subsidiaires est la conséquence d'une augmentation du potentiel de repos qui peut être due à plusieurs phénomènes : une

augmentation de la concentration extracellulaire en potassium (ce qui empêche la mise en place du courant sortant potassique et donc la stabilisation du potentiel de repos ; c'est le cas lors d'hypokaliémie), une diminution de la conductance en potassium (c'est-à-dire une diminution du nombre de canaux potassiques membranaires ou une diminution du gradient transmembranaire en potassium) ou l'influence électrique des cellules environnantes (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011).

Le développement de foyers ectopiques hors des pacemakers du cœur peut être la conséquence d'une lésion des cellules myocardiques (par ischémie, étirement cellulaire ou intoxication à la digitaline). Les cellules concernées présentent alors une diminution de leur potentiel de repos membranaire et peuvent présenter une lente dépolarisation diastolique (TILLEY, 1992). Le mécanisme ionique de cette automaticité serait une lente diminution du courant sortant potassique ou une augmentation du courant entrant sodique, conduisant à une ouverture de canaux calciques de type L (FOX et al., 1999). Les cellules des foyers ectopiques n'émettent un potentiel d'action qu'à la condition de ne pas être dépolarisées par l'activité d'un pacemaker avant de générer un potentiel d'action.

Il existe également une zone d'automaticité au niveau de la jonction des veines pulmonaires avec l'atrium gauche. Cette zone est constituée de cellules musculaires lisses mais aussi de cellules cardiaques évoquant des cellules atriales. Ces cellules cardiaques ont démontré une capacité à être excitées par une dépolarisation provenant des atria et certaines de ces cellules possèdent une activité de génération spontanée de potentiels d'action (CHEN et al., 2001, 2000). L'observation de ces cellules a montré plusieurs différences électrophysiologiques avec les myocytes atriaux : la vitesse de dépolarisation maximale est moindre, le potentiel de repos membranaire est plus élevé et la durée des potentiels d'action est plus courte dans les cellules des veines pulmonaires que dans les cellules atriales (MELNYK et al., 2005). De plus, l'organisation en plusieurs orientations des fibres cardiaques dans les veines pulmonaires induit à certains endroits des blocs de conduction favorisant les phénomènes de réentrée (CHEN et al., 2000). Ce ralentissement de la conduction s'explique également par une moindre expression des connexines reliant les cellules cardiaques entre elles, par rapport aux cellules atriales (VERHEULE et al., 2002). Les cellules cardiaques des veines pulmonaires joueraient alors un rôle dans l'apparition de fibrillations atriales (CHEN et al., 2001, 2000).

2. Troubles de la conduction de l'influx électrique

Il s'agit soit du ralentissement ou de l'absence de conduction de l'onde de dépolarisation à un endroit donné, ou bloc de conduction, soit de l'apparition d'un ou plusieurs phénomènes impliquant un circuit de conduction anormal qui s'auto-entretient et n'est plus soumis à l'activité du pacemaker dominant, on parle de phénomène de réentrée.

a. Blocs de conduction

Un bloc de conduction provient du dysfonctionnement du système de conduction à un endroit donné. Il existe plusieurs blocs selon leur localisation. Le bloc sino-atrial, situé dans le nœud sinusal, entraîne un retard ou une absence de battement atrial et dans ce dernier cas les ventricules subissent un rythme d'échappement plus lent. Le bloc atrio-ventriculaire, situé

dans le nœud atrio-ventriculaire ou dans le faisceau de His, correspond à un délai plus important de la contraction ventriculaire par rapport à la contraction atriale ou à une déconnection totale des atria aux ventricules, aboutissant également à la mise en place d'un rythme ventriculaire d'échappement. Le bloc de branche gauche ou droite provoque une contraction retardée d'un côté du cœur par rapport à l'autre côté (KING, 1999). Un bloc de conduction peut survenir lors d'ischémie, d'infarctus, d'étirement cellulaire ou après l'administration de certains médicaments. Les blocs atrio-ventriculaires peuvent également être la conséquence d'un tonus parasymphatique trop important (FOX et al., 1999).

On distingue trois degrés de bloc atrio-ventriculaire (CUNNINGHAM, 2007). Lors d'un bloc de premier degré, tous les potentiels d'action sont conduits des atria aux ventricules mais de manière ralentie. Lors d'un bloc de second degré, seuls certains potentiels d'action sont conduits des atria vers les ventricules. On distingue parmi ces blocs de second degré les blocs de type Mobitz I, où l'intervalle entre la dépolarisation atriale et la dépolarisation ventriculaire s'allonge progressivement avant chaque arrêt de conduction, et les blocs de type Mobitz II, où cet intervalle est constant lorsque la conduction a lieu. Lors d'un bloc de troisième degré, le bloc de conduction est complet : aucun potentiel d'action n'est conduit des atria aux ventricules, et la contraction des ventricules provient uniquement de la mise en place du rythme d'échappement ventriculaire.

Un bloc de conduction peut être unidirectionnel ou bidirectionnel (REECE, 2015). Il peut être associé à un phénomène de réentrée.

b. Phénomènes de réentrée

Trois conditions sont nécessaires pour ce type d'arythmie : la présence d'un bloc de conduction unidirectionnel, un ralentissement de la conduction et la réexcitation de la zone précédemment en situation de bloc (FOX et al., 1999; REECE, 2015). Une autre condition nécessaire pour le maintien d'un mouvement de réentrée est la suivante : la longueur du circuit de réentrée doit au moins égaler le produit de la vitesse de propagation et de la période réfractaire (c'est-à-dire que le circuit doit être assez long, ou la conduction assez ralentie pour que l'onde de dépolarisation ait le temps de réactiver les zones qui étaient alors en période réfractaire) (ANTZELEVITCH and BURASHNIKOV, 2011) et toute interruption de ce circuit met fin à l'arythmie (TSE, 2015).

Lorsque ces conditions sont réunies, dans l'exemple d'un circuit de réentrée autour d'un obstacle anatomique ou fonctionnel, une dépolarisation ne peut pas se propager du côté du bloc de conduction, et se propage donc dans l'autre sens, faisant le tour de l'obstacle, et finissant par revenir à la région du bloc, qui est redevenue excitable. La dépolarisation se propage alors en direction rétrograde et fait le tour complet de l'obstacle et ce cycle s'auto-entretient (Fig 10).

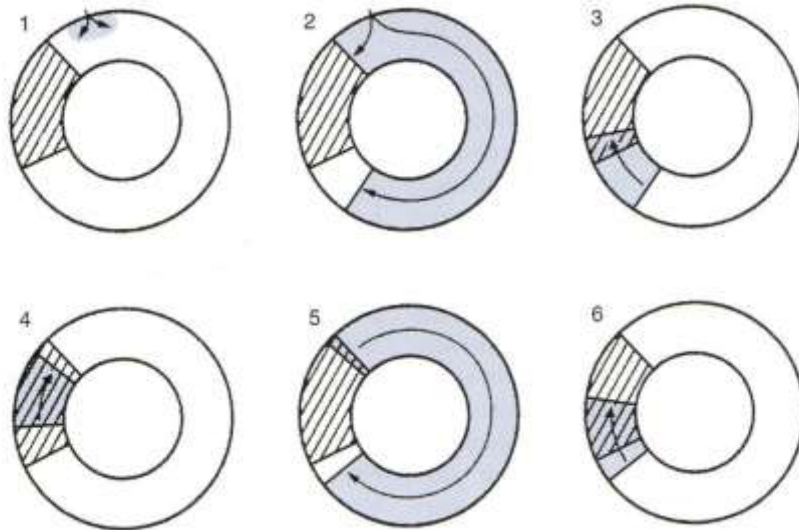


Figure 10 : Mécanisme de réentrée autour d'un obstacle (CUNNINGHAM, 2007). La zone blanche correspond à du tissu myocardique normal (conduction bidirectionnelle rapide), la zone hachurée correspond à une zone de conduction ralentie et unidirectionnelle, la partie grise correspond à la partie dépolarisée. 1 : l'onde de dépolarisation arrive dans le circuit. 2 : elle se propage dans toutes les directions et est bloquée par la zone conduction ralentie, qui ne conduit pas les influx électriques dans cette direction. 3 : l'onde de dépolarisation ayant fait le tour de l'obstacle peut alors se propager dans la zone de conduction ralentie. 4 : cette lente propagation permet la repolarisation du reste du circuit. 5 : l'onde de dépolarisation qui provient de la zone anormale dépolarise alors le myocarde normal. 6 : le cycle se répète sans nécessité de l'intervention d'un pacemaker.

Un circuit de réentrée peut être défini par les contours d'un obstacle (anatomique ou fonctionnel). C'est le cas au niveau des anastomoses des fibres de Purkinje à leur jonction avec l'épicarde ventriculaire, ou autour de zones ischémiées (FOX et al., 1999). Le circuit de réentrée peut aussi se former en l'absence d'obstacle : c'est la théorie du « cercle principal » (Allessie et al., 1977). Dans ce cas, le circuit est défini par les caractéristiques électrophysiologiques des tissus environnants, et plus précisément par la différence de durée des périodes réfractaires des tissus (FOX et al., 1999). Les propriétés des fibres cardiaques sont propices au développement d'arythmies par réentrée car le tissu de conduction présente une hétérogénéité de durées de périodes réfractaires (CRANFIELD and HOFFMAN, 1971). Par conséquent, les dimensions de ce circuit peuvent être amenées à changer. Il existe alors plusieurs circuits possibles, mais le plus petit cercle possible, appelé « cercle principal », est celui qui permet le maintien de l'arythmie, c'est-à-dire celui dont la longueur permet précisément à l'onde de dépolarisation d'atteindre une zone qui est encore dans sa phase réfractaire relative. En-deçà de cette longueur de circuit, la dépolarisation ne peut pas se propager. L'intérieur du cercle est néanmoins parcouru de vaguelettes de dépolarisation qui sont stoppées en son centre. Les circuits en périphérie de ce « cercle principal » n'ont pas lieu d'être, car leur longueur augmentant, les fibres composant ce circuit seraient dépolarisées par les influx provenant du « cercle principal » avant d'être dépolarisées par une onde de dépolarisation appartenant à ce circuit. Etant donnée l'absence de « trou de dépolarisation » dans le « cercle principal » du fait de la plus petite longueur possible permettant la dépolarisation de tout le cercle en même temps, ce type d'arythmie est difficile à stopper (Allessie et al., 1977).

Certains mécanismes s'ajoutent à ces phénomènes de réentrée. Un phénomène de sommation peut intervenir lors de la convergence de deux fibres cardiaques qui se rejoignent en un point de dépression de la conduction : chaque dépolarisation seule ne peut pas se propager outre cette zone, mais la sommation de ces deux dépolarisations arrivant dans le même laps de temps au niveau de cette zone permet la propagation d'une dépolarisation au-delà de cette zone (Fig 11) (CRANEFIELD et al., 1973; CRANEFIELD and HOFFMAN, 1971).

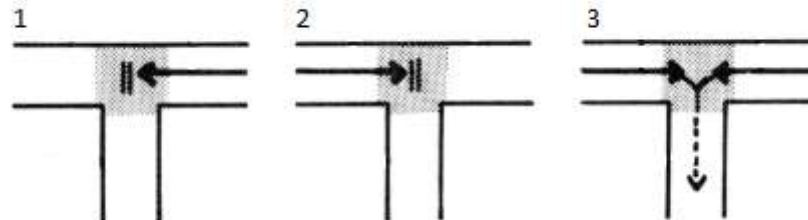


Figure 11 : Phénomène de sommation des ondes de dépolarisation lors de dépression de la conduction (CRANEFIELD et al., 1973). La zone grisée représente la zone de dépression de la conduction. 1 et 2 : les dépolarisations seules sont bloquées par la zone de conduction déprimée. 3 : deux dépolarisations arrivant à cette zone simultanément sont transmises au-delà de cette zone.

A l'inverse, un phénomène d'inhibition peut se mettre en place lorsque l'une des dépolarisations est capable de se propager au-delà de la zone de moindre conduction mais que l'autre dépolarisation ne le peut pas. Si les deux dépolarisations arrivent au même moment dans cette zone, aucune dépolarisation n'est propagée (Fig 12) (CRANEFIELD et al., 1973).

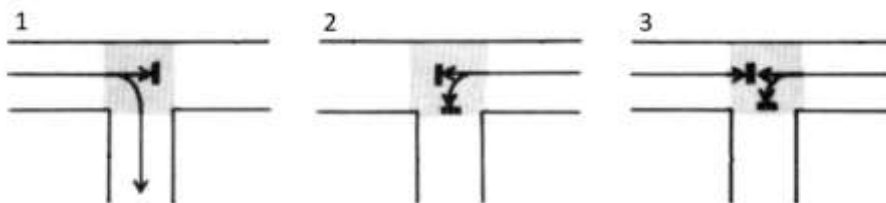


Figure 12 : Phénomène d'inhibition des ondes de dépolarisation lors de dépression de la conduction (CRANEFIELD et al., 1973). La zone grisée représente la zone de dépression de la conduction. 1 : la dépolarisation provenant de la fibre gauche peut se propager au-delà de la zone anormale. 2 : la dépolarisation provenant de la fibre droite est bloquée par cette zone. 3 : lors de l'arrivée des deux dépolarisations simultanément à la zone de conduction déprimée, aucune des dépolarisations n'est transmise.

Chez le chien, il peut exister des voies de conduction accessoires qui court-circuitent le système de conduction His-Purkinje et relient les atria aux ventricules. Ces voies de conduction accessoires sont des vestiges embryonnaires qui persistent à l'âge adulte. La dépolarisation provenant du nœud sinusal traverse alors normalement le faisceau de His pour se rendre aux ventricules, mais une partie de l'influx électrique passe dans la voie de conduction accessoire et atteint les ventricules plus rapidement, du fait de l'absence de retard à la conduction (contrairement à ce qu'il se passe lorsque l'influx traverse le nœud atrio-ventriculaire) (ETTINGER et al., 2017). Selon une étude (SANTILLI et al., 2007), ces voies de conduction accessoires seraient chez le chien majoritairement localisées autour de la valve tricuspide et seraient dans la plupart des cas unidirectionnels et rétrogrades. Ces pré-

excitations n'auraient pas d'influence sur le bon fonctionnement systolique, mais pourraient provoquer des circuits de réentrée pouvant entraîner une tachycardie. En effet, la période réfractaire de la voie de conduction accessoire est plus longue que celle de la voie de conduction normale, et la voie de conduction accessoire peut parfois conduire l'influx électrique dans les deux directions, donc une dépolarisation qui a traversé le nœud atrio-ventriculaire pour se propager dans les ventricules peut revenir aux atria via la voie de conduction accessoire, créant un circuit macroscopique de réentrée. Le circuit de réentrée par voie accessoire de conduction atrio-ventriculaire le plus fréquemment rencontré chez le chien est le circuit précédemment décrit, aboutissant à une tachycardie par réentrée accessoire atrio-ventriculaire orthodromique (ETTINGER et al., 2017). Il peut également exister chez le chien des circuits de réentrée au niveau du nœud atrio-ventriculaire.

Tous ces mécanismes, impliquant soit un trouble de l'initiation de l'influx électrique soit un trouble de sa conduction, sont à l'origine des arythmies couramment rencontrées et peuvent être retrouvés en combinaison dans certaines arythmies.

C. Classification des arythmies

1. Tachycardies supraventriculaires

La **tachycardie sinusale** est un rythme sinusal à fréquence cardiaque élevée (au-delà de 160 battements par minute). Elle apparaît physiologiquement et ponctuellement lors d'un effort ou d'un stress, mais peut être plus soutenue en cas de maladie cardiaque ou systémique sous-jacente. Elle peut être due à un phénomène d'automatisme ou à une tachycardie par réentrée.

Les **extrasystoles supraventriculaires** sont des complexes prématurés dont l'origine électrique est un foyer ectopique situé dans la masse atriale (extrasystoles atriales) ou au niveau du nœud atrio-ventriculaire (extrasystoles jonctionnelles). La principale cause d'apparition d'un ou de plusieurs foyer(s) ectopique(s) au niveau des atria est la distension atriale (qui peut survenir lors de myocardiopathies). Les tumeurs atriales et l'hyperthyroïdisme chez le chat semblent également impliqués (ETTINGER et al., 2017), ainsi que certains troubles électrolytiques ou un sepsis (MORGAN, 2008). Une série d'au moins trois extrasystoles supraventriculaires définit une **tachycardie supraventriculaire**. Le mécanisme ionique d'une tachycardie supraventriculaire peut être une réentrée ou bien l'activité autonome anormale d'un foyer ectopique. Un bloc atrio-ventriculaire peut apparaître si la fréquence cardiaque devient trop élevée, protégeant ainsi le cœur (ETTINGER et al., 2017). Les extrasystoles supraventriculaires n'ont en général aucune conséquence clinique, sauf en cas de tachycardie atriale soutenue, où la fréquence cardiaque est généralement supérieure à 180 battements par minute chez le chien, et on peut alors observer des signes d'insuffisance cardiaque congestive (MORGAN, 2008).

La **fibrillation atriale** consiste en une série de contractions anarchiques des atria, conduisant à une dissociation électrique entre les atria et les ventricules. La principale cause de la fibrillation atriale est une dilatation des atria, conduisant à une hétérogénéité des durées de période réfractaire (ETTINGER et al., 2017; FOX et al., 1999; MORGAN, 2008). Cliniquement, on assiste à une tachycardie dépassant généralement les 200 battements par minute et cette

arythmie entraîne des conséquences hémodynamiques perceptibles cliniquement : intolérance à l'effort, toux, syncope (MORGAN, 2008). Le mécanisme à l'origine de la fibrillation atriale est une tachycardie par réentrée. Elle peut être induite par l'augmentation du tonus sympathique ou parasympathique (FOX et al., 1999). Les veines pulmonaires sont souvent impliquées dans l'initiation ou le maintien de la fibrillation atriale.

Le **flutter atrial** est une série de contractions rapides et irrégulières des atria sans phase de repos. Il peut être la conséquence de la présence d'un circuit de réentrée (ETTINGER et al., 2017). La principale cause en est la dilatation des atria. Cliniquement, elle entraîne une tachycardie et des signes d'insuffisance hémodynamique (MORGAN, 2008). La présence d'un circuit macroscopique de réentrée autour de la veine cave caudale, de la veine cave crâniale et du crista terminalis (zone qui rejoint ces deux veines) serait à l'origine du flutter atrial (FOX et al., 1999).

La **tachycardie atrio-ventriculaire par réentrée** se produit lorsqu'il existe une voie de conduction accessoire, vestige embryonnaire, qui relie les atria et les ventricules en court-circuitant les voies de conduction normales (faisceau de His). Cette voie de conduction peut permettre la propagation de l'influx électrique dans les deux directions. Le circuit de réentrée se définit alors comme suit (dans le cas d'une tachycardie atrio-ventriculaire réentrante orthodromique) : la dépolarisation provenant du nœud sinusal se transmet normalement jusqu'aux ventricules en passant par le faisceau de His, puis retourne exciter les atria en passant par cette voie de conduction accessoire, créant alors un cycle de dépolarisation. Les signes cliniques dépendent de la sévérité de cette tachycardie (MORGAN, 2008).

2. Tachycardies ventriculaires

Les **extrasystoles ventriculaires** sont des contractions prématurées dont l'origine électrique provient d'un foyer ectopique situé dans les ventricules. Les causes possibles sont très nombreuses et incluent les cardiomyopathies (notamment la cardiomyopathie arythmogène ventriculaire droite du Boxer), l'insuffisance cardiaque congestive, les myocardites infectieuses ou traumatiques, les péricardites, les endocardites, les malformations cardiaques congénitales, les valvulopathies, les troubles électrolytiques, l'anémie, l'hypoxie, l'urémie, les pyomètres, le syndrome de dilatation et torsion de l'estomac, la pancréatite, l'acidose, la parvovirose, la borréliose de Lyme et les néoplasies (ETTINGER et al., 2017; MORGAN, 2008; TILLEY, 1992). Une suite d'au moins trois extrasystoles ventriculaires définit une **tachycardie ventriculaire**. Des signes cliniques (syncope, faiblesse, mort subite) peuvent apparaître en cas de tachycardie ventriculaire soutenue.

Les **Rythmes Idiopathiques Ventriculaires Accélérés (RIVA)** sont des rythmes ventriculaires de basse fréquence cardiaque (entre 60 et 160 battements par minute) et n'ont pas de signification clinique (exceptés les signes cliniques inhérents à la cause sous-jacente). Ils peuvent apparaître lors de troubles électrolytiques, de septicémie, d'anémie, de masse splénique ou de syndrome de dilatation et torsion de l'estomac (MORGAN, 2008).

La **fibrillation ventriculaire** est une série de contractions anarchiques des ventricules sans synchronisation et sans efficacité, et est généralement létale. Les causes peuvent être un déséquilibre acido-basique ou électrolytique sévère (hypokaliémie, hypocalcémie, alcalose),

une sténose aortique, une chirurgie cardiaque, un choc électrique, la stimulation du tonus sympathique ou l'administration de catécholamines, une anoxie, une lésion du myocarde (traumatique ou infectieuse), une hypothermie ou un état de choc (ETTINGER et al., 2017; TILLEY, 1992).

3. Bradycardies

La **bradycardie sinusale** est un rythme sinusal dont la fréquence est plus basse que la fréquence cardiaque normale (en dessous de 60 battements par minute chez le chien). Cette bradycardie peut être idiopathique ou secondaire à une hyperkaliémie, un hypothyroïdisme, une hypothermie ou un tonus parasympathique trop élevé suite à une maladie systémique. Les signes cliniques passent souvent inaperçus et consistent en une intolérance à l'effort (MORGAN, 2008).

Le « **sick sinus syndrome** » ou syndrome du sinus déficient, est une maladie qui affecte tous les tissus conducteurs du cœur (bradycardie sinusale, arrêt sinusal, blocs atrio-ventriculaires, rythmes d'échappement anarchiques) et provoque un dysfonctionnement de l'excitabilité du cœur. Les Schnauzers nains, les Cocker Spaniels et les West Highland White Terriers sont des races prédisposées (ETTINGER et al., 2017; MORGAN, 2008).

La **pause atriale** est l'absence de dépolarisation de la masse atriale. Elle est principalement due à une hyperkaliémie (ETTINGER et al., 2017), mais aussi à des maladies du myocarde atrial (TILLEY, 1992).

4. Les blocs de conduction

La **pause sinusale** est l'absence de dépolarisation du nœud sinusal, et le **bloc sino-atrial** est l'absence de conduction d'une dépolarisation normalement générée par le nœud sinusal. L'arrêt sinusal est fréquent chez les races brachycéphales. Les causes principales sont : une irritation du nerf vague (par manipulation chirurgicale ou par des néoplasies thoraciques ou cervicales), une dilatation atriale, une fibrose atriale, une cardiomyopathie, un hémangiosarcome, des déséquilibres électrolytiques, ou le syndrome du sinus déficient (TILLEY, 1992).

Le **bloc atrio-ventriculaire** correspond soit à un retard de conduction de l'influx électrique à travers le nœud atrio-ventriculaire (bloc de premier degré, sans significations cliniques), soit à une absence de conduction qui peut être intermittente (bloc de second degré) ou constante (bloc de troisième degré), auquel cas, un autre pacemaker (jonctionnel ou ventriculaire) prend le relais selon un rythme d'échappement. Les blocs de premier degré et certains blocs de second degré (appelés type Mobitz I) peuvent être dus à un tonus parasympathique trop important ou à l'effet de certains médicaments anti-arythmiques. Les autres blocs de second degré (appelés type Mobitz II) et les blocs de troisième degré sont principalement dus à des endocardites, des myocardites ou de la fibrose, et moins fréquemment à une hyperkaliémie ou à une intoxication aux digitaliques. Certains anesthésiques alpha 2 agonistes peuvent provoquer des blocs atrio-ventriculaires de tout type (ETTINGER et al., 2017). Les signes cliniques apparaissent à partir du bloc de second degré et de type Mobitz II (MORGAN, 2008).

Le **bloc de branche** correspond à un retard ou à une absence de conduction dans l'une des deux branches ventriculaires du système de conduction. Il peut être la conséquence d'une ischémie, d'une toxicité due à la doxorubicine ou aux digitaliques, ou d'une chirurgie cardiaque (TILLEY, 1992).

D. Etiologie des arythmies

Les arythmies peuvent présenter plusieurs causes que l'on peut classer en causes cardiaques, causes extracardiaques et causes impliquant le système nerveux autonome.

Chez le chien, les principales causes cardiaques d'arythmie sont les maladies héréditaires (syndrome Wolff-Parkinson-White, Sick Sinus Syndrome), les lésions acquises du système de conduction (myocardiopathie hypertrophique, maladie dégénérative du myocarde, néoplasie), les causes de dilatation atriale (valvulopathies, néoplasie, myocardiopathie dilatée), ou encore les lésions ventriculaires (myocardite, myocardiopathie, néoplasie, traumatisme ou ischémie) (TILLEY, 1992).

Les causes extracardiaques d'arythmie incluent l'hypoxie (lors d'anesthésie, d'anémie, de maladie pulmonaire, de thrombo-embolie, d'hypotension ou d'ischémie), les troubles acido-basiques ou électrolytiques, l'hypothermie, certaines dysendocrinies (hyperthyroïdisme, hypothyroïdisme, hypocorticisme, diabète sucré) ou encore l'administration de certains médicaments (anesthésiques, sédatifs, cardiotoniques, anti-arythmiques) (TILLEY, 1992).

Les causes nerveuses d'arythmie sont les variations physiologiques du tonus parasympathique lors de la respiration, les troubles respiratoires ou gastro-intestinaux sévères induisant une stimulation vagale excessive, l'exercice, la douleur ou le stress qui conduisent à une stimulation orthosympathique, ou encore une lésion cérébrale qui cause une stimulation sympathique ou parasympathique (TILLEY, 1992).

1. Ischémie, hypoxie

Lors d'ischémie, les équilibres ioniques précédemment décrits sont modifiés. On assiste à une augmentation de la concentration extracellulaire en potassium et à une augmentation des concentrations intracellulaires en sodium et en calcium (CARMELIET, 1999).

L'augmentation de la concentration extracellulaire en potassium s'explique par plusieurs facteurs. La diminution de la quantité d'ATP dans la cellule et l'apparition de radicaux libres entraîne l'inactivation des pompes Na^+/K^+ -ATPase, ce qui empêche l'entrée de potassium dans la cellule. De plus, il existe un courant sodique entrant qui engendre une augmentation de la conductance membranaire au potassium, permettant une augmentation de l'efflux potassique. Enfin, l'accumulation de produits du métabolisme anaérobie (lactates, phosphates) dans la cellule engendre une augmentation de la pression osmotique et donc un appel d'eau qui provoque l'augmentation du volume cellulaire. Certains canaux à potassium sont activés par l'étirement membranaire et permettent un efflux potassique. L'augmentation de la concentration extracellulaire en potassium résultant de ces trois facteurs engendre une dépolarisation membranaire. Cette dépolarisation entraîne l'inactivation de canaux rapides

sodiques, ce qui engendre une diminution de l'amplitude, de la durée et de la vitesse de dépolarisation et diminue l'excitabilité de la membrane. La dépolarisation entraîne également une plus lente réactivation de ces canaux et donc une augmentation de la durée de la période réfractaire, ce qui peut conduire à un bloc de conduction en cas d'augmentation de la fréquence cardiaque. Les potentiels d'action ainsi générés se propagent alors plus lentement et présentent une plus forte probabilité de se bloquer. L'apparition de zones de bloc de conduction et l'augmentation de la durée des périodes réfractaires sont des éléments en faveur de l'occurrence de phénomènes de réentrée (CARMELIET, 1999; SURAWICZ, 1966; TILLEY, 1992).

L'augmentation de la concentration intracellulaire en sodium s'explique par une augmentation de l'entrée de sodium dans la cellule et une diminution de sa sortie. En effet, la diminution de la quantité d'ATP dans les cellules entraîne l'inactivation des pompes Na^+/K^+ -ATPase. Un courant entrant sodique est également activé. Cette augmentation de la concentration intracellulaire en sodium entraîne l'activation de la pompe Na^+/K^+ -ATPase et le fonctionnement inversé de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, c'est-à-dire l'entrée d'un ion calcium pour la sortie de trois ions sodium, contrairement au fonctionnement habituel de la pompe. Cette augmentation de la concentration intracellulaire en sodium favorise l'apparition de post-dépolarisations précoces (CARMELIET, 1999).

L'augmentation de la concentration intracellulaire en calcium peut s'expliquer par l'activation du fonctionnement inversé de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ du fait de l'augmentation de la concentration intracellulaire en sodium, par la diminution du stockage de calcium dans le réticulum sarcoplasmique due au blocage des pompes Ca^{2+} -ATPase du fait de la moindre disponibilité en ATP et de la diminution du pH, et l'augmentation du courant calcique entrant. Cette augmentation de concentration intracellulaire en calcium favorise l'apparition de post-dépolarisations retardées (CARMELIET, 1999).

En plus de ces mécanismes ioniques, la diminution du pH consécutive à l'ischémie entraîne l'inactivation des connexines formant les jonctions gap, ce qui provoque le découplage électrique des cellules et peut entraîner l'apparition de blocs de conduction et de phénomènes de réentrée (CARMELIET, 1999; TILLEY, 1992). Le stress oxydatif consécutif à l'ischémie et surtout à la reperfusion conduit à un blocage des courants potassiques, à une augmentation du courant entrant sodique et à une activation des canaux de sortie calcique du réticulum sarcoplasmique, ce qui entraîne une diminution de la vitesse de conduction des potentiels d'action et une prolongation de la durée du plateau du potentiel d'action, pouvant entraîner l'apparition de post-dépolarisations précoces. La cellule peut devenir inexcitable à un certain degré d'ischémie et présenter une contracture (CARMELIET, 1999).

2. Insuffisance cardiaque

Lors de l'induction expérimentale d'une insuffisance cardiaque par tachycardie, les taux de catécholamines circulants dans le sang augmentent dès les premiers jours d'insuffisance cardiaque. Parallèlement, on assiste à une diminution du taux de catécholamines dans les tissus myocardiques ventriculaires à partir de la troisième semaine d'insuffisance cardiaque, et à une diminution d'expression des récepteurs β_1 -adrénergiques de 40 à 45% et une augmentation du nombre de récepteurs β_2 -adrénergiques entre 55 et 60%

dès la première semaine, ce qui induit une diminution de la réponse des cellules aux catécholamines (KIUCHI et al., 1993; O'BRIEN et al., 1990). L'activité de l'adénylyl-cyclase est diminuée de façon significative dès le premier jour, et continue de diminuer par la suite, ce qui induit une baisse de la concentration intracellulaire en AMPc. Cette baisse de concentration inhibe la phosphorylation de nombreuses protéines nécessaires à la contraction et conduit aux effets contraires à l'action attendue des catécholamines. Une augmentation du nombre de protéines G inhibitrices est constaté, mais le nombre de protéines G stimulatrices n'est pas modifié chez les cardiomyocytes malades, ce qui concourt également à contrarier les effets des catécholamines sur ces cellules (KIUCHI et al., 1993; MARZO et al., 1991).

On observe, lors d'insuffisance cardiaque, une diminution de l'expression des canaux potassiques engendrant une diminution des courants sortants de potassium. Ce phénomène provoque la prolongation de la durée du potentiel d'action, favorisant l'apparition de post-dépolarisations précoces (AKAR et al., 2005; KAAB et al., 1996). La réduction des courants sortants potassiques est responsable de plusieurs effets à différents stades du potentiel d'action. Lors de la phase de repolarisation rapide en début de potentiel d'action, cette diminution entraîne une baisse du gradient transmembranaire électrique, et donc une diminution du courant calcique entrant. Cela conduit à une moindre concentration intracellulaire en calcium qu'en conditions normales, ce qui engendre une diminution du relargage de calcium par le réticulum sarcoplasmique par « calcium induced – calcium released » et donc une moindre force de contraction. La diminution du courant sortant de potassium provoque également l'augmentation de la durée du plateau de repolarisation (BERS, 2006).

En conditions physiologiques, la dépolarisation des cellules myocardiques est due à un courant entrant sodique rapide. Les canaux sodiques s'inactivent rapidement après leur ouverture, mais peuvent être de nouveau activés avant la complète repolarisation de la cellule, permettant la mise en place de courants entrants sodiques lents. Ces courants lents n'ont normalement aucune incidence sur le potentiel d'action. Chez un chien insuffisant cardiaque, les canaux sodiques présentent une diminution de leur vitesse d'inactivation, créant ainsi une période plus longue durant laquelle des courants entrants sodiques lents peuvent se mettre en place et générer des post-dépolarisations précoces en prolongeant la durée du plateau de repolarisation (MALTSEV et al., 2007). Ce phénomène, associé à la diminution d'activité de la pompe Na^+/K^+ -ATPase rencontrée lors d'insuffisance cardiaque, participe à l'augmentation de la concentration intracellulaire en sodium (BERS, 2006).

Lors d'insuffisance cardiaque, l'activité de la pompe Ca^{2+} -ATPase du réticulum sarcoplasmique est diminuée, d'une part du fait de la diminution de l'expression de cette protéine, et d'autre part du fait de la moindre phosphorylation du phospholambane, une protéine activatrice de cette pompe, ce qui lui confère une action inhibitrice (BERS, 2006; O'BRIEN et al., 1990). L'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ (NCX) est stimulée du fait d'une augmentation du nombre de pompes dans la membrane (BERS, 2006; HOBAL and O'ROURKE, 2000). Selon les individus, l'activité de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ peut ne pas être perturbée lors d'insuffisance cardiaque (BERS, 2006). Il résulte de la modification d'activité de ces pompes une moindre recharge du réticulum sarcoplasmique en calcium et une sortie plus importante du calcium de la cellule après le potentiel d'action. Par conséquent, il y a moins de calcium disponible dans le réticulum sarcoplasmique pour le cycle de « calcium induced calcium

released » suivant, et donc pour la contraction. En conditions normales, l'influx calcique dans la cellule provient majoritairement des canaux calciques de type L, mais une très faible quantité du calcium entrant dans la cellule provient de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Cette pompe a pour principale activité la sortie d'ions calcium et l'entrée d'ions sodium. En conditions normales, juste avant la dépolarisation du potentiel d'action, la pompe permet le passage de petites quantités de calcium en sens inverse, c'est-à-dire l'entrée de calcium. L'importance de ce mécanisme est minime et la pompe retrouve très vite son activité normale dès que la concentration intracellulaire en calcium est élevée (BERS, 2006). L'activité d'entrée du calcium de la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ est favorisée lorsque la concentration intracellulaire en sodium est élevée, ce qui est le cas lors d'insuffisance cardiaque (BERS and DESPA, 2006). Il en résulte une augmentation plus importante de la quantité de calcium intracellulaire que dans le cas d'une cellule cardiaque saine. Tout ce calcium doit être exporté hors de la cellule, et cela représente une demande d'énergie plus importante qu'en conditions normales (BERS, 2006). Une moindre affinité des myofilaments au calcium est également observée, ce qui engendre une moindre force de contraction par rapport à une cellule myocardique saine, à concentration calcique intracellulaire égale (PERREAUULT et al., 1992).

Le réticulum sarcoplasmique se recharge donc peu en calcium (du fait d'une moindre activité de la pompe Ca^{2+} -ATPase et de l'augmentation de la sortie de calcium hors de la cellule par la pompe $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$). D'autre part, le relargage de calcium provenant du réticulum sarcoplasmique est augmenté non seulement lors de la systole, par le mécanisme de « calcium induced – calcium released » lors de l'influx calcique provenant des canaux calciques de type L, mais également pendant la diastole, ce qui se produit également en conditions normales mais dans une moindre mesure. Ce relargage diastolique de calcium s'explique par une phosphorylation plus importante et donc une activation des récepteurs RyR à la ryanodine, du fait d'une plus grande expression de la protéine kinase Ca^{2+} /calmoduline dépendante, protéine qui intervient dans la régulation des récepteurs à la ryanodine. Intervient également une hyperphosphorylation des récepteurs à la ryanodine par une protéine kinase A provoquant la dissociation du récepteur et de la calstabile 2, protéine qui en conditions physiologiques maintient les récepteurs à la ryanodine fermés (YANO et al., 2000). Les fuites de calcium du réticulum sarcoplasmique étant augmentées lors d'insuffisance cardiaque, l'activité, bien que diminuée, des pompes Ca^{2+} -ATPase, entraîne une consommation presque inutile d'ATP (BERS, 2006).

Lors d'insuffisance cardiaque, les connexines sont moins exprimées, ou inactivées par des modifications de phosphorylation, ce qui conduit à un ralentissement de la conduction cardiaque, favorisant les phénomènes de réentrée (Nattel et al., 2007).

3. Déséquilibres électrolytiques

a. Hyperkaliémie

Plusieurs causes peuvent expliquer une hyperkaliémie : une acidose métabolique, un hypoadrénocorticisme, une lyse cellulaire massive, une insuffisance rénale anurique, une uropathie obstructive, ou une hypoperfusion (FOX et al., 1999). L'hyperkaliémie peut également être associée à l'administration de certains médicaments comme la digoxine, les

bétabloquants, la spironolactone ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine.

Une augmentation de la concentration extracellulaire en potassium provoque une diminution du gradient transmembranaire en potassium et une diminution du potentiel de repos membranaire, ce qui ralentit la conduction de l'influx électrique. Survient également une augmentation de la perméabilité membranaire en potassium, d'où un raccourcissement de la durée du potentiel d'action (ETTINGER et al., 2017; FISCH, 1973; SURAWICZ, 1966). Dans les cellules pacemakers du cœur, cette hyperkaliémie est à l'origine d'une diminution de la vitesse de dépolarisation diastolique et d'une diminution du potentiel seuil de dépolarisation. Ces deux effets agissant de façon opposée quant à l'apparition d'une dépolarisation, il est alors difficile de prévoir le comportement des cellules pacemakers en cas d'hyperkaliémie modérée, mais une bradycardie sinusale peut être observée (ETTINGER et al., 2017). De plus, les différentes cellules du cœur ont une sensibilité différente au potassium : les cellules de Purkinje sont les cellules les plus sensibles du système de conduction à une hyperkaliémie, tandis que les myocytes atriaux sont les cellules les plus sensibles du myocarde à une hyperkaliémie, ce qui explique que les effets d'une hyperkaliémie ne soient pas les mêmes dans les différentes régions du cœur (FISCH, 1973; FOX et al., 1999; SURAWICZ, 1966). Une hyperkaliémie plus marquée provoque une augmentation du seuil d'excitabilité (SURAWICZ, 1966).

En cas d'hyperkaliémie modérée, on observe une diminution de la vitesse de conduction intra-atriale et des blocs atrio-ventriculaires de degré 2 à 3 peuvent survenir. Une hyperkaliémie plus marquée peut altérer la conduction intra-ventriculaire, ce qui favorise les phénomènes de réentrée et donc les arythmies telles que les extrasystoles ventriculaires, la tachycardie ventriculaire, ou la fibrillation ventriculaire (SURAWICZ, 1966). Ces arythmies observées en conditions expérimentales suite à l'administration de potassium ne semblent pas se vérifier lors d'une hyperkaliémie vraie (FISCH, 1973). Une hyperkaliémie sévère peut entraîner une pause atriale. A partir de 8,5 mEq/L, l'hyperkaliémie devient létale (ETTINGER et al., 2017). Les conséquences d'une hyperkaliémie sont corrélées à la sévérité de cette hyperkaliémie mais aussi à sa rapidité d'apparition (FISCH, 1973) : les signes cliniques sont plus marqués lorsque l'hyperkaliémie apparaît rapidement (bradycardie ou arrêt cardiaque).

b. Hypokaliémie

L'hypokaliémie peut être due à une perte de potassium, un défaut d'apport de potassium, ou une translocation du potassium du sang vers les cellules. On distingue les pertes potassiques urinaires (lors de maladie rénale, d'hyperaldostéronisme ou de thérapie diurétique intensive) des pertes potassiques gastro-intestinales (vomissements, diarrhée). La principale cause d'un défaut d'apport potassique est l'anorexie. Enfin, la translocation du potassium du sang vers les cellules peut être due à une alcalose, un diabète sucré ou une insulinothérapie (FOX et al., 1999; MACINTIRE et al., 2012).

Une diminution de la concentration extracellulaire en potassium entraîne l'augmentation du potentiel de repos membranaire des myocytes, une prolongation de la phase de repolarisation, et une augmentation de la vitesse de dépolarisation diastolique dans

les cellules pacemakers d'où une augmentation de l'automatisme (ETTINGER et al., 2017; FISCH, 1973; SURAWICZ, 1966). La vitesse de conduction augmente également.

Lors d'hypokaliémie, on observe souvent des extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires et une altération de la conduction atrio-ventriculaire et intra-ventriculaire (ETTINGER et al., 2017; SURAWICZ, 1966).

c. Hypercalcémie

L'hypercalcémie peut être due à un syndrome paranéoplasique, un hypoadrénocorticisme ou un hyperparathyroïdisme, souvent secondaire à une maladie rénale (FOX et al., 1999).

Une augmentation de la concentration extracellulaire en calcium est à l'origine d'une augmentation du potentiel seuil de dépolarisation, empêchant les dépolarisations ectopiques (ETTINGER et al., 2017), d'une diminution de la durée du potentiel d'action et d'une diminution de la durée de la période réfractaire, ce qui favorise les phénomènes de réentrée (SURAWICZ, 1966).

Une hypercalcémie marquée peut entraîner une dépression de la conduction intra-ventriculaire, des extrasystoles ventriculaires ou une fibrillation ventriculaire (FISCH, 1973).

d. Hypocalcémie

Une hypocalcémie peut être la conséquence d'une insuffisance rénale chronique, d'un hypoparathyroïdisme, d'une hypoalbuminémie, d'une pancréatite aiguë ou d'une tétanie puerpérale (FOX et al., 1999).

Une diminution de la concentration extracellulaire en calcium entraîne une diminution du potentiel seuil de dépolarisation, d'où une augmentation de l'automatisme, une augmentation de la durée du potentiel d'action et une augmentation de la durée de la période réfractaire (SURAWICZ, 1966). On assiste à des fasciculations musculaires (ETTINGER et al., 2017).

Les effets arythmogènes d'une hyperkaliémie peuvent être annulés par l'administration de calcium (FISCH, 1973; SURAWICZ, 1966).

e. Hypernatrémie et hyponatrémie

Les déséquilibres sodiques qui peuvent survenir cliniquement dans une gamme de valeurs compatibles avec la vie n'ont pas de conséquences sur les propriétés des cellules cardiaques (SURAWICZ, 1966).

4. Dysendocrinies

a. Hypothyroïdisme

Les hormones thyroïdiennes ont un effet inotrope positif sur le cœur, et induisent également une plus forte réactivité des cellules cardiaques à une stimulation sympathique (par augmentation du nombre ou de l'affinité des récepteurs bêta-adrénergiques). Elles augmentent l'activité de la pompe Na^+/K^+ -ATPase, le nombre de canaux calciques membranaires de type L et la capacité du réticulum sarcoplasmique à stocker et décharger du calcium. Lors d'hypothyroïdisme, les effets inverses sont donc observés (KITTLESON and KIENLE, 1998). Cela peut conduire à des arythmies telles que la fibrillation atriale.

b. Hypoadrénocorticisme

Lors d'hypoadrénocorticisme, les arythmies sont la conséquence de déséquilibres électrolytiques tels que l'hyperkaliémie et l'hypercalcémie. Ces déséquilibres sont dus au défaut de synthèse des minéralocorticoïdes qui entraîne une diminution de la réabsorption rénale du sodium, ce qui provoque une diminution du débit de filtration glomérulaire et donc une hyperkaliémie. Les arythmies usuellement observées lors d'hypoadrénocorticisme sont des bradycardies sinusales, des asystolies, des fibrillations ventriculaires, des blocs atrio-ventriculaires, et des extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires (FOX et al., 1999).

c. Hypercorticisme

L'hypercorticisme provoque une hypertension artérielle qui peut à terme engendrer une insuffisance cardiaque, à l'origine d'arythmies.

d. Phéochromocytome

Les phéochromocytomes sont très rares chez le chien. Il s'agit de tumeurs de la partie médullaire des glandes surrénales sécrétant des catécholamines. L'excès de catécholamines circulantes provoque une hypertension artérielle, une cardiomyopathie, des arythmies ou une myocardite ischémique, pouvant être à l'origine d'arythmies telles que la tachycardie sinusale, et pouvant provoquer une mort subite (FOX et al., 1999).

5. Autres maladies systémiques

Plusieurs autres causes d'arythmies existent, et ces arythmies se résolvent généralement après résolution de la cause sous-jacente.

Le syndrome de dilatation et torsion de l'estomac favorise la survenue d'arythmies, en général dans les 12 à 36 heures post-opératoires (MACINTIRE et al., 2012). La dilatation de l'estomac est à l'origine d'une compression de la veine cave caudale, ce qui provoque une hypotension. Il s'ensuit une ischémie myocardique pouvant conduire à la nécrose ou à la fibrose. En plus de ce mécanisme, des déséquilibres acido-basiques et électrolytiques ainsi que du système nerveux autonome sont impliqués. Les arythmies engendrées sont souvent des tachyarythmies sans incidence clinique majeure : extrasystoles ventriculaires ou

supraventriculaires, rythme idioventriculaire accéléré, tachycardie sinusale ou fibrillation atriale (KITTLESON and KIENLE, 1998).

Les masses spléniques ainsi que les torsions du pédicule splénique sont responsables d'arythmies. Selon une étude (KEYES et al., 1993), les chiens ayant subi une splénectomie sont plus sujets aux arythmies, et plus précisément aux tachycardies ventriculaires et aux rythmes idioventriculaires accélérés. Cette incidence est d'autant plus élevée que l'animal présente une rupture splénique, ce qui peut engendrer une hypotension. De même, une masse splénique d'assez grande dimension peut comprimer la veine cave caudale et créer des lésions d'ischémie. La splénectomie entraîne donc des lésions de reperfusion. L'anémie et l'hypovolémie provoquées par la masse splénique concourent aux lésions d'hypoxie qui peuvent engendrer des arythmies.

Lors de pancréatite aiguë, des arythmies cardiaques peuvent apparaître. La cause pourrait être l'apparition d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique puis d'un syndrome de défaillance multi-organique (ETTINGER et al., 2017).

6. Syndromes spécifiques

a. Syndrome de Wolff Parkinson White

Le syndrome de Wolff-Parkinson-White est une maladie rare chez le chien qui consiste en la présence d'une voie de conduction accessoire qui court-circuite la voie de conduction normale entre la masse atriale et la masse ventriculaire (à savoir le faisceau de His). Il s'ensuit, comme expliqué plus haut, un mécanisme de réentrée macroscopique, où l'influx électrique rejoint les ventricules à partir des atria via la voie de conduction accessoire, dont la conduction est plus rapide que dans le faisceau de His, et un passage de l'onde de dépolarisation dans le sens inverse des ventricules aux atria via le faisceau de His de façon rétrograde. Cela conduit à des tachycardies supraventriculaires paroxystiques (TILLEY, 1992).

b. Syndrome du sinus déficient ou « Sick sinus syndrome »

Le syndrome du sinus déficient correspond à un ensemble d'anomalies du rythme cardiaque telles qu'une bradycardie sinusale sévère, un arrêt sinusal ou une pause sinusale, souvent en association avec des épisodes de tachycardie supraventriculaire (syndrome bradycardie-tachycardie). La plupart des chiens présentant ce syndrome possèdent également des troubles de conduction à la jonction atrio-ventriculaire ou au niveau des branches ventriculaires de conduction (TILLEY, 1992). Cette maladie est essentiellement rencontrée chez les chiens de races Carlin, Teckel, Cocker Spaniel, West Highland White Terrier et surtout Schnauzer nain, en particulier les femelles, chez lesquelles un terrain génétique est suspecté (FOX et al., 1999). Les causes possibles de cette maladie seraient une pathologie de l'artère du nœud sinusal, des lésions d'infiltration ou d'inflammation à proximité du nœud sinusal, ou une infiltration du nœud sinusal par un tissu fibreux. Deux formes ont été décrites. La première forme correspond à l'absence d'émission de potentiels d'action par le nœud sinusal et l'absence de relais par un pacemaker subsidiaire, probablement du fait d'une pathologie du système de conduction. Dans la deuxième forme, l'arrêt sinusal est dû à une inhibition exercée lors d'une tachycardie supraventriculaire

soudaine. Après l'arrêt brutal de cette tachycardie, le nœud sinusal reste inhibé jusqu'à 20 secondes. Ces deux formes engendrent l'apparition de syncopes (KIMM and HILL, 1983).

c. Myocardiopathie arythmogène ventriculaire du Boxer

La myocardiopathie arythmogène ventriculaire du Boxer est une maladie familiale qui provoque une dégénérescence du myocarde par apoptose et une infiltration du tissu myocardique par un tissu adipeux ou fibro-adipeux plus particulièrement dans le ventricule droit et parfois dans le ventricule gauche, en association avec une myocardite. Cette maladie serait à transmission autosomale dominante (MEURS et al., 1999) et à pénétration incomplète. Un mécanisme impliqué dans les arythmies serait une moindre expression de la calstaine 2, protéine qui maintient en conditions physiologiques les récepteurs à la ryanodine RyR fermés, évitant ainsi les fuites diastoliques de calcium. Les chiens atteints présentent donc une activité amplifiée des récepteurs à la ryanodine, donc plus de fuites calciques notamment pendant la diastole, ce qui favoriserait l'apparition d'arythmies (OYAMA et al., 2008). Les chiens malades présentent des arythmies telles que des extrasystoles ventriculaires ou des épisodes paroxystiques de tachycardie ventriculaire, dont l'aspect électrocardiographique évoque un bloc de branche gauche ou, moins fréquemment, un bloc de branche droite. Il existe trois formes cliniques de cardiomyopathie ventriculaire arythmogène du Boxer. La forme fruste correspond à une forme asymptomatique avec apparition de quelques extrasystoles ventriculaires occasionnelles. La forme manifeste de la maladie correspond à un chien présentant des tachyarythmies, des syncopes ou une intolérance à l'effort. Une troisième forme, plus rarement rencontrée, correspond à un animal ayant développé un dysfonctionnement myocardique systolique, parfois avec la mise en évidence d'une insuffisance cardiaque congestive. Les chiens atteints de cette maladie sont particulièrement à risque de mourir subitement (MEURS, 2004).

d. Myocardiopathie dilatée du Doberman

La myocardiopathie dilatée du Doberman est une maladie génétique à transmission autosomale dominante (Meurs et al., 2008) atteignant particulièrement les Doberman et se caractérisant par la dilatation des ventricules et la survenue fréquente d'arythmies ventriculaires. L'étiologie serait un remodelage des myocytes sous forme d'altération des attaches entre les molécules de collagène. On distingue plusieurs stades dans la maladie. Le stade I est caractérisé par l'absence de signes cliniques ou paracliniques. Le stade II correspond à la présence de remaniements cardiaques d'ordre morphologique (dilatation ventriculaire gauche) ou électrique (extrasystoles ventriculaires) sans mise en évidence de signes cliniques. Le stade III est caractérisé par la présence de remaniements morphologiques et électriques (extrasystoles ventriculaires mais aussi fibrillation atriale) et de signes cliniques d'insuffisance cardiaque congestive (O'GRADY and O'SULLIVAN, 2004). Les chiens atteints sont très sujets à la mort subite (dont l'origine suspectée est l'évolution d'une tachycardie ventriculaire en fibrillation ventriculaire létale, ou au stade III l'apparition d'un œdème pulmonaire). Sur un enregistrement Holter, on suspecte une cardiomyopathie dilatée à partir de 50 extrasystoles ventriculaires en 24 heures.

e. Mort subite du Berger Allemand

Cliniquement, le seul symptôme de cette maladie est l'apparition d'une mort subite chez le Berger Allemand âgé de quelques mois. Ce syndrome est caractérisé par la présence d'extrasystoles ventriculaires ou de tachycardie ventriculaire souvent polymorphe et l'absence de signes cliniques ou de remaniement morphologique visible à l'échocardiographie (MOISE, 1999). Les arythmies sont plus fréquentes au repos et la mort subite est donc le plus souvent observée lors de phases de repos. L'étiologie de cette maladie serait une anomalie de l'innervation parasympathique (DAE et al., 1997), et probablement un défaut de développement de cette innervation au cours de la croissance (MOISE, 1999). Cette anomalie favoriserait l'apparition de post-dépolarisations, conduisant à une tachycardie ventriculaire (FOX et al., 1999). Cette tachycardie ventriculaire peut alors évoluer en fibrillation ventriculaire, à l'origine de la mort subite des chiens atteints.

E. Diagnostic des arythmies

1. L'électrocardiogramme

Malgré l'apport non négligeable des commémoratifs, de l'anamnèse et de l'examen clinique de l'animal dans l'établissement du diagnostic des arythmies, l'examen complémentaire de choix pour le diagnostic des arythmies est l'électrocardiogramme (ECG). Il s'agit de l'enregistrement de l'activité électrique du cœur sur une période donnée. Les principes de l'électrocardiographie reposent sur le fait que le cœur est considéré comme un dipôle électrique et sur plusieurs hypothèses émises par Willem Einthoven, inventeur de l'électrocardiogramme : le corps est un milieu homogène qui ne déforme pas le signal électrique initial, les dimensions du cœur sont négligeables par rapport à celles du corps, et l'activité cardiaque est assimilable à tout instant à l'activité d'un faisceau de fibres isolé, et le dipôle cardiaque est placé au centre d'un triangle équilatéral dont les sommets sont chez le chien les deux épaules et le grasset.

Un examen électrocardiographique ne suffit pas toujours pour mettre en évidence des arythmies chez un animal. On peut alors réaliser un enregistrement Holter, qui consiste en l'enregistrement électrocardiographique du cœur pendant 24 heures. Cela permet également de détecter des troubles du rythme survenant lors de phases d'exercice. Lors de l'interprétation d'un Holter, il faut savoir que chez un chien sain, des extrasystoles ventriculaires ou supraventriculaires peuvent survenir de façon normale dans une certaine limite et qu'il peut aussi exister des changements de morphologie des complexes QRS-T au cours de l'enregistrement, sans signification particulière (FOX et al., 1999). De même, il faut faire attention aux tachycardies qui surviennent de manière normale lors d'exercice, et aux bradycardies physiologiques lors des phases de sommeil de l'animal.

Le tracé électrocardiographique présente plusieurs déflexions qui peuvent être expliquées comme suit (Fig 13). Pour chaque cycle cardiaque, la première onde à apparaître est appelée l'onde P. Elle correspond à la dépolarisation de la masse atriale, qui est suivie par la contraction atriale. La durée de l'onde P correspond à la durée de la conduction de l'influx électrique du nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire. Apparaît ensuite un complexe de trois ondes appelées Q, R et S. L'intervalle entre l'onde P et le complexe QRS correspond au délai de conduction entre la dépolarisation atriale et la dépolarisation ventriculaire, et représente donc la conduction de l'influx nerveux à travers les différentes structures reliant les atria aux ventricules. Le complexe QRS correspond à la dépolarisation de la masse ventriculaire. Plus précisément, l'onde Q représente la dépolarisation du septum interventriculaire, l'onde R correspond à la dépolarisation de l'ensemble de la masse ventriculaire, et l'onde S représente la dépolarisation de la base des ventricules. La repolarisation des oreillettes a lieu lors du complexe QRS mais n'est pas visible sur le tracé électrocardiographique. L'onde Q représente la première déflexion négative précédant l'onde R. L'onde R est la première déflexion positive du complexe QRS. L'onde S est la première déflexion négative qui survient après l'onde R. La contraction des ventricules a lieu juste après cette dépolarisation, correspondant au segment ST. L'onde survenant après ce complexe est appelée l'onde T et correspond à la repolarisation des ventricules (TILLEY, 1992).

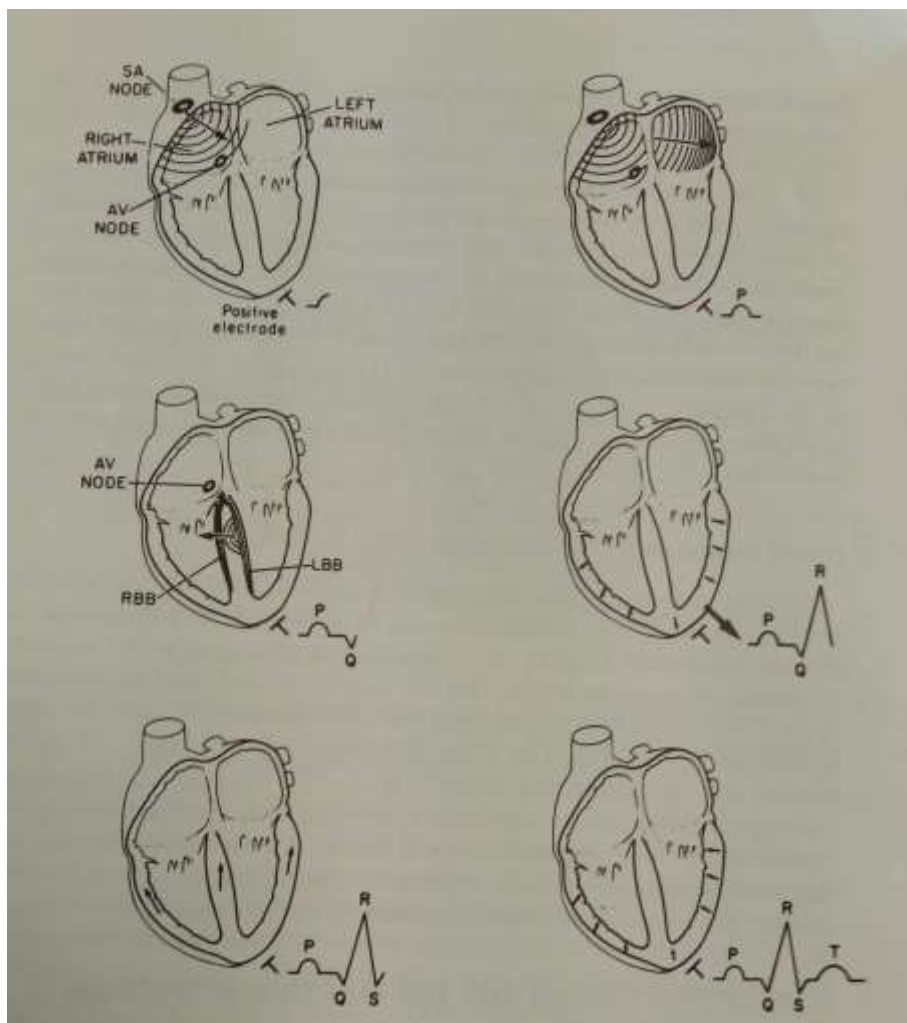


Figure 13 : Corrélation entre le tracé électrocardiographique et l'activité électrique du cœur (TILLEY, 1992).

Plusieurs dérivations électriques sont utilisées pour déterminer l'activité électrique du cœur dans plusieurs directions données (Fig 14). La dérivation DI correspond à la différence de potentiel entre le membre antérieur gauche et le membre antérieur droit, la dérivation DII correspond à la différence de potentiel entre le membre postérieur gauche et le membre antérieur droit, la dérivation DIII correspond à la différence de potentiel entre le membre postérieur droit et le membre antérieur gauche. D'autres dérivations sont usuellement utilisées. La dérivation aVR correspond à la différence de potentiel entre le membre antérieur droit et le côté gauche du corps, la dérivation aVL correspond à la différence de potentiel entre le membre antérieur gauche et le côté droit du corps, et la dérivation aVF correspond à la différence de potentiel entre le membre postérieur gauche et la partie crâniale du corps.

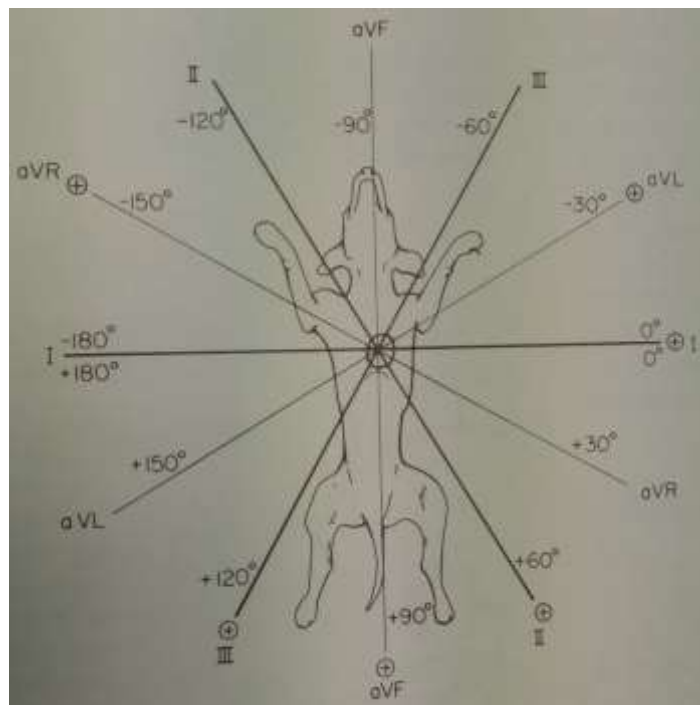


Figure 14 : Les différentes dérivations usuellement utilisées en électrocardiographie (TILLEY, 1992).

L'axe cardiaque principal représente la somme de tous les vecteurs correspondant à toutes les ondes de dépolarisation traversant le cœur. L'axe cardiaque normal chez le chien est situé entre $+40^\circ$ et $+100^\circ$. L'estimation de cet axe permet de suspecter des changements de taille du cœur (par élargissement le plus souvent) ou des troubles de la conduction (blocs de branche par exemple). Si l'axe du cœur est inférieur à $+40^\circ$, on parle de déviation axiale gauche. Si l'axe est supérieur à $+100^\circ$, on parle de déviation axiale droite.

2. Interprétation d'un électrocardiogramme

Lors de l'interprétation d'un électrocardiogramme, la démarche consiste à calculer la fréquence cardiaque (voir tableau 1). Lorsque la fréquence cardiaque est inférieure à la valeur normale, on parle de bradycardie, et lorsqu'elle est supérieure à la norme, on parle de tachycardie. Ensuite il faut identifier les ondes P, Q, R, S et T et mesurer les différentes valeurs des ondes précédemment mentionnées (Tab I). Puis il faut examiner si le rythme cardiaque est sinusal ou non sinusal. Un rythme sinusal est caractérisé par la présence d'une onde P

avant chaque complexe QRS, d'un complexe QRS avant chaque onde P et d'un intervalle P-R constant. L'appréciation de la longueur des intervalles R-R (de sommet à sommet) permet de distinguer un rythme régulier d'un rythme irrégulier.

Tableau I : Valeurs électrocardiographiques normales chez le chien (FOX et al., 1999 ; TILLEY, 1992). Bpm : battements par minute, mV : millivolts, s : secondes.

Fréquence cardiaque		70 - 160 bpm (adulte) 60 - 140 bpm (races géantes) > 180 bpm (races naines) 70 - 220 bpm (chiot)
Onde P	Amplitude <i>de la ligne isoélectrique au sommet de l'onde</i>	< 0,4 mV
	Durée <i>du début à la fin de l'onde P</i>	< 0,04 s < 0,05 s (races géantes)
Durée de l'intervalle P-R <i>du début de l'onde P au début du complexe QRS</i>		0,06 – 0,13 s
Durée du complexe QRS <i>du début de l'onde Q - ou de l'onde R en l'absence d'onde Q - à la fin de l'onde S - ou au point où l'onde R rejoint la ligne isoélectrique</i>		< 0,05 s < 0,06 s (races géantes)
Amplitude de l'onde R <i>de la ligne isoélectrique au sommet de l'onde R</i>		< 2 mV < 2,5 mV (races géantes)
Voltage du segment S-T <i>de la fin du complexe QRS au début de l'onde T</i>	Dépression <i>par rapport à la ligne isoélectrique</i>	< 2,5 mV
	Élévation <i>par rapport à la ligne isoélectrique</i>	< 0,15 mV
Amplitude de l'onde T <i>de la ligne isoélectrique au sommet de l'onde T</i>		< 25% de l'amplitude normale de l'onde R
Durée de l'intervalle Q-T <i>du début de l'onde Q à la fin de l'onde T</i>		0,15 à 0,25 s
Axe électrique cardiaque		+40° à +100°

Enfin, l'axe électrique du cœur doit être déterminé (Tab I). Pour ce faire, il convient de mesurer l'amplitude nette du complexe QRS (différence entre l'amplitude positive et l'amplitude négative) en dérivations DI et DIII, puis de tracer les vecteurs correspondants sur le modèle à six axes (Fig 14). Ensuite on trace les perpendiculaires à ces vecteurs passant par leur extrémité. L'intersection de ces deux dernières droites représente l'extrémité du vecteur cardiaque. L'axe cardiaque principal est donc le vecteur prenant origine au centre des six axes et se terminant à l'intersection des deux perpendiculaires (TILLEY, 1992).

3. Reconnaissance électrocardiographique des arythmies

a. Rythmes sinusaux

On parle de bradycardie sinusale (Fig 16) ou de tachycardie sinusale (Fig 15) respectivement lorsque la fréquence cardiaque est diminuée ou augmentée, mais que le rythme reste sinusal (présence d'une onde P avant chaque complexe QRS, d'une onde P après chaque QRS et intervalle P-R constant).

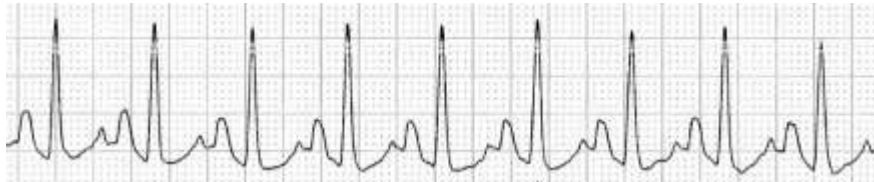


Figure 15 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie sinusale à 240 battements par minute chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

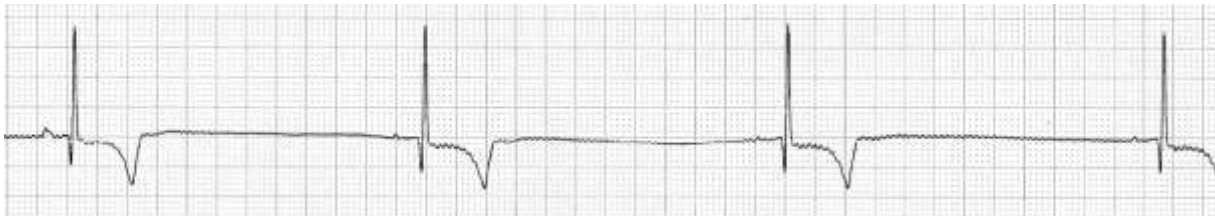


Figure 16 : Tracé électrocardiographique d'une bradycardie sinusale à 60 battements par minute chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

L'arythmie sinusale respiratoire physiologique chez le chien peut être reconnue sur le tracé électrocardiographique comme un rythme sinusal subissant une augmentation de la fréquence cardiaque pendant l'inspiration et une diminution pendant l'expiration. Le rythme est alors décrit comme « régulièrement irrégulier » (Fig 17). Cette arythmie sinusale respiratoire disparaît en cas de tachycardie (TILLEY, 1992).



Figure 17 : Tracé électrocardiographique d'une arythmie sinusale respiratoire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

Le pacemaker sinusal erratique correspond à un déplacement du pacemaker principal du cœur du nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire, survenant de manière normale chez le chien. On retrouve alors sur le tracé électrocardiographique un rythme sinusal associé à une morphologie modifiée des ondes P (Fig 18) (TILLEY, 1992).

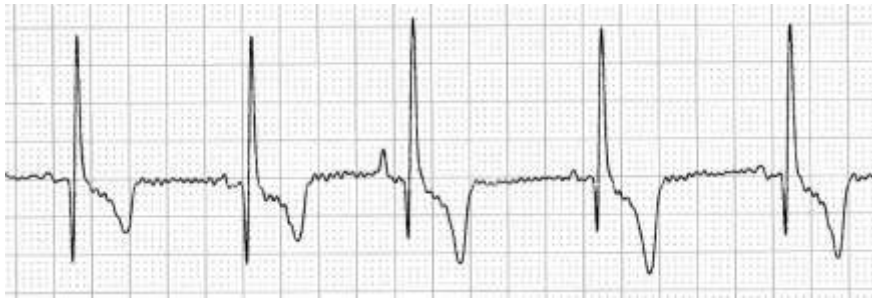


Figure 18 : Tracé électrocardiographique de pacemaker erratique chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

b. Extrasystoles atriales

Les extrasystoles atriales sont des complexes PQRST survenant précocement par rapport aux complexes provenant du nœud sinusal. L'onde P correspondant à ces complexes présente une morphologie anormale. Le complexe QRS présente une morphologie normale mais peut être absent si l'onde P survient trop précocement quant à la période réfractaire ventriculaire. L'onde T est toujours présente. L'intervalle PR est normal ou plus long que l'intervalle normal. Consécutivement à ce complexe prématuré survient généralement une pause non compensatoire, c'est-à-dire que l'intervalle entre les deux ondes R précédant et suivant l'extrasystole est plus court que la somme de trois intervalles R-R normaux consécutifs (TILLEY, 1992) (Fig 19).



Figure 19 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole atriale chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

c. Tachycardie atriale

On parle de tachycardie atriale dès lors que le tracé électrocardiographique présente au moins trois extrasystoles atriales consécutives. La fréquence cardiaque est élevée, les ondes P présentent une morphologie anormale mais régulière, et le rythme de cette tachycardie est régulier. Cependant, en cas de tachycardie provenant de plusieurs foyers ectopiques atriaux, ou tachycardie atriale multifocale, on observe un rythme irrégulier et la morphologie des ondes P varie. Le complexe QRS est normal et l'onde T est toujours présente. La tachycardie peut être ponctuelle ou soutenue (TILLEY, 1992).

d. Flutter atrial

Le flutter atrial correspond à une tachycardie non sinusale et régulière (usuellement la fréquence cardiaque est comprise entre 300 et 500 battements par minute). Le tracé électrocardiographique montre des ondes en « dents de scie » appelées ondes F qui remplacent les ondes P. Il n'y a alors pas de ligne isoélectrique entre ces ondes. Les complexes QRS sont normaux mais étant donnée la vitesse élevée de dépolarisation de la masse atriale, les ventricules ne peuvent pas se dépolariser à chaque décharge atriale. Les complexes QRS apparaissent alors, selon la fréquence d'apparition des ondes F, après un nombre donné et constant d'ondes F (Fig 20). En cas de troubles de la conduction atrio-ventriculaire, les QRS peuvent apparaître de façon moins régulière (TILLEY, 1992).



Figure 20 : Tracé électrocardiographique d'un flutter atrial chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

e. Fibrillation atriale

La fibrillation atriale est une tachycardie non sinusale et irrégulière, caractérisée sur le tracé électrocardiographique par l'absence d'ondes P précédant les complexes QRS, un intervalle R-R irrégulier et chaotique, et parfois la présence de trémulations de la ligne de base appelées ondes f. Les complexes QRS présentent une morphologie normale mais leur amplitude peut varier. Le rythme d'apparition des complexes QRS est irrégulier du fait de la fréquence très élevée d'apparition des dépolarisations atriales (TILLEY, 1992) (Fig 21).



Figure 2115 : Tracé électrocardiographique d'une fibrillation atriale chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

f. Extrasystoles jonctionnelles atrio-ventriculaires

Il s'agit de complexes prématurés provenant de la région limitrophe du nœud atrio-ventriculaire. L'onde P de ces complexes est généralement négative en DII et les complexes QRS sont de morphologie normale. Les ondes P peuvent précéder, être concomitantes ou succéder aux complexes QRS, selon la localisation du foyer ectopique et la vitesse de conduction de l'influx électrique. La dépolarisation provenant de ce foyer ectopique dépolarise les atria de façon rétrograde (ce qui explique la négativité de l'onde P dans la

plupart des cas) et les ventricules de façon antérograde. Ces complexes prématurés sont généralement suivis d'une pause non compensatoire (Fig 22) (TILLEY, 1992).



Figure 22 : Tracé électrocardiographique d'extrasystoles supraventriculaires d'origine jonctionnelle chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

g. Tachycardie jonctionnelle atrio-ventriculaire

Il ne s'agit pas d'un rythme d'échappement atrio-ventriculaire (survenant lors de dysfonctionnement du nœud sinusal, et à une fréquence de l'ordre de 40 à 60 battements par minute). La tachycardie jonctionnelle atrio-ventriculaire est une tachycardie (fréquence cardiaque supérieure à 60 battements par minute) non sinusale et régulière. Les ondes P présentent les mêmes caractéristiques que dans le cas des extrasystoles jonctionnelles atrio-ventriculaires. L'intervalle P-R est constant et peut s'allonger en cas de bloc de conduction atrio-ventriculaire associé (Fig 23) (TILLEY, 1992).

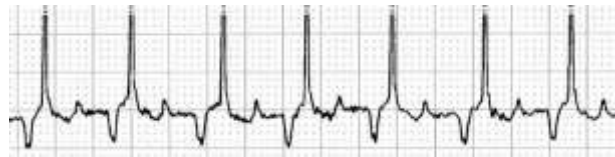


Figure 23 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie jonctionnelle atrio-ventriculaire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

h. Rythmes d'échappement

Un rythme d'échappement correspond à un rythme non sinusal qui survient lorsque le pacemaker principal du cœur dysfonctionne ou que sa fréquence de déchargement est ralentie. Après une pause du pacemaker dominant, le pacemaker dont la fréquence de décharge est alors la plus élevée prend le relais pour continuer à faire fonctionner le cœur selon sa fréquence propre, ce qui aboutit alors à une bradycardie. Apparaissent donc sur le tracé électrocardiographique des complexes dits d'échappement après une pause. On parle de rythme d'échappement à partir de trois complexes d'échappement consécutifs.

Lorsque le rythme d'échappement provient du nœud atrio-ventriculaire (Fig 24), la fréquence cardiaque est généralement inférieure à 60 battements par minute. L'onde P est négative et peut précéder, être concomitante ou succéder aux complexes QRS, dont la morphologie est normale.



Figure 24 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré associé à un rythme d'échappement supraventriculaire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

Lorsque le rythme d'échappement provient des ventricules (rythme idioventriculaire), la fréquence cardiaque est généralement inférieure à 65 battements par minute. Il y a une dissociation entre les ondes P et les complexes QRS. Les complexes QRS sont élargis car la dépolarisation provient des ventricules et ne suit donc pas la voie de conduction normale (Fig 25) (TILLEY, 1992).



Figure 25 : Tracé électrocardiographique montrant un complexe d'échappement ventriculaire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

i. Extrasystoles ventriculaires

Les extrasystoles ventriculaires correspondent à des complexes d'apparition prématurée. Les ondes P sont de morphologie normale mais n'ont pas de relation avec les complexes QRS (ils peuvent donc précéder, être concomitants ou succéder à ces complexes). Les complexes QRS sont élargis. Cette morphologie signe la provenance ventriculaire de la dépolarisation car puisque l'onde de dépolarisation ne suit pas les voies de conduction normales, sa propagation à travers les ventricules s'effectue de cellule à cellule par voie myocardique et par conséquent la durée de dépolarisation des ventricules est plus longue que par la voie normale. On peut alors estimer la localisation du foyer ectopique au sein de la masse ventriculaire. En effet, si la déflexion de majeure amplitude du complexe QRS en dérivation DII est négative, le foyer ectopique se situe dans le ventricule gauche. Inversement, si l'onde de plus grande amplitude du complexe QRS en dérivation DII est positive, alors le foyer ectopique se situe dans le ventricule droit. Lorsque tous les complexes d'extrasystoles ventriculaires ont la même morphologie, on parle d'extrasystoles ventriculaires monomorphes, ce qui correspond à la présence d'un foyer ectopique unique. L'intervalle entre chaque complexe prématuré et le complexe précédent est alors le même. Au contraire, lorsque l'arythmie a pour origine plusieurs foyers ectopiques, les complexes n'ont pas tous la même morphologie et on parle d'extrasystoles ventriculaires polymorphes. L'intervalle entre chaque complexe prématuré et le complexe précédent varie. Une extrasystole ventriculaire est généralement suivie d'une pause compensatoire, c'est-à-dire que l'intervalle entre l'onde R précédant et l'onde R suivant l'extrasystole est le même que la durée équivalant à la somme de trois intervalles R-R normaux (Fig 26) (TILLEY, 1992).



Figure 26 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

Des complexes de fusion peuvent être observés sur le tracé, indiquant la survenue au même moment du complexe QRS normal et du complexe QRS prématuré (Fig 27).



Figure 27 : Tracé électrocardiographique d'une extrasystole ventriculaire suivie d'un complexe de fusion chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

j. Tachycardie ventriculaire

On parle de tachycardie ventriculaire lorsqu'il apparaît au moins trois extrasystoles ventriculaires consécutives. Cette tachycardie peut être ponctuelle ou soutenue. La fréquence cardiaque lors d'une telle tachycardie est usuellement supérieure à 180 battements par minute. Comme lors d'extrasystoles ventriculaires, les ondes P peuvent ne pas être visibles et les complexes QRS sont élargis et sans rapport avec les ondes P. Il peut apparaître des complexes de fusion ou des complexes de capture (Fig 28) (TILLEY, 1992). Un complexe de fusion est un complexe d'ondes résultant de la fusion entre un complexe QRS normal et le QRS d'une extrasystole survenant simultanément. Un complexe de capture est un complexe QRS normal qui apparaît entre des complexes QRS d'extrasystole.

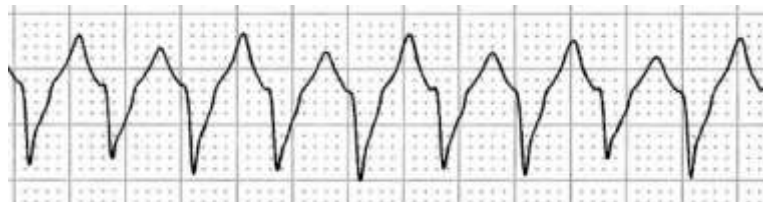


Figure 28 : Tracé électrocardiographique d'une tachycardie ventriculaire chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

k. Rythme idioventriculaire accéléré

On parle de rythme idioventriculaire accéléré (RIVA) lors d'un rythme ventriculaire dont la fréquence cardiaque est comprise entre celle d'un rythme d'échappement ventriculaire (entre 30 et 50 battements par minute) et celle d'une tachycardie ventriculaire (supérieure à 180 battements par minute) (Fig 29).

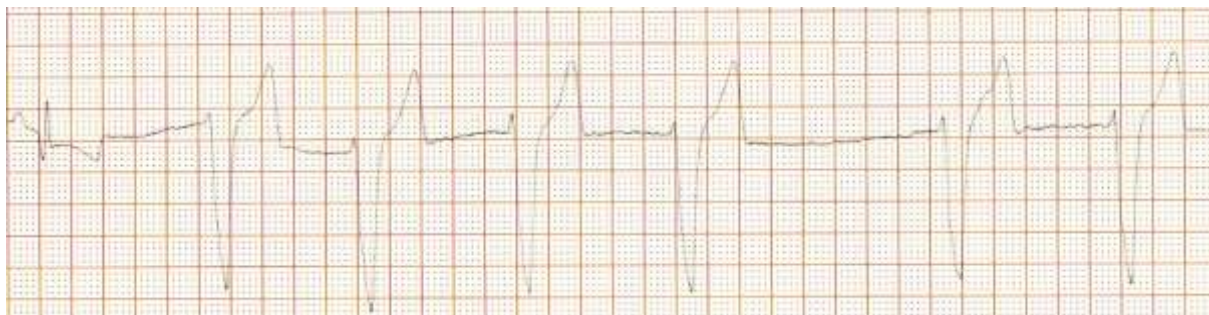


Figure 29 : Tracé électrocardiographique d'un rythme idioventriculaire accéléré chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

l. Fibrillation ventriculaire

Lors de fibrillation ventriculaire, le tracé électrocardiographique est caractérisé par la présence de déflexions très irrégulières en durée et en amplitude. Il s'agit d'une tachycardie irrégulière et non sinusale. On ne reconnaît aucune des ondes P, Q, R, S ou T.

m. Arrêt sinusal et bloc sino-atrial

L'arrêt sinusal correspond à une absence de décharge du nœud sinusal et le bloc sino-atrial correspond à une absence de conduction de l'influx électrique généré normalement par le nœud sinusal. Pour ces deux entités, le tracé électrocardiographique montre la présence d'ondes P et de complexes QRS de morphologie normale et l'intervalle P-R est constant. Le rythme est régulièrement irrégulier ou irrégulier avec des pauses sans complexes P-QRS-T, et les pauses sont au moins égales à deux fois l'intervalle R-R normal. Lorsque les pauses sont égales au double d'un intervalle R-R ou à un multiple de cet intervalle, on peut suspecter un bloc sino-atrial. Sinon, on envisage plutôt un arrêt sinusal (TILLEY, 1992). Un rythme d'échappement peut apparaître lorsque la pause est suffisamment longue.

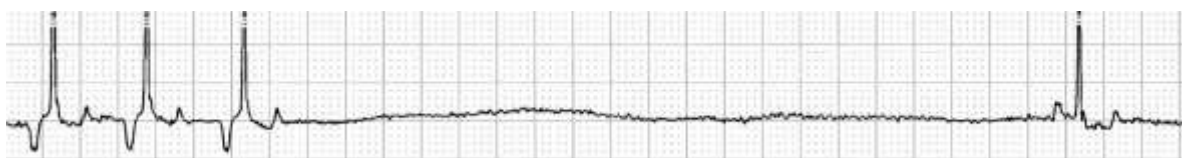


Figure 30 : Tracé électrocardiographique d'un arrêt sinusal chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

n. Pause atriale

Le tracé électrocardiographique correspondant montre une absence d'ondes P. Il s'agit d'une bradycardie régulière dont la fréquence cardiaque est généralement inférieure ou égale

à 60 battements par minute. Les complexes QRS sont de morphologie supraventriculaire (fins) sauf en cas de bloc de branche et correspondent à un rythme d'échappement supraventriculaire (TILLEY, 1992).

o. Bloc atrio-ventriculaire de premier degré

La fréquence cardiaque est normale, l'onde P présente une morphologie normale ainsi que les complexes QRS. L'intervalle P-R est supérieur à 0,13 secondes (Fig 31).

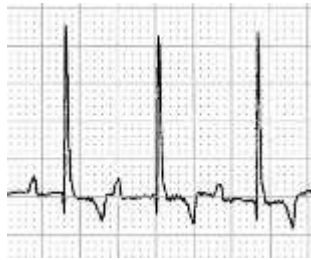


Figure 31 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de premier degré chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

p. Bloc atrio-ventriculaire de second degré

Le rythme est irrégulier et non sinusal. Certaines ondes P ne sont pas suivies d'un complexe QRS. Les ondes P et les complexes QRS sont de morphologie normale. Lors de bloc de type Mobitz I, l'intervalle P-R devient de plus en plus grand jusqu'à l'apparition d'une onde P non suivie de complexe QRS. Lors de bloc de type Mobitz II (Fig 32), l'intervalle P-R est constant avant l'apparition d'une onde P non suivie d'un complexe QRS. Dans le cas d'un bloc de type Mobitz II, les complexes QRS peuvent être élargis, indiquant la présence d'un bloc de branche (TILLEY, 1992).



Figure 32 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de second degré et de type Mobitz 2 chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

q. Bloc atrio-ventriculaire de troisième degré

A ce stade de bloc atrio-ventriculaire, aucune onde P n'est suivie d'un complexe QRS (Fig 33). Les complexes QRS qui apparaissent néanmoins correspondent à un rythme d'échappement jonctionnel ou ventriculaire. La fréquence de dépolarisation ventriculaire est alors moins élevée que la fréquence de dépolarisation atriale. Les ondes P ont une morphologie normale et les complexes QRS sont élargis si le rythme d'échappement provient des ventricules ou s'il provient de la jonction atrio-ventriculaire basse mais en association avec

un bloc de branche. Si le rythme d'échappement provient de la zone jonctionnelle atrio-ventriculaire basse et en l'absence de bloc de branche, les complexes QRS ont une morphologie normale (TILLEY, 1992).

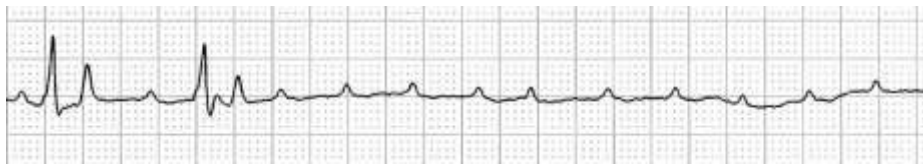


Figure 33 : Tracé électrocardiographique d'un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

r. Pré-excitation ventriculaire et syndrome de Wolff Parkinson White

Le syndrome de Wolff Parkinson White est caractérisé par la présence de pré-excitation ventriculaire associée à des épisodes paroxystiques de tachycardie supraventriculaire. Les tracés électrocardiographiques de la pré-excitation ventriculaire (Fig 34) et du syndrome de Wolff Parkinson White sont donc différents et résumés dans le tableau suivant (Tab II).

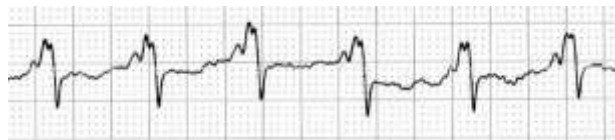


Figure 34 : Tracé électrocardiographique d'un hémibloc de branche gauche associé à une pré-excitation ventriculaire chez un chat (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 20 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

Tableau II : Comparaison des caractéristiques électrocardiographiques de la pré-excitation ventriculaire et du syndrome de Wolff Parkinson White (TILLEY, 1992). Bpm : battements par minute.

	Pré-excitation ventriculaire	Syndrome de Wolff Parkinson White
Fréquence cardiaque	Normale	Très rapide, peut dépasser 300 bpm
Rythme cardiaque	Normal	Tachycardies supraventriculaires paroxystiques
Onde P	Morphologie normale	Morphologie anormale
Complexe QRS	Elargi	Normal ou élargi
Onde R	Présence possible d'une onde delta au début de l'onde R	
Intervalle P-R	Court	

s. Syndrome du sinus déficient ou « Sick sinus syndrome »

Le tracé électrocardiographique montre une bradycardie sinusale, associée à de plus ou moins longues pauses de bloc sino-atrial, avec ou sans rythme d'échappement. Lors de

maladie de la jonction atrio-ventriculaire associée, on peut observer en plus de cette bradycardie des fibrillations atriales. Lors de syndrome bradycardie-tachycardie, des périodes de bradycardie sévère alternent avec des tachycardies supraventriculaires ectopiques (tachycardie atriale, fibrillation atriale, flutter atrial). Les extrasystoles atriales sont suivies d'une longue pause. Il peut y avoir un rythme d'échappement jonctionnel (TILLEY, 1992).

t. Alternance électrique

L'alternance électrique correspond sur le tracé électrocardiographique à une alternance de morphologie d'une onde ou d'un complexe régulièrement et à une fréquence donnée (tous les n battements). Cela survient lors d'épanchement péricardique, de tachycardie supraventriculaire ou de bloc de branche alternatif (TILLEY, 1992).

Les caractéristiques des différentes arythmies sont résumées dans le tableau suivant (Tab III).

Tableau III : Caractéristiques électrocardiographiques des différentes arythmies (TILLEY, 1992). bpm : battements par minute, BAV : bloc atrio-ventriculaire, s : secondes.

	Rythme	Fréquence cardiaque	Onde P	Intervalle P-R	Complexe QRS	Autres
Tachycardie sinusale	Sinusal Régulier	> 160 bpm	Normale	Normal	Normal	/
Bradycardie sinusale	Sinusal Régulier	< 70 bpm	Normale	Normal	Normal	/
Arythmie sinusale respiratoire	Sinusal Irrégulier	Normale	Normale	Normal	Normal	/
Extrasystole atriale	Sinusal Régulier complexes prématurés +	Normale	Anormale	Normal ou prolongé	Normal Apparition prématurée	/
Tachycardie atriale	Non sinusal Régulier (sauf en cas de foyers ectopiques multiples)	> 160 bpm	Anormale régulière (sauf en cas de foyers ectopiques multiples)	Normal	Normal	/
Flutter atrial	Non sinusal Régulier	300 – 500 bpm	Ondes F en dents de scie	/	Normal Fréquence d'apparition régulière	/
Fibrillation atriale	Non sinusal Irrégulier	> 160 bpm	Absence	/	Normal, possible variation de l'amplitude	Trémulations de la ligne de base
Extrasystole jonctionnelle	Sinusal Régulier complexes prématurés +	Normale	Négative en DII	Onde P précédant, concomitante ou succédant au complexe QRS	Normal Apparition prématurée	/
Tachycardie jonctionnelle	Non sinusal Régulier	> 60 bpm	Négative en DII	Onde P précédant,	Normal	/

						Concomitante ou succédant au complexe QRS Intervalle P-R constant			
Rythme d'échappement jonctionnel	Non sinusal Régulier après une pause	40 – 60 bpm	Négative en DII	Onde P précédant, concomitante ou succédant au complexe QRS	Normal Apparition après une pause	/			
Rythme d'échappement ventriculaire	Non sinusal Régulier après une pause	< 65 bpm	Normale	Dissociation entre les ondes P et les complexes QRS	Elargi Apparition après une pause	/			
Extrasystole ventriculaire	Sinusal Régulier complexes prématurés +	Normale	Normale, possiblement non visible	Dissociation entre les ondes P et les complexes QRS	Elargi Apparition prématurée	Origine gauche si QRS négatif en DII, droite si QRS positif en DII			
Tachycardie ventriculaire	Non sinusal Régulier (sauf en cas de foyers ectopiques multiples)	> 180 bpm	Normale, possiblement non visible	Dissociation entre les ondes P et les complexes QRS	Elargi	/			
Rythme idioventriculaire accéléré	Non sinusal Régulier	30 – 50 bpm	Normale, possiblement non visible	Dissociation entre les ondes P et les complexes QRS	Elargi	/			
Fibrillation ventriculaire	Non sinusal Irrégulier	Elevée	Non identifiable	Très irrégulier	Non identifiable	Déflexions irrégulières en durée et en amplitude			

Arrêt sinusal	Non sinusal Irrégulier	Variable	Pauses sans complexes P-QRS-T, au moins égales à 2 intervalles R-R	Pauses non égales à 2 intervalles R-R ou à un multiple de ce nombre
Bloc sino-atrial	Non sinusal Irrégulier	Variable	Pauses sans complexes P-QRS-T, au moins égales à 2 intervalles R-R	Pauses égales à 2 intervalles R-R ou à un multiple de ce nombre
Pause atriale	Non sinusal Régulier	< 60 bpm	Absence	/
BAV 1	Non sinusal Régulier	Normale	> 0,13 s	/
BAV 2	Non sinusal Irrégulier	Fréquence ventriculaire < fréquence atriale	Normale	Normale
			Certaines ondes P non suivies de complexes QRS	Möbitz I : allongement progressif de l'intervalle P-R avant le bloc Möbitz II : intervalle P-R constant
BAV 3	Non sinusal Irrégulier	Fréquence ventriculaire < 65 bpm Fréquence atriale normale	Normale	/
			Aucune onde P suivie de complexe QRS	Normal si échappement supraventriculaire, élargi si échappement ventriculaire
Pré-excitation ventriculaire	Non sinusal Régulier	Normale	Normale	/
			Court	Elargi Possible encoche de l'onde R
Syndrome Wolff Parkinson White	Non sinusal Irrégulier	> 300 bpm	Non identifiable	Tachycardies supraventriculaires paroxystiques
			Court	Normal ou élargi Possible encoche de l'onde R

4. Interprétation de la morphologie des ondes

a. Dilatation ou hypertrophie atriale droite

L'électrocardiogramme ne permet pas de distinguer l'élargissement par dilatation ou par hypertrophie. L'onde P présente une amplitude augmentée ($> 0,4$ mV) en dérivations DII, DIII, et aVF et dure au plus 0,04 secondes. Elle est généralement mince et pointue. Cette onde P est appelée « onde P pulmonaire ». La ligne de base suivant l'onde P peut être en dépression (Fig 35) (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Les causes d'un élargissement atrial droit peuvent être une maladie respiratoire chronique, certaines maladies cardiaques congénitales, une surcharge volumique du ventricule droit ou une myocardiopathie (FOX et al., 1999).



Figure 35 : Tracé électrocardiographique montrant un hypervoltage des ondes P compatible avec un élargissement atrial droit chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

b. Dilatation ou hypertrophie atriale gauche

L'onde P présente une durée augmentée ($> 0,04$ secondes et $> 0,05$ chez les races géantes) et peut être bifide, du fait de la dépolarisation asynchrone des deux atria (Fig 36) (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). On l'appelle « onde P mitrale ». Les causes d'un élargissement atrial gauche peuvent être une surcharge volumique du ventricule gauche causée par une maladie valvulaire dégénérative, une maladie cardiaque congénitale ou une myocardiopathie dilatée (FOX et al., 1999).



Figure 36 : Tracé électrocardiographique montrant des ondes P élargies et bifides compatibles avec un élargissement atrial gauche chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

c. Dilatation ou hypertrophie atriale bilatérale

L'onde P est de durée augmentée ($> 0,04$ secondes) et son amplitude est augmentée ($> 0,4$ mV). Ces modifications peuvent aussi être rencontrées lorsque seul l'atrium droit est élargi et qu'un trouble de la conduction est présent entre les deux atria. L'onde P peut être bifide (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Les causes d'un élargissement atrial bilatéral peuvent

être une insuffisance mitrale et tricuspide, une myocardiopathie, ou une maladie cardiaque congénitale (FOX et al., 1999).

d. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire droite

Souvent l'élargissement de la cavité ventriculaire droite ne peut pas être diagnostiquée par électrocardiographie car du fait de la prépondérance de la masse ventriculaire gauche, l'élargissement du ventriculaire droit doit être conséquent pour induire des modifications électrocardiographiques. On peut alors observer : une onde S dont l'amplitude est supérieure à 0,35 mV en dérivation DII et supérieure à 0,05 mV en dérivation DI, un axe cardiaque de 103° (Fig 37) (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Les causes d'un élargissement ventriculaire droit peuvent être une surcharge de pression dans le cœur droit causées par certaines maladies, comme une sténose pulmonaire, la tétralogie de Fallot, un shunt lors de persistance du canal artériel ou de communication interventriculaire, la dirofilariose, l'hypertension pulmonaire ou l'embolie pulmonaire, mais aussi des surcharges volumiques du cœur droit comme une régurgitation tricuspiddienne, des myocardiopathies ou des maladies respiratoires sévères chroniques (FOX et al., 1999).

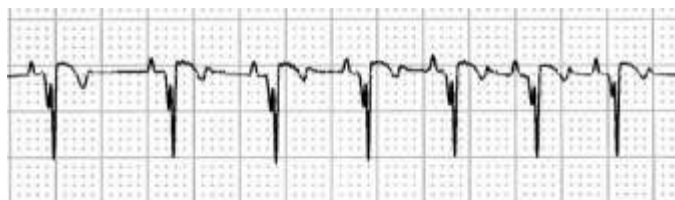


Figure 37 : Tracé électrocardiographique montrant une déviation axiale à droite, compatible avec un élargissement du ventricule droit chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 25 mm/sec ; 5 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

e. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire gauche

L'amplitude de l'onde R est augmentée (> 3 mV en DII et aVF, $> 1,5$ mV en DI), le complexe QRS est élargi ($> 0,05$ secondes, $> 0,06$ secondes pour les grandes races), le segment ST est en dépression (ou plutôt déplacé dans la direction opposée à la principale déflexion du complexe QRS), et l'onde T est d'amplitude diminuée (de plus de 25% de l'amplitude de l'onde R) (Fig 38). L'axe cardiaque principal est inférieur à $+40^\circ$ (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Les causes d'un élargissement ventriculaire gauche peuvent être une surcharge en volume (régurgitation mitrale ou aortique, shunt gauche-droit lors de persistance du canal artériel ou fistule atrio-ventriculaire), une anémie chronique, une surcharge en pression (sténose aortique, hypertension systémique) ou une myocardiopathie (FOX et al., 1999).



Figure 38 : Tracé électrocardiographique montrant un complexe QRS élargi et un hypervoltage de l'onde R compatible avec un élargissement du ventricule gauche chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

f. Dilatation ou hypertrophie ventriculaire bilatérale

Le diagnostic n'est pas évident puisque la masse ventriculaire gauche est prépondérante. Néanmoins, on peut observer les signes d'un élargissement ventriculaire gauche en association avec : une déviation axiale droite, des ondes Q profondes en DI, DII, DIII et aVF en cas d'hypertrophie septale (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992).

g. Bloc de branche gauche

C'est un bloc de conduction survenant dans la branche principale gauche, ou bien dans les faisceaux antérieur ou postérieur. Il y a alors un retard à la dépolarisation du ventricule gauche par rapport au ventricule droit. Le complexe QRS est élargi (> 0,08 secondes), positif en dérivation DI, DII, DIII et aVF, et négatif en dérivation aVR et aVL. L'onde Q est souvent de petite taille en DI. La présence d'un bloc atrio-ventriculaire de premier ou de second degré associé peut faire suspecter l'implication d'un bloc de branche droit. Un bloc de branche peut être intermittent (Fig 39) (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Un bloc de branche gauche suggère une maladie cardiaque sous-jacente (myocardiopathie, sténose sous-aortique congénitale, ischémie sévère) (FOX et al., 1999).



Figure 39 : Tracé électrocardiographique d'un bloc de branche gauche chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

h. Bloc de branche droit

Cette fois-ci, le ventricule droit est dépolarisé de façon retardée par rapport au ventricule gauche. Le complexe QRS est donc élargi (> 0,08 secondes), positif en aVR, aVL et l'axe cardiaque principal est dévié à droite (Fig 40). La présence d'un bloc atrio-ventriculaire de premier ou de second degré peut faire suspecter l'implication d'un bloc de branche gauche (FOX et al., 1999; TILLEY, 1992). Les blocs de branche droite peuvent se retrouver chez des animaux sains mais peuvent aussi indiquer une lésion du septum interventriculaire, une néoplasie cardiaque, une myocardiopathie ou une dirofilariose (FOX et al., 1999).



Figure 40 : Tracé électrocardiographique d'un bloc de branche droit chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

i. Infarctus cardiaque

Le tracé électrocardiographique montre une modification de la morphologie des ondes QRS, de l'intervalle ST et de l'onde T sur plusieurs complexes. L'infarctus se situe préférentiellement en région transmurale (myocarde ou épicarde) lorsque les complexes QRS sont modifiés, et plutôt en région subendocardique lorsque ce sont l'intervalle ST ou l'onde T qui sont modifiés. Ces modifications incluent une soudaine déviation du segment ST, l'apparition d'ondes T grandes et fines, un changement de direction de l'onde T, des complexes QRS de bas voltage, la soudaine apparition d'un bloc de conduction, ou l'apparition soudaine d'arythmies ventriculaires (Fig 41) (TILLEY, 1992).



Figure 41 : Tracé électrocardiographique montrant une élévation du segment ST compatible avec un infarctus myocardique chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

j. Anomalies de l'onde T

L'onde T ne doit pas dépasser 25% de l'amplitude de l'onde R dans quelque dérivation que ce soit. Elle doit également être asymétrique, et peut être diphasique de manière normale. Une onde T brusquement pointue ou encochée (Fig 42) peut indiquer une anomalie sous-jacente comme un déséquilibre électrolytique. Une modification sévère de la morphologie de l'onde T sur plusieurs complexes, ou un changement de polarité de l'onde T sur plusieurs complexes est anormal.



Figure 42 : Tracé électrocardiographique montrant une onde T crochetée chez un chien (VetAgro Sup). Dérivation DII. Echelle : 50 mm/sec ; 10 mm/mV ; 1 grand carreau = 5 mm.

Des changements de morphologie de l'onde T peuvent apparaître lors d'hypoxie myocardique, de troubles de la conduction intraventriculaire, de déséquilibres électrolytiques, d'anémie, de choc, d'urémie, de céto-acidose, d'hypoglycémie, ou d'hyperthermie. L'alternance d'ondes T de grande et de petite amplitude (associées avec des complexes QRS d'amplitude normale) peut indiquer une occlusion coronaire, une décharge de catécholamines ou une hypocalcémie.

k. Hyperkaliémie

A partir de 5,5 mEq/L, l'amplitude de l'onde T augmente, et l'onde T devient fine et pointue. A partir de 6,5 mEq/L, l'amplitude de l'onde R diminue, le complexe QRS s'élargit, l'intervalle P-R s'allonge et le segment S-T est en dépression. A partir de 7 mEq/L, l'amplitude de l'onde P est diminuée, sa durée augmente, les complexes QRS sont plus longs, et les intervalles P-R et Q-T sont prolongés. A partir de 8,5 mEq/L, l'onde P disparaît, un rythme sinoventriculaire se met en place (en dessous de 40 battements par minute) et une pause atriale apparaît. Au-delà de 10 mEq/L, on observe un élargissement des complexes QRS puis un flutter ventriculaire, une fibrillation ventriculaire ou une asystolie ventriculaire, qui sont généralement létales.

Les anomalies morphologiques précédemment citées sont résumées dans le tableau suivant (Tab IV).

Tableau IV : Anomalies morphologiques des ondes électrocardiographiques couramment rencontrées (TILLEY, 1992). A : Amplitude ; D : Durée.

	Onde P	Complexe QRS	Onde Q	Onde R	Onde S	Segment ST	Onde T	Axe cardiaque	Autres
Elargissement atrial droit	A > 0,4mV (DII, DIII, aVF) Fine et pointue	/	/	/	/	/	/	/	/
Elargissement atrial gauche	D > 0,04s Bifide	/	/	/	/	/	/	/	/
Elargissement atrial bilatéral	D > 0,04s A > 0,4mV Bifide	/	/	/	/	/	/	/	/
Elargissement ventriculaire droit	/	/	/	A > 3mV (DII) A > 1,5mV (DI)	A > 0,35mV (DII) A > 0,05mV (DI)	/	/	103°	/
Elargissement ventriculaire gauche	/	D > 0,05s	/	A > 3mV (DII) A > 1,5mV (DI)	/	Dépression (direction opposée au complexe QRS)	A > de plus de 25% de l'onde R	> 40°	/
Elargissement ventriculaire bilatéral	/	D > 0,05s	Profonde (DI, DII, DIII, aVF)	A > 3mV (DII) A > 1,5mV (DI)	/	Dépression (direction opposée au complexe QRS)	A > de plus de 25% de l'onde R	Déviaton axiale droite	/
Bloc de branche gauche	/	D > 0,08s A > 0 (DI, DII, DIII, aVF) A < 0 (aVR, aVL)	A > (DI)	/	/	/	/	/	/
Bloc de branche droit	/	D > 0,08s A > 0 (aVR, aVL)	/	/	/	/	/	Déviaton axiale droite	/
Infarctus cardiaque (apparition soudaine d'une ou plusieurs de ces anomalies)	/	Bas voltage	/	/	/	Soudaine déviaton	Grande et fine Changement de direction	/	Bloc de conduction Arythmies ventriculaires

SECONDE PARTIE : TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ARYTHMIES

I. Généralités

Lorsqu'une arythmie est mise en évidence chez un chien, le traitement n'est envisagé que si celle-ci présente des répercussions cliniques ou hémodynamiques (syncope, intolérance à l'effort, faiblesse, dyspnée). Ces troubles hémodynamiques peuvent s'expliquer par la diminution du volume d'éjection systolique et de la pression artérielle systémique engendrée lors de tachycardie soutenue. Cette diminution du volume d'éjection systolique peut aussi être la conséquence d'un trouble de la synchronisation atrio-ventriculaire survenant lors de certaines arythmies. Une tachycardie soutenue peut également engendrer à terme une insuffisance cardiaque avec un élargissement des deux ventricules et des modifications électrophysiologiques (FOX et al., 1999).

Le but du traitement des arythmies est de diminuer la fréquence d'apparition de ces arythmies, voire de les stopper, et donc de réduire les signes cliniques plus ou moins débilitants qui en découlent, et de retrouver un état hémodynamique stable. Lorsqu'il existe une cause sous-jacente identifiable, la priorité est de traiter cette cause.

Au-delà du traitement médical, qui est souvent le traitement de première intention en médecine vétérinaire, de nombreuses techniques chirurgicales ont été développées pour traiter les arythmies. Souvent, ces traitements chirurgicaux sont particulièrement développés en médecine humaine et ont été expérimentés chez le chien. En médecine vétérinaire, ils restent peu pratiqués du fait d'un coût élevé et de risques importants par rapport à la durée de vie limitée des animaux.

II. Traitement chirurgical des bradyarythmies : implantation d'un pacemaker permanent

A. Principe et classification

Le pacemaker est un dispositif électrique implanté dans le cœur, qui émet un courant électrique de façon à stimuler le myocarde selon une fréquence imposée, dans le but de palier certaines arythmies (Fig 43). Il est composé de plusieurs parties : un générateur de stimulations, une ou plusieurs électrodes et un circuit électrique reliant les électrodes au générateur.



Figure 43 : Pacemaker à deux électrodes (MEDTRONIC).

Il existe des pacemakers unipolaires et des pacemakers bipolaires (Fig 44). Le système unipolaire comprend une unique électrode qui joue le rôle du pôle négatif, le boîtier

métallique du générateur jouant le rôle du pôle positif. Le courant électrique circule donc depuis l'électrode vers le cœur et revient au générateur. Le système unipolaire présente l'avantage d'un dispositif de petite taille mais l'électrode est plus sensible aux potentiels électriques des muscles environnants, ce qui peut provoquer des trémulations musculaires. Ce phénomène se résout rapidement suite à la mise en place autour de l'électrode d'un tissu inflammatoire cicatriciel isolant (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003). Le système bipolaire comprend deux électrodes, respectivement l'anode et la cathode (JOHNSTON and TOBIAS, 2018). Le courant circule donc d'une électrode à l'autre en traversant le cœur. Ce système présente l'avantage d'être moins sensible aux stimulations environnantes qui pourraient perturber son bon fonctionnement, et de ne pas provoquer de trémulations musculaires (KITTLESON and KIENLE, 1998). Le dispositif est de taille plus importante mais actuellement il existe des systèmes bipolaires constitués d'une seule électrode comprenant deux pôles, ce qui minimise la quantité de matériel à introduire dans le cœur.

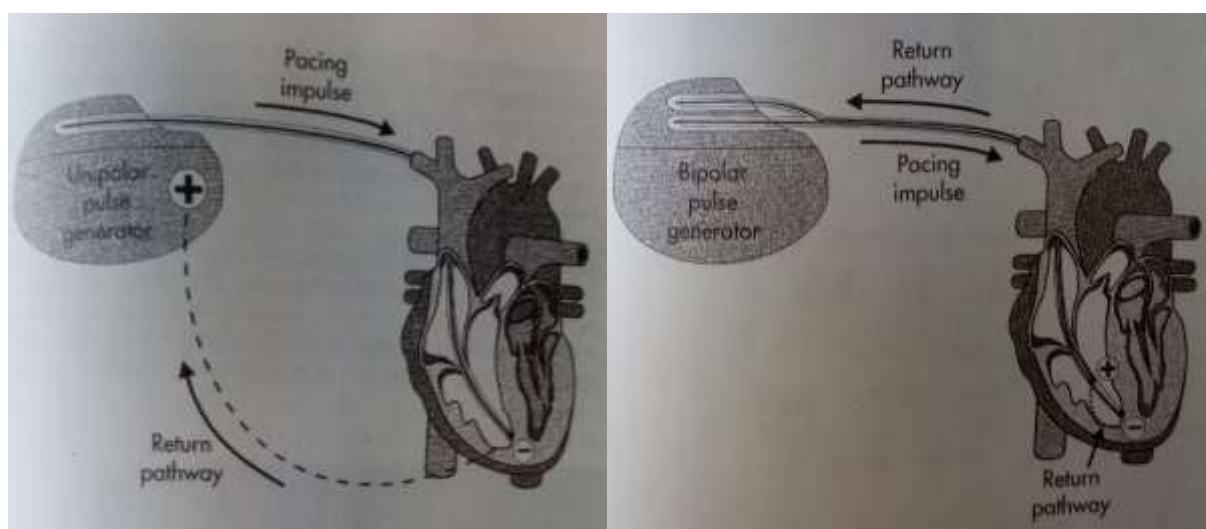


Figure 44 : Représentation schématique du fonctionnement d'un pacemaker unipolaire et d'un pacemaker bipolaire (KITTLESON et al., 1998). A gauche : pacemaker unipolaire ; à droite : pacemaker bipolaire.

Le générateur comprend trois circuits : un circuit de minuterie qui contrôle l'intervalle de déclenchement de l'influx, un circuit de sortie qui contrôle l'intensité des influx électriques et, selon les cas, un circuit de sensibilité, qui est responsable de la détection de l'activité intrinsèque du cœur (KITTLESON and KIENLE, 1998). Il fonctionne grâce à une batterie au lithium et à l'iode.

Généralement, dans le milieu vétérinaire, les pacemakers sont fournis par le CANPACERS (Companion Animal Pacemaker Registry and Repository), une organisation à but non lucratif qui collecte des pacemakers usagés auprès d'hôpitaux humains et les revend à moindre coût aux praticiens vétérinaires. Les recettes sont reversées au profit de la recherche en cardiologie vétérinaire. La plupart des pacemakers ont donc déjà été utilisés et ont une durée de vie limitée mais dans la plupart des cas, cette durée de vie est suffisante pour les chiens implantés.

Il existe plusieurs types de fonctionnement des pacemakers. La première classification des pacemakers date de 1974 (PARSONNET et al., 1974) et attribue à chaque dispositif un code à trois lettres (Tab V). En 1987, le North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) et le British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG) ajoutent deux lettres à ce

code de façon à indiquer les modalités de programmation du pacemaker et la présence ou non d'un dispositif anti-tachyarythmie. Ce tableau est ensuite repris et modifié en 2001 par le NASPE afin de le simplifier (Tab V) (BERNSTEIN et al., 2002). A présent, les deux dernières lettres indiquent respectivement si le pacemaker est un dispositif à fréquence asservie, et s'il peut stimuler plusieurs sites au sein de la même chambre cardiaque (SLATTER, 2003).

Tableau V : Classification NASPE / BPEG (North American Society of Pacing and Electrophysiology / British Pacing and Electrophysiology Group) des différents types de pacemaker (BERNSTEIN et al., 2002).

1 ^{ère} lettre		2 ^{ème} lettre		3 ^{ème} lettre		4 ^{ème} lettre		5 ^{ème} lettre	
Chambre stimulée		Chambre dont l'activité est détectée		Réponse à la perception d'une dépolarisation spontanée		Modulation de la fréquence		Stimulation de plusieurs sites	
0	Aucune	0	Aucune	0	Aucune	0	Aucune	0	Aucune
A	Atrium	A	Atrium	T	Déclenchée	R	Modulation de la fréquence	A	Atrium
V	Ventricule	V	Ventricule	I	Inhibée			V	Ventricule
D	A et V	D	A et V	D	T et I			D	A et V

Stimulateurs à simple chambre asynchrones A00 et V00

Ce sont les pacemakers A00 et V00. Ils sont constitués d'une seule électrode (unipolaire ou bipolaire) fixée soit dans l'atrium droit (A00) soit dans le ventricule droit (V00). Ces pacemakers stimulent la chambre concernée à une fréquence fixe sans interaction avec le rythme endogène du cœur. Ce sont donc les pacemakers les plus simples et les premiers à avoir existé. Le seul paramètre à régler est la fréquence de décharge du pacemaker. Ils ne sont plus utilisés actuellement car leur fonctionnement est trop éloigné des conditions physiologiques.

Stimulateurs à simple chambre ventriculaire et à fréquence fixe VVI et VVT

Le pacemaker VVI est un pacemaker à chambre unique (ventriculaire), à fréquence fixe, et dont l'activité est inhibée par les dépolarisations spontanées du ventricule. Ainsi, la fréquence de décharge des stimulations par le pacemaker est fixe, mais dès lors que le ventricule émet de façon spontanée des dépolarisations à une fréquence supérieure à celle du pacemaker, ces dépolarisations sont détectées par les capteurs du pacemaker, et l'activité de celui-ci est inhibée. Le dispositif est doté d'une période réfractaire survenant juste après le stimulus de dépolarisation, ce qui l'empêche de détecter des dépolarisations endogènes survenant lors de la stimulation artificielle, ou de détecter sa propre activité. Ce dispositif est simple et son suivi est aisé, mais il ne permet pas de réponse chronotropique à une situation le nécessitant (comme un effort physique par exemple), ni une synchronisation atrio-ventriculaire normale (KITTLESON and KIENLE, 1998). En mode VOO, la survenue d'une extrasystole n'est pas détectée par le pacemaker et le rythme est irrégulier pendant deux intervalles R-R, alors qu'en mode VVI, le pacemaker s'adapte à la survenue d'extrasystoles de façon à retrouver un rythme régulier très rapidement (Fig 45).

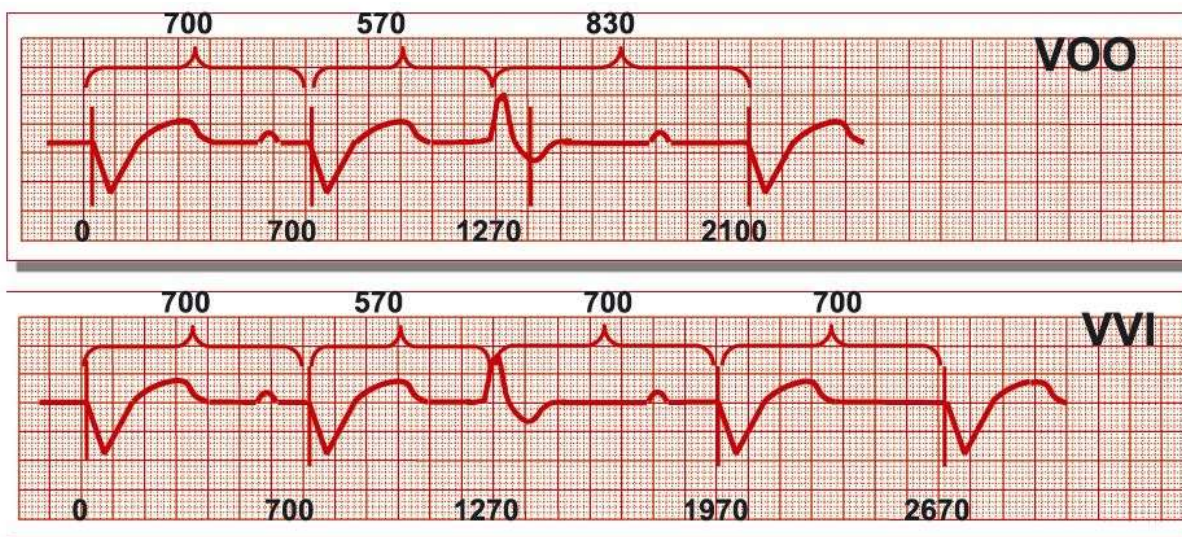


Figure 45 : Tracé électrocardiographique montrant la survenue d'une extrasystole chez deux sujets possédant un pacemaker différent (ALMENDRAL et al., 2013). Le trait vertical représente l'artefact de stimulation du pacemaker. L'extrasystole survient à 1270 ms.

A l'inverse, le pacemaker VVT voit son activité déclenchée par l'activité endogène du ventricule. Il émet un stimulus après chaque complexe QRS détecté, et la stimulation survient donc pendant la période réfractaire du cœur.

Stimulateurs à simple chambre atriale et à fréquence fixe AAI et AAT

Ces pacemakers suivent le même principe que les pacemakers VVI et VVT mais cette fois la stimulation et la détection ne s'appliquent qu'à l'atrium droit. Le seuil de détection doit cependant être plus bas que pour le ventricule car les dépolarisations atriales sont de moins grande amplitude que les dépolarisations ventriculaires, et la période réfractaire doit être plus élevée pour éviter au pacemaker de détecter les ondes R. Les pacemakers qui ne stimulent que l'atrium nécessitent l'intégrité fonctionnelle du système de conduction cardiaque.

Stimulateurs à double chambre et à fréquence fixe

Il s'agit des pacemakers D00, DDD, DVI, DDI, VDD, DDT et VDD.

En mode D00, l'atrium et le ventricule sont stimulés à une fréquence fixe indépendamment l'un de l'autre et sans adaptation du pacemaker à l'activité intrinsèque du cœur puisqu'il n'y a pas de détection de cette activité.

En mode DDD, les deux cavités sont stimulées et leur activité est détectée. L'activité du pacemaker peut être activée ou inhibée dans l'atrium en cas de dépolarisation atriale, et dans le ventricule en cas de dépolarisation ventriculaire survenant hors de la période réfractaire.

En mode DVI, les deux cavités sont stimulées mais l'activité endogène ventriculaire inhibe le fonctionnement du pacemaker.

En mode DDI, les deux chambres sont stimulées et détectées. Le pacemaker attend la fin du délai atrio-ventriculaire pour stimuler les ventricules s'ils ne se dépolarisent pas seuls. La synchronisation entre atrium et ventricule n'est donc assurée que lorsque l'atrium est stimulé.

En mode VDD, le pacemaker stimule le ventricule et détecte l'activité de l'atrium et du ventricule. La détection d'une activité atriale déclenche l'activité ventriculaire du pacemaker, mais cette activité est inhibée par l'activité endogène du ventricule. Ce mode suppose un fonctionnement sinusal normal.

En mode DDT, le pacemaker fonctionne comme en mode DDD mais possède de plus une capacité à être stimulé par toute activité atriale ou ventriculaire.

Stimulateurs à fréquence asservie

Il peut s'agir des pacemakers simple chambre ou double chambre. Dans la terminologie proposée, ce sont les pacemakers dont la quatrième lettre du code NBP est un R. Le pacemaker VVIR présente les mêmes caractéristiques que le pacemaker VVI, en plus de présenter une fréquence de décharge modulable et d'être multiprogrammable. Ce pacemaker est en effet doté d'un cristal piézoélectrique qui détecte et analyse les mouvements du corps, ce qui lui permet d'adapter sa fréquence de décharge en conséquence. D'autres pacemakers contiennent des capteurs détectant d'autres paramètres (activité respiratoire, température corporelle, repolarisation ventriculaire (intervalle QT), contractilité myocardique, saturation veineuse en oxygène, pH) de façon à permettre l'adaptation du fonctionnement du générateur à l'activité corporelle et à la demande métabolique (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003).

Les pacemakers à double chambre et à fréquence asservie DDIR et DDDR présentent l'avantage de stimuler le cœur de façon proche des conditions physiologiques, car ils permettent le maintien de la synchronisation atrio-ventriculaire au repos et à l'effort, et donc la préservation de la contribution atriale au volume d'éjection systolique (KITTLESON and KIENLE, 1998).

Les pacemakers le plus souvent utilisés chez le chien sont de type VVIR (chambre unique, rythme synchrone inhibé ventriculaire) ou VVI (sans modulation du rythme) (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; SLATTER, 2003).

B. Indications de l'implantation d'un pacemaker

Le premier pacemaker réellement implanté chez un chien dans un but thérapeutique a été mis en place en 1967 (soit 11 ans après la première implantation chez un humain) par thoracotomie chez un Basenji de 10 ans présentant un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré entraînant une insuffisance cardiaque congestive (BUCHANAN, 2003). Le but de l'implantation d'un tel dispositif est d'améliorer le volume d'éjection systolique pour éviter le développement d'une insuffisance cardiaque ou d'une hypotension, de résoudre les signes cliniques (qui peuvent être plus ou moins handicapants pour l'animal comme pour les propriétaires), et de prévenir les morts subites (TILLEY, 1992).

L'implantation d'un pacemaker est indiquée chez le chien lors de bradyarythmie symptomatique ou lors de troubles de la conduction sévères réfractaires au traitement médical. Sont donc classées dans cette catégorie, par ordre d'urgence : les blocs atrio-ventriculaires de troisième degré associés à des signes cliniques, les blocs atrio-ventriculaires de second degré associés à des signes cliniques, tout dysfonctionnement du nœud sinusal (dont le « sick sinus syndrome ») associé à des signes cliniques, les pauses atriales persistantes associées à un rythme d'échappement lent et les bradycardies sinusales accompagnées de

troubles hémodynamiques (syncope, intolérance à l'effort) et réfractaires au traitement médical (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003; TILLEY, 1992).

Tableau VI : Classement des indications de l'implantation d'un pacemaker permanent chez le chien, par ordre d'urgence décroissante (KITTLESON et al., 1998). Classe I : conditions pour lesquelles l'implantation d'un pacemaker est généralement indiquée. Classe II : Conditions pour lesquelles l'implantation d'un pacemaker est fréquemment réalisée, mais non convenue de façon unanime. Classe III : Conditions pour lesquelles l'implantation d'un pacemaker est généralement non indiquée. BAV 2/3 : Bloc atrio-ventriculaire de second degré / de troisième degré. FC : Fréquence cardiaque. Bpm : Battements par minute.

Classe I	Bloc atrio-ventriculaire	BAV 3 permanent + signes cliniques
		BAV 2 permanent ou intermittent + signes cliniques
	Sick sinus syndrome	Dysfonction du nœud sinusal + bradycardie documentée + signes cliniques
	Syndromes vagues malins	Syncope récurrentes + périodes d'asystolie de plus de 3 secondes avec ou sans stimulation du sinus carotidien
Classe II	Bloc atrio-ventriculaire	BAV 3 permanent sans signes cliniques + FC < 40 bpm
		BAV 2 permanent ou intermittent sans signes cliniques
		Bloc de branche ou bloc bifasciculaire avec syncope en l'absence d'autres causes de syncope identifiables
	Sick sinus syndrome	Dysfonction du nœud sinusal + bradycardie + absence d'identification d'une association claire entre les signes cliniques et la bradycardie
	Syndromes vagues malins	Syncope récurrentes + bradycardie répondant à l'atropine mais non contrôlée par traitement médical ou dont le traitement médical produit des effets secondaires délétères
	Pause atriale persistante	Syncope récurrentes ou faiblesse récurrente ou fatigue associée à une bradycardie
Classe III	Bloc atrio-ventriculaire	BAV 2 de type Mobitz 1
		Dysfonction du nœud sinusal avec signes cliniques clairement non associés à la bradycardie
	Sick sinus syndrome	Dysfonction du nœud sinusal due à une thérapie médicamenteuse
		Syndromes vagues malins
		Bradycardie médiée vaguement sans signe clinique

Les pacemakers à double chambre de type VDD sont indiqués lors de bloc atrio-ventriculaire sous réserve que le nœud sinusal soit encore fonctionnel. Les contre-indications d'un tel dispositif sont l'existence d'un syndrome de sinus déficient ou une incompétence chronotrope, car cela nécessite une stimulation atriale et donc l'implantation d'une électrode atriale. Un bloc atrio-ventriculaire associé à une fibrillation atriale soutenue, ou un bloc atrio-ventriculaire associé à une tachycardie supraventriculaire contre-indiquent également la pose d'un pacemaker de type VDD (BULMER, 2006). Le pacemaker de type VDD à électrode atriale flottante ne convient pas aux chiens de moins de 15 kg du fait d'une trop grande distance entre l'électrode atriale et l'électrode ventriculaire, ce qui localiserait l'électrode atriale dans la veine cave. Kittleson et Kienle proposent un classement des

indications de l'implantation d'un pacemaker permanent en trois catégories selon la gravité de l'arythmie (Tab VI) (KITTLESON and KIENLE, 1998).

La pose de pacemaker est contre-indiquée en cas de bradyarythmie répondant au traitement médical, de bradyarythmie liée à un trouble électrolytique (qu'il faut alors traiter en priorité) ou à une compression intracrânienne (qu'il faut résoudre en premier lieu).

Avant d'envisager l'implantation d'un pacemaker permanent, la cause de l'arythmie doit être investiguée et si possible traitée. Il est possible d'effectuer un essai thérapeutique en administrant de l'atropine à 0,02 – 0,04 mg/kg SC ou IM (ou tout autre parasympatholytique ou sympathomimétique) : en cas d'absence de réponse ou de réponse peu satisfaisante de la bradycardie dans les 15 à 20 minutes suivant l'administration du médicament, la chirurgie peut être envisagée (JOHNSTON and TOBIAS, 2018).

L'implantation d'un pacemaker n'est pas un acte anodin et il faut toujours envisager les bénéfices et les risques d'un tel traitement. La pose du pacemaker permet la résolution de l'arythmie et des signes cliniques correspondants, mais c'est une procédure coûteuse et relativement invasive, qui entraîne la nécessité de procéder à de nombreux contrôles de suivi post-opératoire, et ce dispositif peut dans la majorité des cas accélérer l'évolution d'une cardiopathie pré-existante ou provoquer l'apparition d'une insuffisance cardiaque (cet aspect reste peu documenté chez le chien).

C. Considérations pré-opératoires et anesthésie

Avant toute chirurgie concernant un animal dont la fonction hémodynamique est potentiellement déprimée, il convient de réaliser une évaluation du fonctionnement cardiaque par un examen échocardiographique et Doppler, et selon les risques encourus par certains organes (notamment les reins), il peut être conseillé de réaliser une numération formule sanguine et une analyse biochimique. Une radiographie thoracique peut être intéressante pour vérifier l'absence d'épanchement pleural ou d'œdème pulmonaire et pour évaluer la taille du cœur. Dans le cas précis des arythmies, on réalise également un électrocardiogramme ou un Holter avant la chirurgie (JOHNSTON and TOBIAS, 2018). L'anesthésie chez un animal qui présente un dysfonctionnement cardiaque est plus risquée que celle d'un animal sain, dans la mesure où elle entraîne une dépression cardio-respiratoire et une hypotension, paramètres qui peuvent être aggravés lors de dysfonctionnement cardiaque.

Les animaux présentant des troubles cardiaques ont souvent un débit cardiaque diminué, ce qui implique que les molécules utilisées pour l'anesthésie soient injectées lentement et titrées à effet, car l'induction est plus longue. Lors de la prémédication, l'animal est placé sous oxygène et on peut lui administrer des opioïdes pour la sédation et l'analgésie (méthadone à 0,2 mg/kg IM, morphine à 0,2 – 0,5 mg/kg IM) et des benzodiazépines pour la relaxation musculaire (midazolam ou diazepam 0,1 – 0,25 mg/kg IM). Les opioïdes ont peu d'effet sur la contractilité myocardique et leur action est réversible du fait de l'existence de molécules antagonistes spécifiques. L'utilisation de benzodiazépines en prémédication permet de diminuer les doses d'agents anesthésiques. L'utilisation de l'acépromazine est à éviter car elle provoque une hypotension prolongée. De même, les α_2 -agonistes sont à proscrire (médétomidine, dexmédétomidine) à cause de la dépression cardiovasculaire marquée qu'ils engendrent. Les anesthésiques dissociatifs (kétamine, tilétamine) provoquent

une augmentation de la fréquence cardiaque par augmentation de l'activité sympathique et sont donc à éviter en cas de stimulation sympathique déjà augmentée. L'induction peut impliquer l'utilisation d'etomidate, cette molécule étant connue pour avoir peu d'effets délétères sur la fonction cardiovasculaire. On peut également utiliser du propofol en injection intraveineuse lente et en titrant à effet. Des opioïdes puissants (fentanyl) peuvent être ajoutés. L'entretien est généralement réalisé à l'aide d'isoflurane ou de sévoflurane dans 100% d'oxygène. L'anesthésie volatile permet une titration rapide à effet de la profondeur de l'anesthésie. Il peut être intéressant de maintenir la ventilation à pression positive (GRIMM et al., 2015; KITTLESON and KIENLE, 1998).

Il est important de monitorer l'animal : on vérifie ainsi l'électrocardiogramme, l'oxymétrie de pouls, la température corporelle, la pression veineuse centrale et les gaz du sang artériel. Selon le degré de dysfonctionnement cardiaque, on peut également vérifier les taux d'électrolytes, l'hématocrite, le taux de protéines totales et la lactatémie. Généralement, on administre une molécule anticholinergique (atropine 0,04 mg/kg IM ou SC ou glycopyrrolate 0,01 mg/kg IM) pour contrer la bradycardie, ou plus fréquemment on met en place un pacemaker temporaire externe 24 à 48 heures avant la chirurgie (KIMM and HILL, 1983; KITTLESON and KIENLE, 1998). Ce pacemaker permet d'une part de se rendre compte de l'effet futur du pacemaker définitif sur l'arythmie, et d'autre part de protéger le cœur des effets de l'anesthésie (FINGEROTH and BIRCHARD, 1986). En effet, chez les animaux présentant une bradycardie (qui sera alors aggravée par l'anesthésie) ou un rythme d'échappement instable, les risques d'ischémie du myocarde sont augmentés par l'anesthésie (OYAMA et al., 2001). La mise en place de ce pacemaker temporaire est indiquée chez les animaux dont l'état nécessite une stabilisation hémodynamique avant le début de la chirurgie, chez les animaux qui présentent une forte probabilité de présenter de graves complications à l'induction de l'anesthésie et chez les animaux suspectés de présenter une arythmie transitoire à l'origine des signes cliniques. Ce pacemaker est ensuite retiré juste avant la mise en fonction du pacemaker définitif (KITTLESON and KIENLE, 1998).

On administre des antibiotiques en prophylaxie (cefazoline ou ampicilline et sulbactam) à l'induction et dans les 8 heures après la chirurgie (JOHNSTON and TOBIAS, 2018), puis pendant 7 à 10 jours après l'implantation (KIMM and HILL, 1983).

D. Technique chirurgicale

1. Mise en place du pacemaker temporaire externe

La mise en place d'un pacemaker temporaire permet de prévoir les effets du futur pacemaker permanent, et évite certains effets délétères de l'anesthésie sur les animaux instables (OYAMA et al., 2001). Il existe deux techniques d'implantation du pacemaker temporaire externe : la technique par voie intraveineuse qui est la plus invasive mais la plus utilisée, et la technique par voie transcutanée thoracique, moins invasive.

a. Voie intraveineuse

Cette technique ne nécessite qu'une sédation légère et une anesthésie locale à base de lidocaïne ou de bupivacaïne (GRIMM et al., 2015). Une électrode est insérée par voie percutanée dans la veine jugulaire, ou plus rarement dans la veine saphène latérale (JOHNSON et al., 2007; SLATTER, 2003). Elle est fixée à l'extrémité d'un ballon et avancée jusque dans

l'atrium droit. Cette étape est assistée par fluoroscopie. Dans l'atrium, le ballon est gonflé et l'électrode est alors transportée par le courant sanguin jusque dans le ventricule droit au niveau des trabécules (SLATTER, 2003). Le programme généralement utilisé à ce stade est le mode VVI à une fréquence ventriculaire entre 100 et 120 battements par minute. Pendant la mise en place du pacemaker permanent, la fréquence de décharge du pacemaker temporaire doit être inférieure à celle du pacemaker permanent pour éviter tout rythme compétiteur (KITTLESON and KIENLE, 1998).

Cette technique présente l'avantage d'être peu douloureuse (DEFRANCESCO et al., 2003). Cependant, c'est une technique qui allonge le temps de la procédure d'implantation, qui nécessite une certaine technicité, et qui présente un risque de perforation myocardique ou vasculaire et de thrombo-embolie. Théoriquement, cette implantation par voie transveineuse présenterait également un risque d'infection accru, mais cet effet n'a pas été prouvé (OYAMA et al., 2001).

b. Voie transcutanée thoracique

Cette technique nécessite des électrodes de stimulation à patch, un électrocardiographe, un pacemaker et un défibrillateur. Une anesthésie générale est fortement recommandée, du fait de la douleur engendrée par les contractions musculaires de la poitrine et des membres thoraciques provoquées par la stimulation électrique du pacemaker. On peut alors utiliser des molécules bloquant l'activité musculaire, tout en maintenant une ventilation mécanique. Le chien est placé en décubitus latéral, les électrodes de l'électrocardiographe sont placées aux extrémités des membres. Après la tonte et l'application d'un gel conducteur sur la peau, les électrodes du pacemaker sont placées chacune de chaque côté du thorax au niveau du choc précordial, et fixées à l'aide d'un bandage. La fréquence de décharge du pacemaker est graduellement augmentée jusqu'à obtenir sur l'électrocardiogramme un phénomène d'entraînement des complexes QRS (DEFRANCESCO et al., 2003).

La mise en place du pacemaker temporaire par voie transcutanée thoracique est un acte moins technique et moins invasif que l'implantation transveineuse. Elle présente également une durée d'installation plus courte et un risque théorique d'infection moins élevé puisque la barrière cutanée n'est pas rompue. Cependant, c'est une technique très douloureuse qui nécessite la mise en place d'une anesthésie générale, et les contractions musculaires induites par le pacemaker rendent également l'acte chirurgical moins aisé. Ce type de pacemaker nécessite en outre l'acquisition par le vétérinaire d'un équipement spécifique assez coûteux. Il existe un risque de défaut d'entraînement chez les grands chiens, et également lors d'obésité, de pneumothorax, d'épanchement pleural ou péricardique, ou de mauvais placement des électrodes (DEFRANCESCO et al., 2003).

Les avantages et inconvénients des deux techniques de mise en place du pacemaker temporaire sont reportés dans le tableau suivant (Tab VII).

Tableau VII : Comparaison des techniques intraveineuse et transcutanée de pose du pacemaker temporaire.

	Voie intraveineuse	Voie transcutanée
Anesthésie	Sédation, anesthésie locale	Anesthésie générale
Fluoroscopie	Oui	Non
Douleur	Faible	Elevée
Acte invasif	Oui	Non
Technicité	Elevée	Faible
Mise en place	Longue	Rapide
Risque de perforation myocardique	Oui	Non
Risque de thrombo-embolie	Oui	Non
Perturbation de l'acte chirurgical	Non	Oui (contractions musculaires)

2. Implantation du pacemaker permanent

Il existe deux méthodes d'implantation du pacemaker permanent : la voie épicardique et la voie endocardique ou transveineuse. La fixation des électrodes peut être active, et s'effectuer au moyen d'une vis située à l'extrémité de l'électrode (cette vis étant rétractable dans le cas d'une insertion par voie transveineuse), ou passive, et l'électrode est alors terminée soit par une pastille qui est suturée à la surface de l'épicaarde à l'aide de fil monofilament non résorbable, soit par des pointes orientées vers l'arrière et permettant son arrimage aux trabécules lors d'insertion par voie endocardique (Fig 46) (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; SLATTER, 2003).

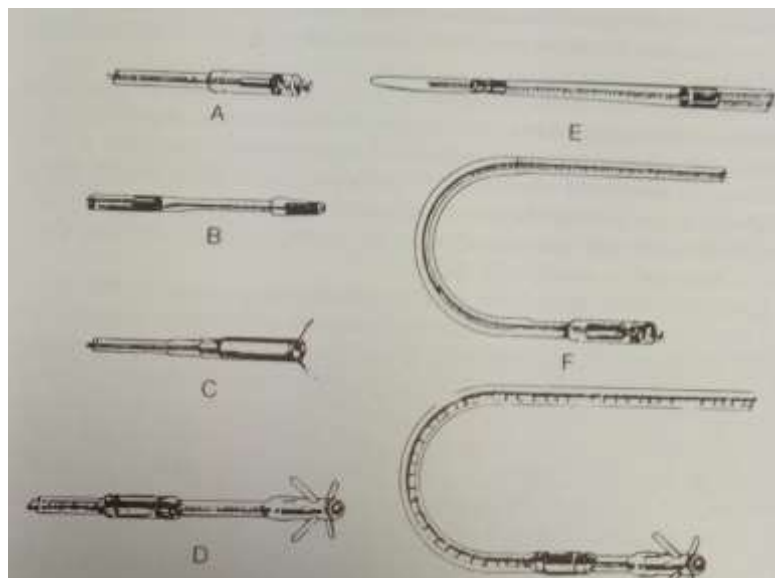


Figure 46 : Les différents types d'électrodes de pacemaker (TILLEY, 1992). A : Electrode endocardique unipolaire à fixation active par vis ; B : Electrode bipolaire à pointe en silicone à brides ; C : Electrode unipolaire à fixation active par barbillons ; D : Electrode bipolaire à fixation passive par pointes ; E : Electrode bipolaire spécifique pour la fixation dans le sinus coronarien ; F : Electrode unipolaire endocardique à fixation active par vis et recourbée pour une fixation dans l'atrium ; G : Electrode bipolaire à fixation passive par pointes et recourbée pour une fixation dans l'atrium.

a. Technique épiscopardique

Cette technique est historiquement la première à avoir été utilisée. Trois modes opératoires différents sont décrits. Les électrodes sont généralement fixées au ventricule gauche à proximité de l'apex, dans une région où le myocarde est assez épais. Il convient d'éviter les zones où circulent les artères coronaires, et d'éviter le contact des électrodes avec le sternum. Les électrodes les plus utilisées pour cette technique sont celles à vis (KITTLESON and KIENLE, 1998).

i. Thoracotomie latérale

Une ouverture est pratiquée au niveau du cinquième ou du sixième espace intercostal gauche ou droit (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; KITTLESON and KIENLE, 1998; TILLEY, 1992), puis le sac péricardique est ouvert de façon à découvrir l'apex cardiaque. L'électrode est alors fixée dans le myocarde du ventricule gauche à proximité de l'apex. Le fil électrique est ensuite extériorisé par l'incision de thoracotomie et tunnalisé dans le tissu sous-cutané jusqu'à être placé caudalement à la dernière côte. Une incision est alors pratiquée à cet endroit de façon à créer une cavité sous-cutanée pour accueillir le générateur. Le fil électrique est ensuite connecté au générateur, et celui-ci est fixé dans la cavité nouvellement créée à l'aide de sutures. Les incisions sont fermées normalement (KITTLESON and KIENLE, 1998; TILLEY, 1992).

ii. Coeliotomie médiale et sternotomie médiale

Une incision médiale ventrale est pratiquée du tiers caudal de l'abdomen au tiers caudal du sternum, et s'étendant en profondeur du processus xyphoïde à la sixième sternèbre. L'incision cutanée peut s'étendre jusqu'à l'ombilic si la cavité pour le générateur est prévue en région abdominale. Des écarteurs sont placés de part et d'autre des deux hémis-sternum, de façon à visualiser l'apex cardiaque. Une péricardiectomie est réalisée et l'électrode est fixée sur le ventricule gauche. Le fil électrique est passé à travers le diaphragme jusque dans le péritoine, caudalement au lobe gauche du foie, puis connecté au générateur. Celui-ci est placé et fixé par des sutures dans une cavité sous-cutanée créée sur le flanc par incision du muscle abdominal transverse et séparation de ce muscle avec le muscle oblique interne (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; KITTLESON and KIENLE, 1998). Il peut également être extériorisé par un espace intercostal distal, et le muscle abdominal oblique externe est incisé caudalement à la dernière côte et récliné pour créer la cavité contenant le générateur (JOHNSTON and TOBIAS, 2018). Chez les chiens de taille moyenne à grande, le générateur peut être placé dans une cavité sous-cutanée au niveau du flanc. Chez les chiens de petite taille (moins de 5 kg), on préfère laisser le générateur libre dans la cavité abdominale (KIMM and HILL, 1983; TILLEY, 1992). Les lèvres péricardiques sont précautionneusement suturées au-dessus du fil électrique pour faciliter le contact avec l'épicarde, et le diaphragme est suturé. On peut placer un drain thoracique temporaire pour reformer le vide pleural et vidanger les éventuelles collections liquidiennes (JOHNSTON and TOBIAS, 2018).

iii. Approche transdiaphragmatique abdominale ventrale

C'est la méthode épiscopardique la plus utilisée du fait de sa simplicité et de sa meilleure tolérance. Elle a été développée pour réduire le temps de chirurgie, le taux d'infection post-opératoire et les dommages tissulaires.

Une incision ventrale médiale est réalisée de l'ombilic jusqu'au processus xyphoïde du sternum. Le foie est récliné caudalement et le ligament phrénico-hépatique est disséqué. Ensuite, une incision longitudinale de 3 à 5 centimètres est pratiquée dans la partie musculaire gauche du diaphragme et s'étendant du processus xyphoïde au tendon central, permettant d'exposer l'apex cardiaque. Les extrémités du diaphragme ainsi formées sont maintenues en place par des fils de tension temporaires. Le péricarde est alors visible et une péricardiotomie est réalisée, de façon à découvrir le ventricule gauche, et les extrémités du péricarde ainsi découpées sont également maintenues par des fils de tension temporaires. L'électrode est implantée à proximité de l'apex, au niveau du ventricule gauche. Le pacemaker temporaire externe est arrêté juste avant de brancher tous les composants du dispositif définitif. Les points de tension sont retirés du péricarde, et celui-ci n'est pas suturé. Les éventuels caillots sanguins sont aspirés. Le fil électrique est passé dans la cavité abdominale via le diaphragme, en laissant un surplus de quelques boucles dans le thorax pour éviter les tractions. Une suture en bourse est réalisée autour du fil électrique dans le diaphragme, et celui-ci est suturé. Le générateur est placé dans une cavité entre le muscle abdominal transverse et le muscle oblique interne, ou laissé libre dans la cavité abdominale chez les chiens de petite race, et les incisions sont fermées. Un drain thoracique est mis en place, ou une thoracocentèse est réalisée jusqu'à restauration du vide pleural (FINGEROTH and BIRCHARD, 1986; KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003; TILLEY, 1992).

Cette dernière technique présente de multiples avantages par rapport aux deux autres techniques d'implantation épicaudique. Elle est plus simple et plus rapide à réaliser que les deux autres techniques, ce qui réduit la durée de l'anesthésie. Elle est moins traumatique que les deux autres techniques et entraîne par conséquent une moindre douleur post-opératoire. Par cette technique, le site de fixation de l'électrode au ventricule gauche est beaucoup plus accessible que par thoracotomie, et la liaison du fil électrique au générateur ne nécessite pas la réalisation d'une deuxième incision, comme c'est le cas lors de la thoracotomie. La technique par thoracotomie entraîne plus de complications du fait du placement du pacemaker dans une cavité sous-cutanée et non musculaire, ce qui l'expose à un plus grand risque de déplacement que pour les autres techniques (FINGEROTH and BIRCHARD, 1986).

iv. Approche par thoracoscopie

Un endoscope est inséré dans le thorax par voie paraxyphoïde droite et transdiaphragmatique, permettant de visualiser le médiastin ventral. Deux canules stériles sont ensuite insérées symétriquement de chaque côté du thorax au niveau du sixième espace intercostal, permettant le passage des instruments chirurgicaux. Un pneumothorax est créé pour limiter l'expansion pulmonaire qui pourrait gêner la procédure. Le péricarde est incisé ventralement et l'endoscope est inséré dans le sac péricardique pour visualiser l'épicarde et les vaisseaux coronariens. L'électrode est placée dans la canule puis insérée dans le ventricule droit en raison d'une plus grande facilité d'approche de ce ventricule par cette méthode. Ensuite, les fils électriques sont extériorisés par la canule gauche en laissant une boucle lâche dans le thorax, puis tunnelisés dans le tissu sous-cutané. Une cavité est créée dans le muscle grand dorsal à gauche pour le placement du générateur. Les fils sont branchés au générateur et une boucle de fil est formée pour empêcher les tractions. Un drain thoracique est mis en place dans l'hémithorax droit pour reformer un vide pleural, puis retiré immédiatement après (LIBERMANN, 2015).

Cette méthode est la moins invasive des techniques d'implantation épiscopardique. Elle est donc moins douloureuse et mieux tolérée par l'animal. De plus, elle est plus rapide à réaliser que les précédentes techniques chirurgicales, évitant une trop longue durée d'anesthésie.

b. Technique endocardique

L'animal est placé en décubitus latéral. Une incision de 2 cm est pratiquée au-dessus du tiers distal de l'encolure de façon à faire affleurer la veine jugulaire externe. Celle-ci est rétractée entre deux liens, qui sont étirés de façon à bloquer le flux sanguin à travers la veine jugulaire. Une incision transverse est réalisée sur la veine entre les deux liens. Un vasodilatateur est utilisé. L'électrode endocardique bipolaire est avancée sous fluoroscopie dans le ventricule droit. L'électrode est soit bloquée dans le trabécule soit vissée dans l'endocarde, selon le modèle de l'électrode. L'impédance est mesurée. Une cavité est créée dans le tissu sous-cutané entre les scapulas pour le placement du générateur. Le fil est attaché au générateur, et on laisse un surplus de fil dans le ventricule et au niveau du cou pour éviter les tractions sur le dispositif. Une double ligature est réalisée autour du fil dans la veine jugulaire externe (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003; TILLEY, 1992).

La technique endocardique peut s'effectuer sans fluoroscopie, à l'aide d'un électrocardiogramme. Les électrodes de l'électrocardiogramme sont attachées aux membres, et une électrode stérile est fixée à la partie distale du fil relié à l'électrode du pacemaker. Quand le cathéter est dans l'atrium droit, les ondes P et QRS sont ressenties par l'électrode stérile et sont donc plus grandes. Quand le cathéter approche de l'apex du ventricule droit, les ondes P diminuent et les complexes QRS s'agrandissent. Une élévation du segment ST montre un placement de l'électrode à l'endroit voulu contre la paroi ventriculaire (TILLEY, 1992). Ces deux techniques présentent chacune des avantages et des inconvénients qu'il faut prendre en compte dans le choix de la technique utilisée (Tab VIII).

Tableau VIII : Comparaison des techniques épiscopardique et endocardique d'implantation du pacemaker permanent (KITTLESON et al., 1998 ; JOHNSTON et al., 2018 ; GRIMM et al., 2015 ; OYAMA et al., 2001).

	Technique épiscopardique	Technique endocardique
Anesthésie	Générale, de longue durée	Générale de plus courte durée, ce qui limite les risques liés à l'anesthésie
Convalescence	Prolongée, douloureuse	Réduite, peu douloureuse
Technique générale	Très invasive et peu technique	Peu invasive, technicité élevée
Coût	Coûteuse	Moins coûteuse
Fluoroscopie	Non nécessaire	Souvent utilisée Exposition aux radiations
Veines	Méthode préférée en cas de manque d'accessibilité aux veines, de risque de bactériémie (pyodermite) ou de risque de thromboembolie	Non réalisable en cas de manque d'accessibilité aux veines, de risque de bactériémie ou de thromboembolie Impossibilité d'utiliser la veine concernée par la suite

Complications	Complications majeures	25 à 28%	13 à 55%
	Complications mineures	35 à 57%	11 à 35%
	Délogement des électrodes	Absence de différence significative de risque de délogement des électrodes	
	Perforation myocardique ou vasculaire	Non	Oui
	Remodelage endocardique	Non	Oui, tissu fibreux rendant l'extraction moins facile et plus risquée en cas de besoin
	Risque de thrombo-embolie	Non	Oui

Selon une étude (OYAMA et al., 2001), il n'y a pas de différence significative de probabilité d'apparition de complications dites majeures (c'est-à-dire menaçant la vie de l'animal ou nécessitant une nouvelle chirurgie) entre les techniques endocardique et épicaudique, de même qu'il n'y a pas de différence de taux de survie.

E. Gestion post-opératoire et suivi

Directement après l'implantation du pacemaker, des radiographies thoraciques sont réalisées pour vérifier le bon positionnement du matériel électrique et pour disposer d'un élément de comparaison pour les prochains contrôles (Fig 47) (KITTLESON and KIENLE, 1998). Des électrocardiogrammes sont réalisés toutes les 12 heures pendant les premières 48 heures suivant l'opération (KIMM and HILL, 1983).

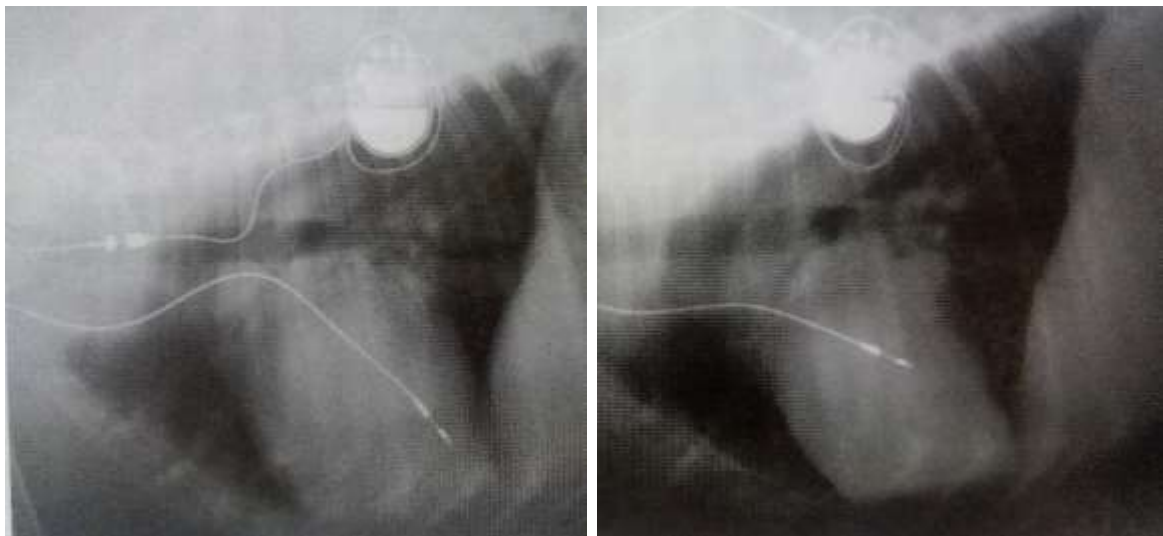


Figure 47 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant le positionnement correct d'une électrode endocardique à l'apex du ventricule droit (à gauche) et son délogement (à droite) chez un chien (KITTLESON et al., 1998). Le boîtier du pacemaker est également visible en partie dorsale de la paroi thoracique.

Après l'implantation du pacemaker, l'activité de l'animal doit être réduite au strict minimum pendant 6 semaines. Les propriétaires sont formés à évaluer la fréquence cardiaque

de leur chien et doivent surveiller l'appétit, la prise de boisson, la perte de poids et l'activité de leur animal (KIMM and HILL, 1983).

Plusieurs contrôles sont à prévoir par la suite : un contrôle électrocardiographique au moment du retrait des points de suture, c'est-à-dire dans les 10 à 14 jours suivant l'opération, puis un contrôle radiographique et électrocardiographique un mois après l'opération. Ensuite, des contrôles de vérification du pacemaker sont réalisés tous les trois à six mois et des contrôles radiographiques sont effectués tous les six mois (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; KIMM and HILL, 1983; KITTLESON and KIENLE, 1998). Les électrocardiogrammes permettent de vérifier la fréquence de décharge du pacemaker, le taux d'entraînement (qui doit être de 100%), et la sensibilité des capteurs (KITTLESON and KIENLE, 1998). On peut également effectuer un examen Holter. La fréquence cardiaque ne doit pas être inférieure à celle réglée par le pacemaker (normalement entre 80 et 100 battements par minute) (SLATTER, 2003). Les radiographies thoraciques permettent de vérifier que le matériel est toujours en place et qu'il n'y a pas eu de rupture des fils. Généralement le délogement des électrodes survient dans les premières semaines suivant l'opération (KITTLESON and KIENLE, 1998).

L'aspect du tracé électrocardiographique est différent après l'implantation d'un pacemaker. Lorsque le pacemaker stimule le ventricule, on observe à chaque cycle cardiaque trois complexes : la première déflexion est l'artefact de stimulation produit par le pacemaker, puis apparaît un complexe QRS correspondant à la dépolarisation des ventricules, et enfin une onde T correspondant à la repolarisation des ventricules. L'aspect du complexe QRS est modifié du fait du placement du pacemaker dans le ventricule droit, ce qui entraîne un retard à la dépolarisation du ventricule gauche, qui se traduit par un complexe QRS évoquant un bloc de branche gauche. En cas de délogement de l'électrode (endocardique) dans le flux sanguin, le complexe QRS est également évocateur d'un bloc de branche gauche, mais l'axe cardiaque est de plus dévié vers la droite. Si par contre on observe un QRS évocateur de bloc de branche droit alors que l'électrode est située dans le ventricule droit, on peut penser à un déplacement de l'électrode jusque dans le sinus coronaire, ce qui stimule directement le cœur gauche. On peut observer des complexes de fusion lorsqu'un complexe de stimulation du pacemaker et un complexe endogène du cœur se rencontrent (KITTLESON and KIENLE, 1998).

Pour vérifier que le pacemaker fonctionne normalement, il faut observer trois règles : en mode asynchrone, un artefact de stimulus normal doit être régulièrement produit à la fréquence programmée ; chaque artefact de stimulus doit être suivi par un complexe QRS-T en mode synchrone ; le pacemaker doit avoir une sensibilité normale (KITTLESON and KIENLE, 1998).

F. Complications

Les complications consécutives à l'implantation d'un pacemaker peuvent être classées en complications majeures et mineures. Les complications majeures sont celles qui menacent la vie de l'animal ou qui nécessitent une nouvelle intervention chirurgicale. Les complications mineures sont celles qui ne menacent pas la vie de l'animal, ne nécessitent pas de nouvelle intervention chirurgicale, ou se résolvent d'elles-mêmes (VISSER et al., 2013).

L'ensemble des chiens qui subissent une implantation de pacemaker par voie endocavitaire présentent, suite à l'opération, des remaniements de la structure cardiaque. Ces remaniements peuvent avoir lieu dans le ventricule droit, mais aussi dans l'atrium droit et

au niveau de la valve tricuspide. Il se forme autour de l'électrode et du fil électrique une gaine de tissu fibreux dense constituée de collagène et de fibres élastiques, et infiltrée par des leucocytes, des lymphocytes et des histiocytes. Cette réaction inflammatoire est à relier à l'introduction dans le cœur d'un corps étranger et semble sans rapport avec la stimulation électrique (FISHBEIN et al., 1977). Une métaplasie cartilagineuse se forme également et s'étend jusque dans le myocarde, en relation avec les lésions de frottement et d'irritation provoquées par le dispositif contre les parois myocardiques. On observe également un épaissement endothélial du ventricule droit, de l'atrium droit ou de la valvule tricuspide. Ces épaissements sont formés de cellules endothéliales cubiques squameuses, de fibres élastiques, de collagène, de cellules inflammatoires et une métaplasie cartilagineuse se met également en place. Le myocarde est également impliqué. Ces remaniements peuvent altérer le fonctionnement cardiaque et le fonctionnement du pacemaker (notamment par l'augmentation temporaire de son impédance électrique), mais également empêcher le bon déroulement du retrait du dispositif en cas d'infection ou de rupture des fils, voire entraîner de graves lésions cardiaques (FISHBEIN et al., 1977).

Selon les études, la technique épiscopique provoque 25 à 28% de complications majeures et 35 à 57% de complications mineures (OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013). La technique endocardique entraîne 13 à 55% de complications majeures et 11 à 35% de complications mineures (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; WESS et al., 2006). Ces écarts s'expliquent par la différence d'expérience des chirurgiens entre les études, par la progression technologique et la mise en place d'une nouvelle méthode de fixation du générateur (entre les scapulas plutôt qu'au niveau du cou) entraînant moins de complications. Actuellement, le niveau de complications pour la méthode transveineuse est plutôt entre 13 et 24% pour les complications majeures et entre 11 et 22% pour les complications mineures (DOMENECH et al., 2005; JOHNSON et al., 2007, 2007; WESS et al., 2006). Une récente étude (2013) semble montrer une incidence plus importante des complications majeures de la technique épiscopique chez les chiens de grand format (> 10 kg) (VISSER et al., 2013). La cause la plus fréquente de complication majeure, quelle que soit la technique, est le délogement des électrodes (ce délogement peut survenir de moins d'une heure après la chirurgie à plusieurs mois après la chirurgie). Les causes les plus fréquemment rapportées de complications mineures sont les contractions musculaires et la formation de collections séreuses dans la cavité sous-cutanée ou musculaire de placement du générateur (DOMENECH et al., 2005; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). Il n'y a pas de différence significative du nombre de complications entre les techniques d'implantation endocardique et épiscopique (OYAMA et al., 2001).

1. Complications majeures

Une étude a montré que les complications majeures sont moins susceptibles d'apparaître lorsque le chirurgien ou le cardiologue qui réalise l'implantation est expérimenté (ce terme étant défini dans l'étude par un nombre de pacemakers déjà implantés supérieur à 20) (OYAMA et al., 2001).

a. Délogement des électrodes

C'est la cause la plus fréquente de complication majeure (de 5 à 33% selon les études, avec une différence non significative entre la technique endocardique et la technique

épicaudique) (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). Elle peut survenir lors du réveil de l'anesthésie et jusqu'à 24 mois après l'implantation. Le délogement des électrodes peut être dû à une mauvaise stabilisation du générateur dans sa cavité favorisant les phénomènes de torsion des fils électriques et de rotation du générateur (syndrome de Twiddler) ou à des forces de traction s'exerçant sur les fils, mais des études récentes ne montrent pas de différence de risque de délogement entre les électrodes passives et les électrodes actives et ne montrent pas d'influence du manque d'expérience du chirurgien sur ce risque (OYAMA et al., 2001; WESS et al., 2006). La conséquence d'un délogement d'électrode est un défaut d'entraînement.

Un délogement des électrodes peut être suspecté sur l'électrocardiogramme par une perte de stimulation et de détection intermittente ou constante et on peut observer des arythmies ventriculaires par irritation du myocarde. On peut aussi diagnostiquer cette complication en comparant les radiographies thoraciques réalisées lors du suivi avec celles réalisées juste après l'implantation. Il faut alors absolument réaliser une nouvelle intervention chirurgicale pour replacer l'électrode. Chez les chiens qui subissent un délogement fréquent des électrodes, il est vivement conseillé de remplacer les électrodes en utilisant une technique épicaudique.

On peut diminuer le risque de délogement des électrodes en laissant quelques boucles de fil supplémentaire de façon lâche dans la région du cou pour la technique endocardique, ou dans le thorax pour la technique transdiaphragmatique, et en réduisant l'activité du chien après l'opération les premières semaines (KITTLESON and KIENLE, 1998). Flanders et Moïse ont proposé une méthode alternative à l'utilisation de la veine jugulaire pour s'affranchir des délogements d'électrodes dus aux mouvements du cou chez les grands chiens. Ils pratiquent l'implantation de pacemakers par voie endocardique en utilisant la veine costo-cervicale droite chez six chiens après la réalisation d'une thoracotomie et placent le générateur dans la musculature du thorax (FLANDERS et al., 1999). Durant les 15 à 20 mois suivant l'implantation, aucun des chiens ne présente de délogement des électrodes. Les auteurs préconisent cette méthode chez les chiens de grand format ayant déjà présenté un délogement des électrodes suite à une implantation par voie veineuse jugulaire.

b. Infection du matériel

Selon les études, cette complication peut survenir avec une fréquence de moins de 1 à 15% (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). Elle survient lorsque les règles d'asepsie chirurgicale n'ont pas été respectées, lors de dépression immunitaire ou d'infection concomitante chez l'animal, ou lors de réaction inflammatoire sur le site opératoire (FINE and TOBIAS, 2007). Selon une étude, la mise en place préalable d'un pacemaker temporaire par voie veineuse lors de l'intervention chirurgicale n'a pas d'incidence sur cette probabilité (OYAMA et al., 2001). L'infection peut apparaître dans les quelques semaines suivant l'opération et jusqu'à plusieurs mois après celle-ci. Les principaux germes rencontrés sont *Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium* et *Staphylococcus*, des germes opportunistes qui causent des infections à la faveur d'une rupture des défenses immunitaires (FINE and TOBIAS, 2007).

En prévention, il est donc recommandé d'utiliser en première intention des β -lactamines, 30 à 60 minutes avant le début de la chirurgie, puis de répéter les injections toutes les 2 demi-vies de la molécule pendant la chirurgie (ce qui correspond à 1h30 pour l'ampicilline

- sulbactam). L'antibioprophylaxie est ensuite poursuivie pendant une à deux semaines après la chirurgie (FINE and TOBIAS, 2007).

La meilleure stratégie à adopter face à une infection du matériel chirurgical est de retirer ce matériel, d'administrer des antibiotiques (si possible ciblés), de drainer la zone infectée et de replacer un nouveau dispositif une fois le foyer infectieux nettoyé, en utilisant une autre voie d'implantation. Des antibiotiques sont administrés pendant 2 à 4 semaines après le remplacement du dispositif (KITTLESON and KIENLE, 1998). Le retrait du dispositif se déroule comme suit : le générateur et la partie du fil électrique situé en région sous-cutanée sont retirés et le fil électrique est coupé. La partie du fil électrique restante est alors clampée et une tension modérée est appliquée sur ce fil. Les jours suivants, la traction est augmentée, et après plusieurs jours, l'électrode se déloge (KITTLESON and KIENLE, 1998).

La technique de retrait des électrodes par traction continue peut se révéler inefficace. En effet, la formation d'un tissu fibreux autour de l'électrode après l'implantation de celle-ci augmente l'adhérence de l'électrode au tissu myocardique et rend l'opération d'extraction plus délicate (AMITANI et al., 1996). Cette adhérence semble augmenter avec le temps, à mesure que ce tissu se densifie et se charge en collagène. La gaine fibreuse peut se développer à l'interface entre l'électrode et le myocarde mais également tout le long du trajet du fil électrique (LEBLANC et al., 2014; MARIJON et al., 2009). Selon une étude réalisée chez l'humain, le taux de succès d'une extraction par simple traction est faible après un an d'implantation et le taux de complications associées à cette opération augmente (MARIJON et al., 2009). A cause de ces adhérences et de la fragilité relative du fil électrique, la traction sur ce fil peut provoquer sa rupture. L'extraction du matériel par traction peut également engendrer une inversion du ventricule droit ou une avulsion du myocarde (LEBLANC et al., 2014). Si les électrodes sont à fixation active par vis, il faut toujours essayer en premier lieu de les dévisser avant d'essayer une autre méthode. Une étude a montré que par rapport aux électrodes à fixation passive à pointes, les électrodes à fixation active à vis nécessitent une moindre force de traction lors de leur extraction (AMITANI et al., 1996). Ainsi, plusieurs techniques ont été développées chez l'homme : des gaines introduites par cathétérisme autour des fils du pacemaker et qui viennent décrocher l'électrode à sa base soit par un laser soit par un système de forage, ou un crochet qui peut être placé dans le cœur par voie veineuse et attraper le fil. Ces techniques nécessitent un équipement coûteux et sont peu utilisées chez le chien (MARIJON et al., 2009). Si l'électrode ne peut pas être retirée, soit le fil est coupé et l'électrode est laissée en place à condition que le matériel ne soit pas infecté, soit elle est retirée par thoracotomie, ce qui est très invasif. Le traitement antibiotique est toujours mis en place.

c. Migration du générateur et érosion cutanée

Cette complication apparaît le plus souvent lors du placement de la cavité du générateur dans la région du cou après une technique d'implantation par voie transveineuse, avec une fréquence de 13% (SISSON et al., 1991). Elle résulte de la formation d'une poche sous-cutanée trop large lors de la chirurgie, ou d'une fixation incorrecte du générateur (KITTLESON and KIENLE, 1998). Cette érosion cutanée peut entraîner secondairement l'apparition d'une infection de la poche contenant le générateur. Des soins locaux sont alors à effectuer et le générateur doit être remplacé et suturé dans une nouvelle cavité sous-cutanée. En cas d'infection du dispositif, le pacemaker doit être retiré.

d. Défaut d'entraînement

Le défaut d'entraînement correspond à l'incapacité du pacemaker à stimuler les ventricules. Cette complication survient dans moins de 1% des cas à 11% des cas selon les études (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). Cette anomalie se reconnaît sur un tracé électrocardiographique par des ondes de stimulation du pacemaker qui ne sont pas suivies de complexes QRS (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003).

La cause la plus fréquente de défaut d'entraînement est l'augmentation d'impédance du dispositif suite à l'implantation (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003). L'impédance se définit comme la résistance d'un circuit électrique au passage d'un courant électrique. Elle correspond dans ce cas à la résistance des fils électriques et du myocarde au passage du courant imposé par le pacemaker. Cette augmentation d'impédance qui survient après l'implantation du pacemaker est surtout la conséquence de la formation d'un tissu inflammatoire isolant autour de l'électrode. Elle apparaît dans les 4 à 6 semaines suivant l'opération, lorsque le tissu inflammatoire est formé. La fixation active avec des électrodes à vis engendre plus de dommages tissulaires que les autres électrodes, et donc une augmentation du seuil de stimulation après l'implantation due à une plus forte inflammation. Ce problème d'impédance peut généralement être corrigé en augmentant le voltage du courant de sortie du générateur (SLATTER, 2003). Certains fabricants proposent des électrodes avec un réservoir, qui délivrent des corticostéroïdes sur le site d'implantation pour éviter la formation de ce tissu inflammatoire.

Le défaut d'entraînement peut aussi être la conséquence de la rupture ou de la déconnexion des fils électriques reliant les électrodes au générateur (cette anomalie peut être détectée grâce aux radiographies thoraciques), un défaut d'isolation des fils électriques (que l'on peut différencier de la rupture des fils par la mesure de l'impédance), une perforation myocardique, une batterie déchargée, un défaut de l'un des composants électriques du générateur, une interférence électromagnétique majeure ou un déplacement des électrodes (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003).

e. Développement d'une insuffisance cardiaque

Selon les études, moins de 1% à 12% des animaux ayant reçu un pacemaker simple chambre de type VVI ont par la suite développé une insuffisance cardiaque congestive (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991). Une stimulation à long terme de type VVI provenant de l'apex du ventricule droit ne correspond pas à la situation naturelle de dépolarisation des ventricules. Cela altère la fonction normale du cœur en diminuant la contractilité du septum interventriculaire, en induisant une désorganisation des myofibrilles, en réduisant la perfusion myocardique et en altérant le pattern d'innervation sympathique du ventricule gauche (OYAMA et al., 2001). Une étude a montré que lors de stimulation provenant de l'apex ventriculaire droit, comme c'est le cas pour les pacemakers simple chambre, mais aussi lors du fonctionnement de pacemaker à double chambre, la fonction systolique et diastolique du ventricule gauche est réduite, ce qui ne se produit pas lorsque la stimulation provient de l'apex ventriculaire gauche ou du tiers distal du septum interventriculaire, zones qui correspondent au point de départ physiologique de la dépolarisation des ventricules. Malheureusement, l'implantation d'électrodes à cet endroit est beaucoup plus difficilement réalisable en pratique (PESCHAR et al., 2003). La mise en place

d'un dispositif à deux électrodes ventriculaires (l'une placée à l'apex du ventricule droit et l'autre placée dans la paroi libre du ventricule gauche) améliorerait également la fonction systolique du cœur et permettrait d'empêcher l'apparition ou l'évolution d'une cardiopathie (ESTRADA et al., 2009). Ce type de dispositif est coûteux et compliqué à mettre en place chez les animaux, et la satisfaction des propriétaires quant à l'amélioration de la qualité de vie de leur animal étant correcte vis-à-vis des pacemakers de type VVI, l'intérêt de l'implantation d'un pacemaker à stimulation ventriculaire gauche semble peu évident.

f. Mort subite d'origine indéterminée

Selon les études, 4 à 13% des chiens ayant subi une implantation de pacemaker à simple chambre de type VVI sont morts à court terme de façon subite et indéterminée (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; WESS et al., 2006). L'hypothèse avancée jusqu'à présent est l'altération du fonctionnement systolique induit par la stimulation ventriculaire droite non physiologique.

g. Troubles de la sensibilité

Les troubles de la sensibilité du pacemaker correspondent soit à une incapacité du pacemaker à détecter les impulsions endogènes du cœur, soit au contraire à une trop grande sensibilité du pacemaker vis-à-vis de cette activité. En conditions normales, le pacemaker ne doit détecter que les complexes QRS. Ces troubles surviennent dans moins de 1% des cas à 7% des cas selon les études (OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013).

i. Sensibilité exacerbée

On parle de sensibilité exacerbée lorsque le pacemaker détecte d'autres activités électriques que celle pour laquelle il est programmé. Ces activités électriques peuvent être intracardiaques ou extracardiaques, et leur détection déclenche l'auto-inhibition de l'activité du pacemaker. Sur le tracé électrocardiographique, on observe une prolongation irrégulière de l'intervalle de stimulation (intervalle entre deux artefacts de stimulation du pacemaker) (KITTLESON and KIENLE, 1998). Les activités électriques intracardiaques qui peuvent être détectées à tort peuvent correspondre à des signaux éloignés (par exemple une détection de l'onde P par une électrode ventriculaire ou au contraire une détection de l'onde T par une électrode atriale) qui peuvent être détectés lors du délogement des électrodes par exemple, à la détection des post-dépolarisations (correspondant à une activité électrique due à la polarisation à l'interface entre l'électrode et le myocarde), ou à l'interaction avec un pacemaker temporaire lors de la chirurgie par exemple. Les signaux extracardiaques que le pacemaker peut détecter en cas de sensibilité exacerbée peuvent être des interférences électromagnétiques ou l'équipement médical (SLATTER, 2003). Par exemple, les défibrillateurs provoquent une destruction partielle ou complète du générateur ou des augmentations aiguës et temporaires du seuil de stimulation; l'utilisation du bistouri électrique peut engendrer une perte permanente du stimulus, une reprogrammation aléatoire du pacemaker, des brûlures électriques ou thermiques à l'interface entre le myocarde et l'électrode, voire l'apparition de fibrillations ventriculaires (KITTLESON and KIENLE, 1998). L'imagerie par résonance magnétique est également responsable d'une sensibilité exacerbée des pacemakers. Mais les stimuli les plus fréquemment détectés à tort sont les potentiels électriques des muscles squelettiques environnants. La sensibilité exacerbée peut également être la conséquence d'une augmentation de l'impédance. Cette

détection exagérée des signaux par le pacemaker induit un arrêt de son activité de manière intempestive, et peut être corrigée en augmentant le seuil de détection du pacemaker (SLATTER, 2003).

ii. Perte de sensibilité

Au contraire, une sous-détection des complexes QRS par le pacemaker se reconnaît sur le tracé électrocardiographique par la présence de complexes QRS non stimulés par le pacemaker entre deux complexes QRS stimulés par le pacemaker. Elle peut être due à une rupture des fils électriques, une isolation insuffisante du dispositif électrique, un délogement des électrodes, une fixation incorrecte des fils électriques au générateur, des interférences dans un dispositif à double chambre, une augmentation de l'impédance à l'interface entre l'électrode et le myocarde, un défaut de l'un des composants électriques du pacemaker, des désordres électrolytiques, l'administration d'anti-arythmiques ou la programmation incorrecte du pacemaker. L'anomalie peut être corrigée en abaissant le seuil de sensibilité du pacemaker (KITTLESON and KIENLE, 1998; SLATTER, 2003).

h. Arythmies graves

Il peut s'agir de fibrillation ventriculaire, de tachycardie ventriculaire ou de bradycardie majeure. Ces arythmies surviennent dans moins de 1% à 7% des cas selon les études (OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). La fibrillation ventriculaire survient dans moins de 1% à 7% des cas et est souvent létale (OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). La tachycardie ventriculaire a été observée dans 1% des cas et la bradycardie dans moins de 1% des cas (OYAMA et al., 2001).

i. Déchargement de la batterie

Ce problème survient dans moins de 1% à 6% des cas selon les études (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013; WESS et al., 2006). Le déchargement de la batterie peut être suspecté lorsque la fréquence cardiaque diminue progressivement, ou que le pacemaker présente un comportement erratique. La seule façon de remédier à ce problème est de procéder au remplacement du générateur (SLATTER, 2003).

j. Perforation myocardique

La perforation myocardique lors du placement de l'électrode est rare et survient essentiellement lors de la technique par voie transveineuse. Elle intervient dans 2% de ces cas (OYAMA et al., 2001). Elle peut entraîner un échec de stimulation (intermittent ou constant) ou rester asymptomatique, voire provoquer une stimulation diaphragmatique. Dans la plupart des cas, cette perforation se résout d'elle-même, mais elle peut également entraîner la mort ou nécessiter une prise en charge chirurgicale d'urgence (KITTLESON and KIENLE, 1998).

k. Autres complications plus rares

Parmi les complications majeures rares, on peut citer la rupture du fil électrique reliant l'électrode au générateur (lors de traumatisme par exemple), le rejet du pacemaker par le système immunitaire du chien, l'apparition d'une hémorragie importante, la formation d'un

chylothorax ou d'un pneumothorax, l'apparition d'un granulome ou d'un fibrosarcome au site d'implantation de l'électrode, une endocardite, une insuffisance rénale aiguë, ou encore un syndrome de Twiddler.

Le syndrome de Twiddler correspond à la rotation des fils électriques reliant l'électrode au générateur lorsque l'animal effectue certains mouvements ou se gratte au niveau du cou (Fig 48). Cette rotation provoque le raccourcissement des fils et peut entraîner leur rupture ou le délogement des électrodes. Il convient alors de remplacer le matériel et de diminuer la taille de la poche de fixation du pacemaker. Cette complication peut être évitée en suturant correctement le pacemaker dans sa poche lors de la chirurgie, et en évitant la formation d'une poche de taille trop importante (KITTLESON and KIENLE, 1998).



Figure 48 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant l'enroulement du fil de l'électrode lors du syndrome de Twiddler chez un chien (JOHNSTON et al., 2007).

2. Complications mineures

a. Collection séreuse ou hématome

C'est l'une des causes les plus fréquentes de complication mineure (3 à 16%), quelle que soit la technique utilisée (JOHNSON et al., 2007; OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; WESS et al., 2006). L'apparition de ces collections liquidiennes est sans conséquence. Il est recommandé de ne pas aspirer ces liquides à l'aide d'une aiguille pour éviter la contamination du matériel, mais plutôt d'appliquer des compresses sur la zone et d'administrer des antibiotiques en prophylaxie. Ces complications sont souvent auto-résolutives et peuvent être prévenues en évitant la formation d'espaces morts durant la chirurgie, en plaquant les tissus les uns sur les autres lors de la fermeture de la plaie et en étant le moins traumatique possible (KITTLESON and KIENLE, 1998).

b. Stimulation des muscles adjacents

Cette complication survient dans 4 à 11% des cas selon les études, et surtout lors de l'utilisation d'électrodes unipolaires (OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013). La contraction du diaphragme peut arriver avec ou sans perforation du myocarde, et peut être corrigée en abaissant la valeur du voltage de sortie. Ces contractions musculaires se résolvent généralement une fois le tissu cicatriciel inflammatoire mis en place (KITTLESON and KIENLE, 1998). Les muscles stimulés deviennent réfractaires avec le temps.

c. Arythmies minimes

Des extrasystoles ventriculaires peuvent survenir lors de la chirurgie et en post-opératoire immédiat. Elles surviennent dans 6 à 43% des cas (OYAMA et al., 2001; SISSON et al., 1991; VISSER et al., 2013) et sont dues aux dommages myocardiques causés par l'implantation du pacemaker dans le ventricule. On peut utiliser de la lidocaïne mais généralement ces arythmies se résolvent d'elles-mêmes (JOHNSTON and TOBIAS, 2018; SLATTER, 2003). Les autres arythmies rencontrées sont les battements atriaux rétrogrades (2 à 11% des cas (OYAMA et al., 2001; VISSER et al., 2013)), les tachycardies atriales (1% des cas (OYAMA et al., 2001)), les fibrillations atriales (<1% des cas (OYAMA et al., 2001)) et les pauses atriales (<1% des cas (WESS et al., 2006)).

d. Autres complications plus rares

Peu fréquemment, on peut rencontrer des hémorragies minimes, des thromboses de la veine cave crâniale, des déhiscences de plaie, des délogements d'électrodes dans le ventricule droit n'entraînant pas de troubles de la stimulation, la formation de boucles du fil dans l'atrium droit n'entraînant pas de troubles de la stimulation, ou une mauvaise programmation du générateur.

3. Cas particulier du pacemaker à double chambre

Chez le chien, il est possible d'implanter un pacemaker à double chambre (par voie endocavitaire) même si ce pacemaker est très peu utilisé en pratique vétérinaire. Il existe des dispositifs à deux électrodes (une pour l'atrium droit et une pour le ventricule droit, ce qui permet de stimuler ces deux chambres), ou des dispositifs à une seule voie dont l'extrémité constitue l'électrode à placer à l'apex du ventricule droit et dont l'électrode atriale se trouve dans la continuité de ce dispositif et « flotte » dans l'atrium droit lorsque l'électrode est placée dans le ventricule (Fig 49). Ce dernier système stimule uniquement le ventricule mais perçoit les dépolarisations du ventricule et de l'atrium (type VDD) (BULMER, 2006). Les dispositifs à double chambre VDD sont fournis au même prix que les dispositifs VVI par le CANPACERS (Companion Animal Pacemaker Registry and Repository) mais ils sont plus coûteux lorsqu'ils sont acquis chez le fabricant.

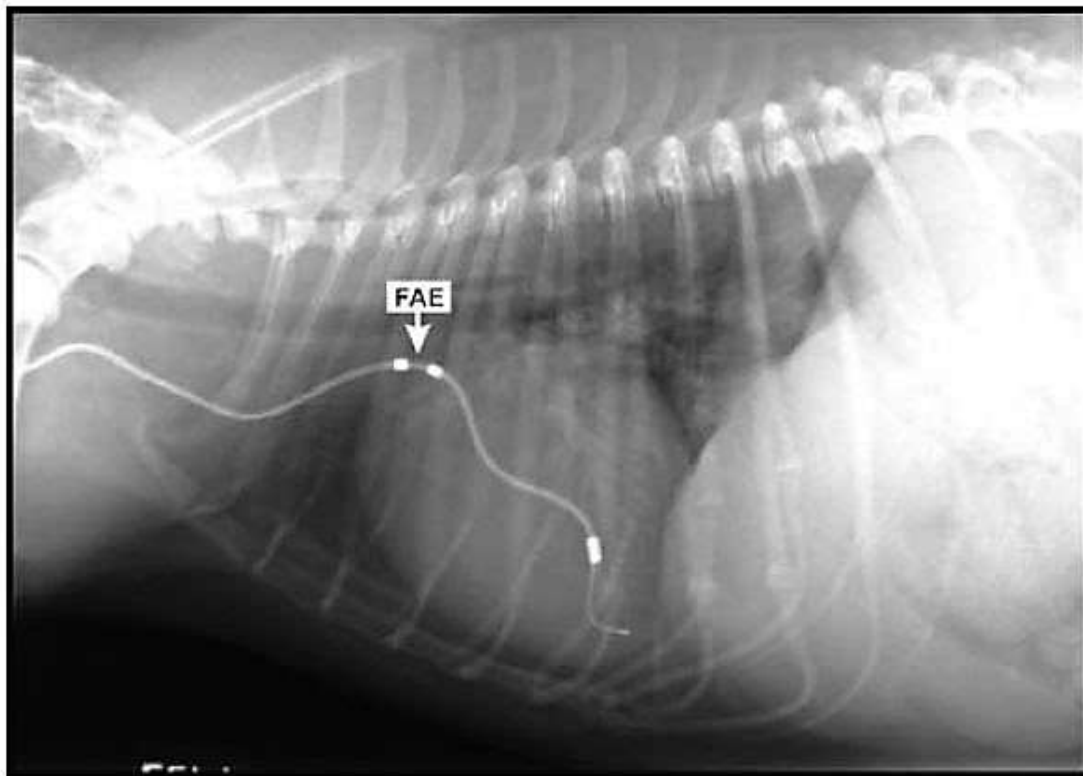


Figure 49 : Radiographie thoracique en vue latérale montrant le placement correct d'un dispositif endocardique dont l'extrémité placée à l'apex du ventricule droit constitue l'électrode ventriculaire et l'électrode atriale flotte dans l'atrium droit (BULMER et al., 2006).

Les dispositifs à double chambre sont plus difficiles à implanter et présentent un risque plus élevé d'échec d'implantation que ceux à simple chambre, mais cet aspect se corrige avec l'acquisition d'expérience du chirurgien (GENOVESE et al., 2012). Le dispositif à électrode flottante constitue une bonne alternative au placement d'une deuxième électrode dans l'atrium, car il est moins compliqué et moins long à mettre en place, et engendre moins de complications majeures, mais l'inconvénient du système à électrode flottante est la potentielle apparition d'une instabilité de la sensibilité, d'où une perte intermittente de la synchronisation atrio-ventriculaire.

Une étude comparant les modes VVI et VDD révèle qu'à court terme, on observe en mode VVI un élargissement de l'atrium droit, que l'on ne retrouve pas dans le mode VDD ; et lors du passage du mode VVI au mode VDD, cet élargissement régresse et le ratio atrium gauche sur aorte (AG/Ao) diminue. Cela s'explique par la diminution de pression dans l'atrium gauche consécutive à la synchronisation atrio-ventriculaire permise par le système VDD. Cette synchronisation permet aussi un meilleur remplissage ventriculaire diastolique et donc un meilleur fonctionnement systolique. Il n'y a pas de différence significative de pression artérielle systolique, diastolique ou moyenne entre les modes VVI et VDD, et on n'observe aucune différence de morphologie à la radiographie thoracique. L'utilisation d'un dispositif VVI entraîne une augmentation des concentrations sanguines d'adrénaline et de noradrénaline, beaucoup plus que lors de l'utilisation du dispositif VDD mais il n'y a pas de différence de ressenti des propriétaires quant à l'amélioration de la qualité de vie de leur animal entre les deux méthodes de stimulation (BULMER et al., 2006).

A plus long terme, il n'y a pas de différence entre les systèmes VDD et VVI en ce qui concerne les paramètres mesurés à l'échocardiographie, les clichés radiographiques du cœur, le temps de survie suite à l'implantation, et la perception du propriétaire quant à l'amélioration de la qualité de vie de leur animal. Le nombre de complications majeures ne présente pas de différence significative entre les deux systèmes de stimulation mais il y aurait un plus grand nombre de complications mineures associées au dispositif VDD pour lequel une plus grande pression est exercée sur l'électrode ventriculaire lors de sa mise en place, ce qui provoquerait l'apparition d'extrasystoles ventriculaires (LICHTENBERGER et al., 2015). Les taux de complications majeures et mineures sont respectivement significativement les mêmes pour l'implantation d'un dispositif à double chambre et double électrode de type DDD et pour l'implantation d'un dispositif à simple chambre de type VVI (HILDEBRANDT et al., 2009). Comme lors d'implantation d'un pacemaker simple chambre, la complication majeure la plus fréquente est le délogement des électrodes et la complication mineure la plus fréquente est la formation d'une collection séreuse dans la cavité du générateur.

Le taux de survie et le ressenti des propriétaires en terme d'amélioration de la qualité de vie étant quasiment les mêmes entre un dispositif à simple chambre et un dispositif à double chambre, et la technicité étant plus élevée pour les pacemakers à double chambre, les praticiens vétérinaires ne sont pas amenés à implanter ce genre de dispositif chez les animaux de compagnie.

En résumé, le traitement de choix face à une bradycardie clinique réfractaire au traitement médical proposé est l'implantation d'un pacemaker. Bien qu'il améliore la qualité de vie de l'animal, cet acte est en pratique réalisé dans un nombre restreint de cliniques en raison du coût et de la technicité de sa mise en place.

III. Traitement chirurgical des tachyarythmies : ablation du foyer arythmogène

A. Principe

L'ablation du ou des foyers arythmogènes consiste en la destruction par l'application, par voie endocardique ou épicaudique, d'une substance chimique ou d'une énergie au contact ou à proximité du tissu concerné. Dans un premier temps, il s'agit de comprendre le mécanisme de l'arythmie et de localiser le ou les foyers impliqués dans l'initiation ou le maintien de cette arythmie. Dans un second temps, la zone cardiaque correspondant au foyer est ciblée et définitivement détruite par l'une des méthodes décrites ci-après (WRIGHT, 2004).

L'intérêt d'un tel traitement est d'éliminer définitivement la cause de l'arythmie, contrairement au traitement médical qui permet seulement un contrôle de cette arythmie. Le coût de cette technique d'intervention est généralement moindre que le coût du traitement médical correspondant (SLATTER, 2003). En effet, si l'on considère le coût total des deux traitements à long terme, l'ablation du foyer arythmogène représente un certain coût mais permet dans la majorité des cas l'arrêt du traitement médical. Or ce traitement médical doit généralement être administré à vie et est souvent constitué d'une combinaison de molécules. En cas de myocardiopathie associée, causée par la tachycardie chronique, un autre traitement médical s'ajoute à la liste. Cette myocardiopathie se résout généralement avec le traitement par ablation, et le traitement médical n'est alors plus nécessaire (WRIGHT, 2004; WRIGHT et al., 1999). Il faut également considérer l'éventualité d'une mauvaise observance du traitement

par le propriétaire et les effets indésirables et notamment arythmogéniques de certains médicaments anti-arythmiques, qui peuvent être délétères et orienter le choix vers l'intervention chirurgicale. Les inconvénients d'un tel acte sont liés au risque anesthésique encouru par les animaux à condition cardiaque déprimée. C'est un acte technique qui nécessite de l'expérience et un matériel coûteux, ce qui explique pourquoi peu de vétérinaires le pratiquent aujourd'hui (WRIGHT, 2004).

B. Indications et considérations pré-interventionnelles

L'ablation du foyer arythmogène est indiquée pour les tachycardies supraventriculaires paroxystiques causées par une réentrée dans le nœud atrio-ventriculaire, les tachycardies atriales unifocales, les flutters atriaux ou les tachycardies réciproques de voie accessoire (SLATTER, 2003; WRIGHT, 2004). Les tachycardies ventriculaires sont également une indication, dans une moindre mesure. L'ablation par cathétérisme endocardique n'est pas pratiquée chez les chiens de moins de 10 kg car le rayon de courbure de l'électrode est souvent trop grand pour le cœur de ces animaux (WRIGHT, 2004).

Avant d'envisager un traitement, et notamment un traitement chirurgical, la sévérité de l'arythmie doit être évaluée. Les critères de sévérité et de péjoration du pronostic sont la fréquence cardiaque associée à cette arythmie, la durée des salves d'arythmie ainsi que la fréquence d'occurrence de ces salves, les signes cliniques associés et la fonction myocardique de l'animal (WRIGHT, 2004). On réalise donc un examen clinique avec recueil de l'anamnèse et des commémoratifs, et un électrocardiogramme ou un examen Holter. Les commémoratifs permettent de se rendre compte des répercussions cliniques de l'arythmie sur l'animal, mais ces informations sont du ressort de la libre appréciation du propriétaire et sont donc à traiter avec précaution. En effet, certains propriétaires ne perçoivent d'intolérance à l'effort chez leur animal que rétrospectivement, après l'amélioration de l'état général de leur chien suite à l'intervention. Un examen échocardiographique peut s'avérer utile pour détecter une cardiomyopathie en lien ou non avec la tachycardie, mais également pour s'assurer de l'absence de maladie congénitale associée, ces deux éléments péjorant le pronostic (WRIGHT et al., 2006).

Concernant l'anesthésie, les mêmes risques que ceux précédemment décrits sont à prendre en compte, et les mêmes molécules peuvent donc être utilisées.

C. Réalisation pratique

1. Cartographie du cœur et localisation du foyer arythmogène

Le tracé électrocardiographique externe couramment réalisé permet d'identifier l'arythmie et de le localiser très grossièrement dans le cœur. Des méthodes de cartographie plus précises ont été développées pour pallier ce manque d'exactitude. Il en existe plusieurs. La phase de cartographie et la phase d'ablation par cathétérisme sont généralement réalisées durant le même temps opératoire, l'ablation faisant suite à la cartographie, et avec le même matériel (SLATTER, 2003).

a. Cartographie par voie épiscopique

Cette méthode nécessite la réalisation d'une thoracotomie ou d'une sternotomie pour avoir un accès direct à l'épiscarde. La première méthode à avoir été développée est la technique épiscopique dite manuelle. Une thoracotomie est réalisée et une électrode est implantée dans l'épiscarde. Un nombre déterminé de zones est identifié sur une carte et l'activité électrique est enregistrée au centre de chaque zone ainsi déterminée, et l'électrode doit donc être déplacée pour chaque enregistrement (Fig 50, 51) (HARRISON et al., 1980).

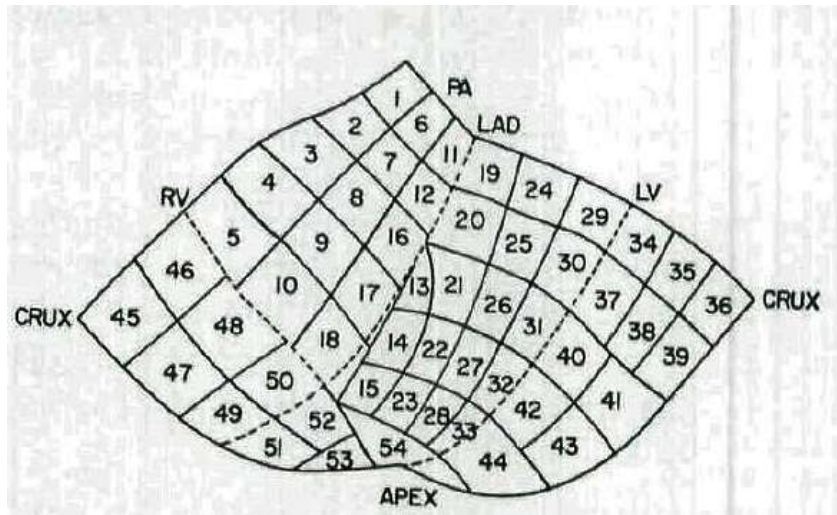


Figure 50 : Division de l'épiscarde ventriculaire en 54 zones de référence, en représentation étalée (HARRISON et al., 1980). L'épiscarde est représenté comme si le ventricule avait été coupé longitudinalement. PA : artère pulmonaire, LAD : artère coronaire antérieure gauche, RV : bord aigu du ventricule droit, LV : bord obtus du ventricule gauche.

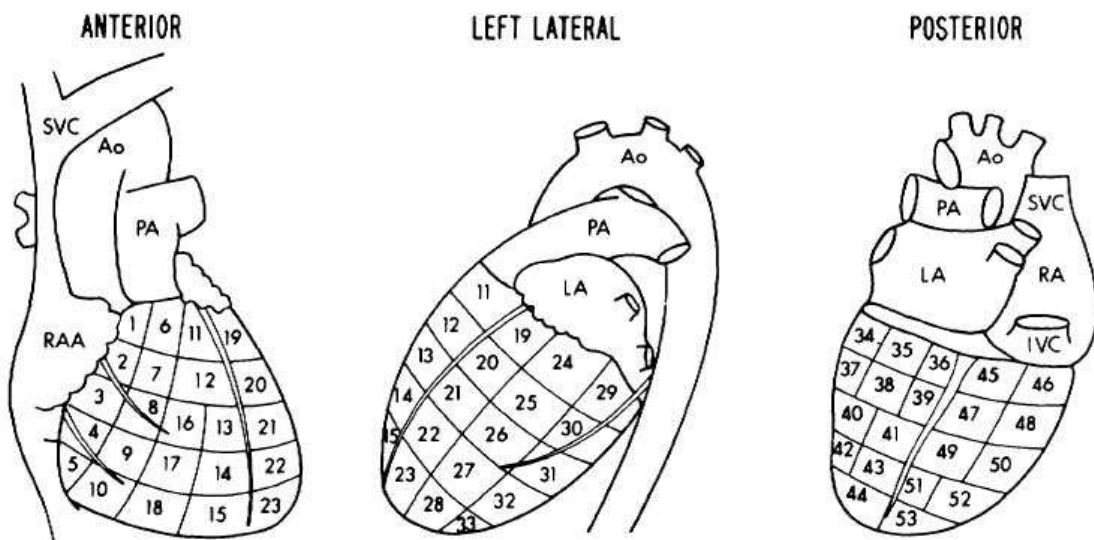


Figure 51 : Division de l'épiscarde ventriculaire en 53 zones de référence, en représentation tridimensionnelle (GALLAGHER et al., 1978). RAA : auricule droit, RA : atrium droit, LA : atrium gauche, PA : artère pulmonaire, Ao : aorte, SVC : veine cave supérieure, IVC : veine cave

Cette méthode est reproductible et permet un premier passage en revue grossier du cœur. Ensuite, si un site correspondant à un foyer d'arythmie est localisé, cette zone est étudiée plus en détail. Les durées d'activation de chaque zone concernée par une électrode

sont mesurées par rapport à une électrode de référence fixe. Les enregistrements sont ensuite utilisés pour construire une carte d'activation isochrone du cœur. Il faut 5 à 15 minutes pour acquérir ces données et 20 à 30 minutes pour obtenir la carte d'activation du cœur par cette méthode. L'électrode devant être déplacée pour enregistrer l'activité électrique de chaque zone, l'enregistrement ne peut s'effectuer durant le même cycle cardiaque. Il peut donc être faussé par la disparition de l'arythmie ou l'apparition d'un cycle cardiaque différent. Il est donc nécessaire que les cycles cardiaques soient similaires et que la tachycardie soit reproductible. Ce n'est donc pas la méthode de choix pour localiser le foyer d'une tachycardie instable ou fugace. Cette technique est chronophage de par le temps d'installation de l'électrode et le fait de devoir attendre la réapparition de la tachycardie si elle disparaît au cours de la manœuvre (HARRISON et al., 1980).

Une autre méthode de cartographie épicaudique a donc été développée en 1980 : la « chaussette » d'électrodes. Il s'agit d'une gaine en maille de nylon insérée autour de l'épicarde, constituée d'un réseau d'une cinquantaine d'électrodes en forme de boutons (Fig 52). Cette gaine est mise en place autour du cœur facilement et rapidement et permet un enregistrement simultané de plusieurs zones du cœur, ce qui a pour conséquence une réduction du temps d'acquisition des données (ces données sont enregistrées à divers points du cœur en un seul cycle cardiaque, permettant l'enregistrement d'une extrasystole isolée ou d'un rythme anormal court). Les conséquences hémodynamiques de l'utilisation de ce dispositif sont minimales, et la gaine de nylon ne détériore pas l'épicarde, contrairement aux électrodes implantées par la méthode manuelle. Une méthode de génération de la carte par ordinateur a également été développée et permet de gagner du temps sur la réalisation de la carte. Selon une étude, la méthode manuelle et la gaine d'électrodes montrent une bonne corrélation l'une par rapport à l'autre dans l'obtention de cartes isochrones (Fig 53) (HARRISON et al., 1980).

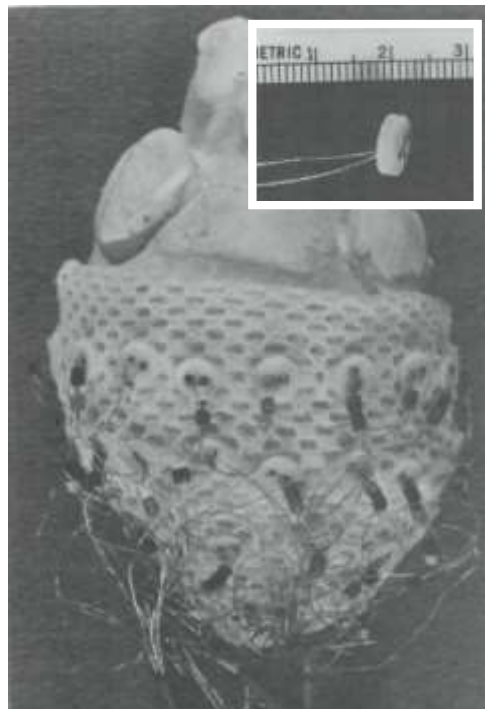


Figure 52 : Gaine en maille de nylon et réseau d'électrodes permettant l'enregistrement simultané de l'activité électrique de plusieurs zones du cœur (HARRISON et al., 1980). L'encadré montre une des électrodes utilisées dans ce dispositif.

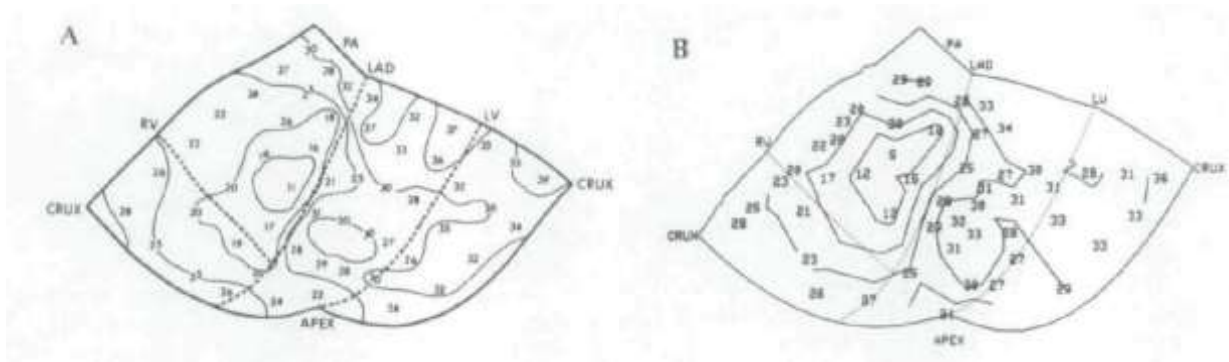


Figure 53 : Cartes isochrones du ventricule obtenues par cartographie manuelle (A) et par la technique de la gaine d'électrodes assistée par ordinateur (B) (HARRISON et al., 1980).

La méthode épiscopique peut cependant conduire à des erreurs de repérage du foyer recherché car souvent le site d'activation ventriculaire épiscopique n'est pas situé en face du site d'activation endocardique (JOSEPHSON et al., 1982).

b. Cartographie par voie endocardique

La cartographie endocardique, développée plus récemment, consiste en l'introduction dans le cœur par voie veineuse, et plus précisément par les veines jugulaires et fémorales, de plusieurs cathéters multipolaires. Leur placement dans le cœur est assisté par fluoroscopie. Le nombre et la taille des cathéters dépend des préférences de l'opérateur. Le principe général est le suivant : les cathéters sont généralement placés dans l'atrium droit, dans le ventricule droit et au niveau du faisceau de His, c'est-à-dire contre le feuillet septal de la valve tricuspide. Le placement de ces trois cathéters est guidé par fluoroscopie selon une vue oblique antérieure droite. Ces cathéters enregistrent l'activité électrique de ces zones, ce qui permet l'obtention des tracés électrocardiographiques de toutes ces zones, et sont capables de stimuler ces zones à une fréquence donnée. Un quatrième cathéter est introduit par la veine jugulaire externe jusque dans le sinus coronaire puis déplacé dorso-caudalement et vers la gauche de sorte que la partie proximale du cathéter soit à l'entrée du sinus et que la partie distale soit contre le septum. Son placement est guidé par fluoroscopie selon une vue oblique antérieure gauche (Fig 54). On peut également insérer un cathéter dans la veine pulmonaire lorsque cette origine est suspectée. En plus de ces enregistrements électrocardiographiques internes, des électrodes externes sont mises en place pour obtenir un tracé électrocardiographique de référence (ATKINS et al., 1995; SANTILLI et al., 2006; WRIGHT et al., 2006, 1999).

Pour pallier les inconvénients propres à l'utilisation de la fluoroscopie, à savoir l'exposition du vétérinaire à des radiations et la relative imprécision du placement des électrodes via cette méthode, il est possible d'avoir recours à l'échographie intracardiaque pour le positionnement des cathéters. Cette méthode permet d'obtenir des lésions endocardiques avec une marge d'erreur de moins de 2 mm par rapport à la zone à exciser. Cependant, elle nécessite l'utilisation d'un cathéter de diamètre relativement élevé pour l'échographe, ce qui peut gêner le passage d'autres cathéters. Cette technique n'est utilisable que dans l'atrium droit (CHU et al., 1994).

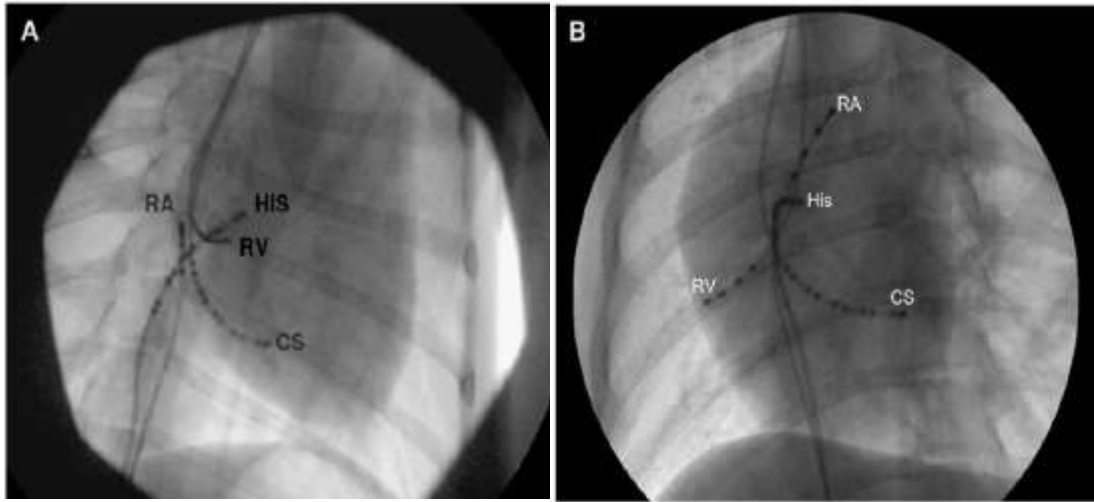


Figure 54 : Vues fluoroscopiques du placement des cathéters dans le cœur (WRIGHT et al., 2006). A : Vue oblique antérieure droite, B : vue oblique antérieure gauche. RA : atrium droit, RV : ventricule droit, HIS : faisceau de His, CS : sinus coronarien.

Une autre technique de cartographie endocardique utilise un ballon composé d'une soixantaine d'électrodes, qui une fois inséré dans l'atrium droit, est gonflé par injection d'une solution de contraste mélangée avec une solution saline (Fig 55). Des capteurs de localisation permettent de situer précisément les électrodes et de générer une carte tridimensionnelle de l'atrium. Cette méthode montre une bonne corrélation avec la technique précédente, aussi bien pendant le rythme sinusal que lors de tachycardie atriale induite (KADISH et al., 1999).

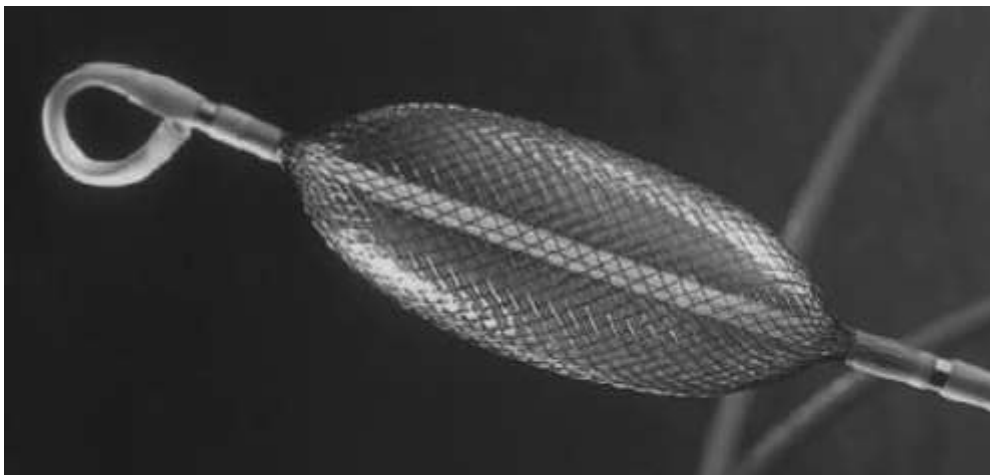


Figure 55 : Ballon composé d'électrodes permettant la cartographie de l'atrium droit (KADISH et al., 1999).

c. Techniques de cartographie

Une fois le dispositif de cartographie mis en place, l'atrium droit et le ventricule droit sont stimulés à une fréquence plus élevée que celle du nœud sinusal de façon à déterminer leur seuil d'entraînement. Ensuite, l'atrium est stimulé à une fréquence croissante pour déterminer le point de Wenckebach, qui est l'intervalle le plus long entre deux stimulations atriales pour lequel un bloc atrio-ventriculaire apparaît. Cela permet éventuellement d'induire

une tachycardie qui dépendrait d'un ralentissement de la conduction atrio-ventriculaire (SLATTER, 2003; WRIGHT et al., 2006).

Ensuite on détermine la période réfractaire de la zone à cartographier. On applique à l'atrium une succession de huit stimuli à une fréquence plus élevée que la fréquence sinusale, suivie d'un stimulus plus précoce que les précédents stimuli. Cette étape est répétée et le stimulus précoce est appliqué de plus en plus précocement par rapport à la succession des huit stimuli. Ainsi, l'intervalle le plus long entre ce stimulus précoce et le dernier stimulus le précédant, et pour lequel la zone concernée n'est pas activée par le second stimulus, détermine la période réfractaire effective de cette zone (WRIGHT et al., 2006).

Une fois ces paramètres généraux mesurés, la cartographie réelle débute. Il en existe plusieurs méthodes, selon le type d'arythmie recherché.

i. Cartographie par séquence d'activation

Cette méthode permet de localiser le site d'activation le plus précoce et de déterminer la séquence d'activation lors de tachycardie (WRIGHT et al., 2006). Elle est particulièrement utilisée pour localiser les voies de conduction accessoires.

Une tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire orthodromique est fortement suspectée lorsque, quand le ventricule est stimulé pendant la période réfractaire du faisceau de His, l'atrium est activé avec la même séquence d'activation que lors de la tachycardie. Ce mécanisme d'arythmie est exclu si la stimulation ventriculaire conduit à une dissociation ventriculo-atriale. En effet, chez le chien, il n'a pas été documenté de conduction rétrograde à travers le nœud atrio-ventriculaire donc s'il n'y a pas de voie de conduction accessoire, la stimulation du ventricule ne peut pas conduire à une activation des atria et conduira à une dissociation des atria et des ventricules. Le site où l'activation atriale est la plus précoce après une stimulation ventriculaire ou lors de tachycardie par réentrée atrio-ventriculaire orthodromique est une zone à investiguer pour localiser le site d'insertion atriale de la voie de conduction accessoire (Fig 56). Normalement, l'activation ventriculaire est la plus précoce au niveau du faisceau de His. Si ce n'est pas le cas ou si le délai entre l'activation du faisceau de His et l'activation la plus précoce du ventricule est inférieur à 25 ms, alors on peut suspecter l'existence d'une conduction antérograde et la présence d'une voie de conduction accessoire. L'activation ventriculaire est normalement plus précoce à proximité de l'extrémité proximale du cathéter du sinus coronarien que de son extrémité distale (WRIGHT et al., 2006).

Les foyers de tachycardie atriale ont tendance à se regrouper au niveau de la crista terminalis, du sinus coronarien et des veines pulmonaires. Le foyer à retirer est situé au point où l'activation atriale est la plus précoce juste avant l'apparition de l'onde P de l'électrocardiogramme externe lors de la tachycardie (WRIGHT, 2004).

Cette technique n'est pas parfaite et il est possible de ne pas réussir à localiser zone recherchée, par exemple lorsque des zones cicatricielles forment des circuits de réentrée avec conduction ralentie. De même, une voie de conduction très étroite peut ne pas générer de signal électrique assez intense pour être détecté à l'électrocardiogramme. Cette méthode nécessite que la tachycardie soit soutenue et bien supportée par l'animal car il faut enregistrer l'activité de plusieurs sites (DIXIT and CALLANS, 2002).

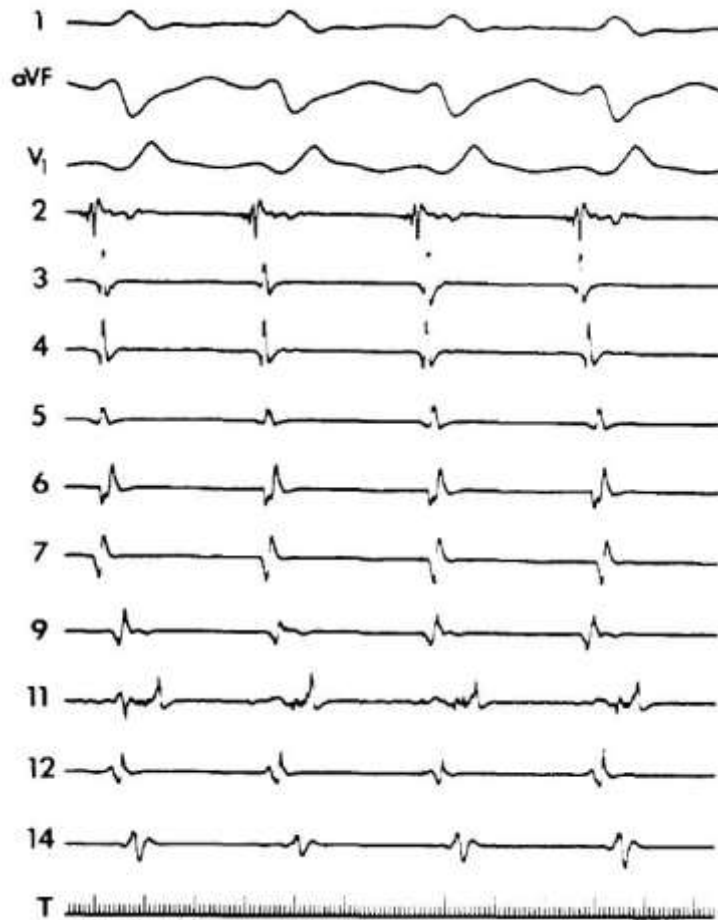


Figure 56 : Tracé électrocardiographique réalisé lors de tachycardie ventriculaire et montrant le site de dépolarisation le plus précoce (JOSEPHSON et al., 1982). Les tracés 1, aVF et V1 correspondent aux dérivations standard de l'électrocardiogramme externe. Les tracés 2 à 14 correspondent aux sites d'enregistrement intracardiaque. La dépolarisation la plus précoce survient au site d'enregistrement 2.

ii. Cartographie par stimulation

Cette méthode est utilisée pour les tachyarythmies monomorphes focales (tachycardie atriale focale, tachycardie provenant des veines pulmonaires ou tachycardie ventriculaire).

On stimule l'atrium ou le ventricule à la fréquence de la tachycardie et on déplace le cathéter jusqu'à localiser une zone où l'onde P (dans le cas d'une recherche de tachycardie atriale) ou le complexe QRS (dans le cas de la recherche d'une tachycardie ventriculaire) présente quasiment la même morphologie que l'onde P ou le complexe QRS formés lors de la tachycardie endogène sur le tracé électrocardiographique externe (Fig 57) (WRIGHT et al., 2006).

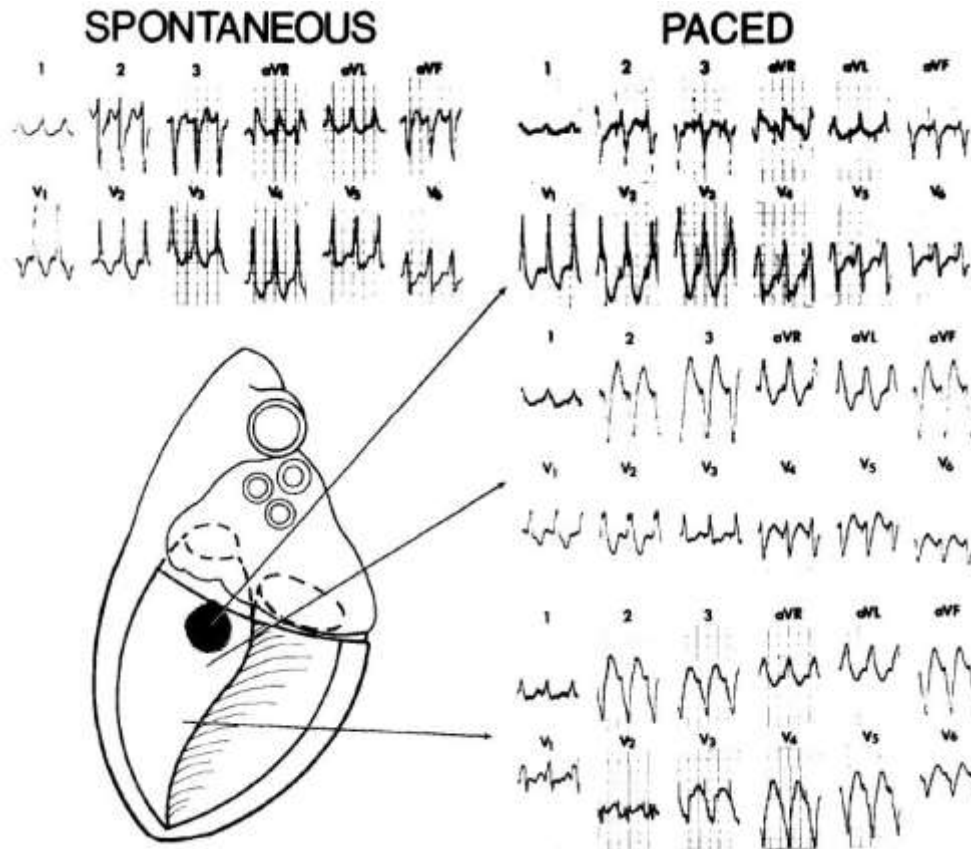


Figure 57 : Illustration de la technique de cartographie par stimulation (JOSEPHSON et al. 1982). Les tracés électrocardiographiques externes sont représentés pour l'enregistrement lors de la tachycardie endogène (en haut à gauche), et lors de stimulation à différents sites (à droite). La zone noire représente le foyer de l'arythmie. L'aspect des tracés électrocardiographiques lors de la stimulation de cette zone est similaire à celui des tracés enregistrés lors de la tachycardie endogène.

Cette méthode est très chronophage, même lorsque le foyer d'arythmie a été préalablement grossièrement déterminé par cartographie de séquence d'activation. De plus, l'électrocardiogramme enregistré lors de la stimulation n'est pas spécifique du site d'origine de l'arythmie : des sites distants de quelques millimètres à quelques centimètres peuvent présenter le même tracé, ce n'est donc pas une technique très précise. Cependant, cette méthode de cartographie ne nécessite pas l'induction de la tachycardie puisqu'on peut se référer à l'électrocardiogramme enregistré antérieurement. C'est donc une méthode qui convient très bien lors de tachycardie non inducible ou non soutenue, mais elle n'est pas utilisable lors de tachyarythmie polymorphe (JOSEPHSON et al., 1982).

iii. Cartographie par entraînement

Cette méthode convient lors de tachycardie monomorphe, pour la localisation d'un circuit de réentrée. La technique de l'entraînement correspond à la réinitialisation continue du circuit de réentrée par une succession de stimuli.

Avant d'utiliser cette technique, il faut s'assurer que la tachycardie est bien due à un phénomène de réentrée et non à un phénomène d'automaticité anormale, et donc que cette tachycardie peut effectivement être entraînée (STEVENSON et al., 1995). L'entraînement se

définit alors par quatre critères. Le premier critère est l'apparition constante, lorsque le cœur est stimulé à un rythme plus élevé que la tachycardie endogène n'interrompant pas cette tachycardie, de complexes de fusion, sauf pour le dernier battement provoqué. Le deuxième critère est l'apparition progressive de complexes de fusion avec des degrés de fusion différents selon le rythme imposé. Le troisième critère est, lors de stimulation à une fréquence plus rapide que la tachycardie endogène et interrompant cette tachycardie, l'apparition d'un site de bloc de conduction localisé pendant un battement, suivi par la dépolarisation de ce site par le stimulus suivant provenant d'une autre direction et avec un temps de conduction plus court. Le quatrième critère est, lors de stimulation à deux fréquences différentes plus élevées que la tachycardie endogène et n'interrompant pas cette tachycardie, l'apparition d'une modification du temps de conduction et de la morphologie de l'électrocardiogramme intracardiaque (HENTHORN et al., 1988).

En effet, lorsqu'un stimulus est délivré, l'onde de dépolarisation se propage dans toutes les directions, et par conséquent lors de son entrée dans un circuit de réentrée, l'onde se propage dans le sens antidromique et dans le sens orthodromique. L'onde antidromique rencontre le front d'onde orthodromique précédent (provenant de la tachycardie) et ces deux ondes s'annulent. Ainsi, l'onde orthodromique provenant de la stimulation prévaut et comme elle est située à un endroit du circuit plus avancé que la précédente onde de tachycardie, elle réinitialise la tachycardie plus rapidement que ne l'aurait fait l'onde provenant de la tachycardie. La longueur du cycle de tachycardie est conservée mais le premier battement ventriculaire dû à la stimulation survient plus tôt. Lorsque les stimuli sont arrêtés, la tachycardie continue. L'onde de dépolarisation sortant du circuit de réentrée se propage ensuite dans le myocarde, et si cela survient au moment du stimulus, l'onde de dépolarisation due au stimulus et l'onde sortant du circuit de réentrée se rencontrent ce qui crée le complexe de fusion (Fig 58) (ALMENDRAL et al., 2013).

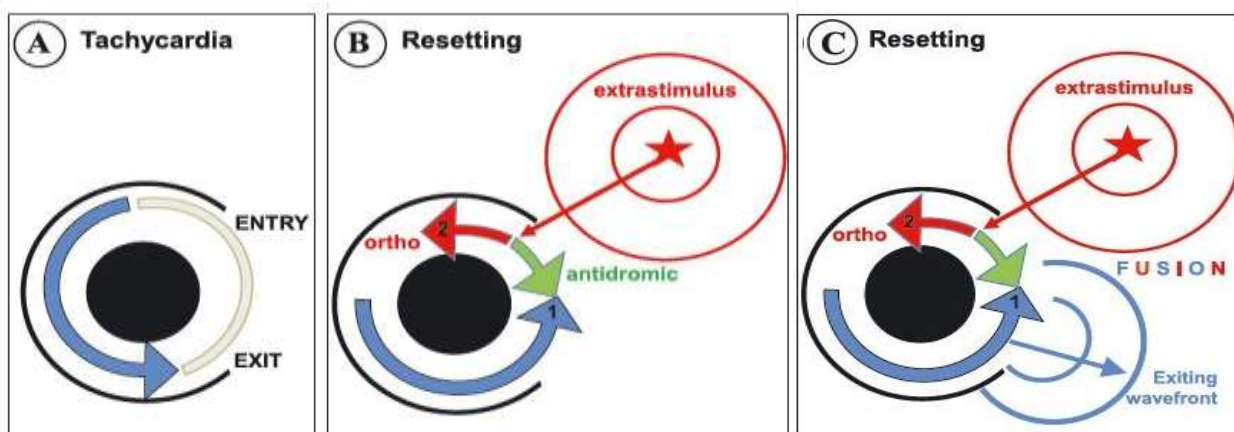


Figure 58 : Représentation schématique du phénomène d'entraînement d'une tachycardie par réentrée et du phénomène de fusion entre l'onde de dépolarisation provenant du stimulus et celle provenant du circuit de réentrée (ALMENDRAL et al., 2013). Les zones noires correspondent à des zones non excitables, la flèche bleue représente l'onde de dépolarisation. Le tracé blanc représente la zone en état réfractaire. L'encadré A correspond à un circuit de réentrée. L'encadré B représente la stimulation de ce circuit pour effectuer la cartographie. L'onde de dépolarisation provoquée par le stimulus atteint le circuit de réentrée et se propage dans le sens orthodromique et le sens antidromique. L'onde se déplaçant dans le sens antidromique et l'onde orthodromique provenant de la tachycardie endogène se rencontrent et s'annihilent. L'encadré C représente le phénomène de fusion des fronts d'onde. L'onde provenant

du stimulus se propage dans le myocarde et rencontre l'onde qui sort du circuit de réentrée et qui se propage également dans le reste du myocarde, il en résulte une fusion des deux ondes.

Le fait que le premier complexe survenant après la succession de stimuli ne soit pas fusionné s'explique par le fait qu'il n'y a plus de stimulus pour fusionner avec l'onde de dépolarisation sortant du circuit de réentrée. Les complexes de fusion ne sont pas toujours évidents à observer sur un tracé électrocardiographique. Pour être sûr de leur présence, on peut comparer les ondes du tracé électrocardiographique enregistré lors de la stimulation en période de tachycardie avec les ondes du tracé enregistré lors de la stimulation à la même fréquence et au même endroit mais en dehors de la période de tachycardie. On peut aussi utiliser le critère de fusion progressive. En effet, lorsque la fréquence de stimulation augmente, l'onde de dépolarisation provenant de cette stimulation active une quantité plus importante de tissu myocardique que l'onde de dépolarisation provenant du circuit de réentrée, ce qui modifie l'aspect des complexes de fusion et les rend plus faciles à détecter sur un tracé électrocardiographique (ALMENDRAL et al., 2013).

L'entraînement nécessite la présence dans le circuit de réentrée d'une zone ayant recouvré son excitabilité et n'étant plus réfractaire. Pour savoir si le site de stimulation est localisé dans le circuit de réentrée, on peut utiliser l'intervalle de post-stimulation, qui correspond à l'intervalle entre le stimulus et le complexe endogène qui suit ce stimulus mesuré au site de stimulation. Cet intervalle correspond, dans le cas où le site de stimulation est situé dans le circuit de réentrée, au temps que met le stimulus à faire le tour du circuit pour revenir à l'électrode (ce qui correspond à la durée d'un cycle de la tachycardie endogène), et dans le cas où le site de stimulation n'est pas situé dans le circuit de réentrée, au temps mis par l'onde de dépolarisation depuis le site de stimulation jusqu'au circuit dont elle fait le tour, pour ensuite revenir au site de stimulation (ce qui est plus long que la durée du cycle de tachycardie) (STEVENSON et al., 1995). On considère que lors de tachycardie ventriculaire, si on obtient une différence entre l'intervalle de post-stimulation et la durée du cycle de tachycardie inférieure ou égale à 30 ms, l'ablation de cette zone mettra fin à la tachycardie dans plus de 20% des cas (STEVENSON et al., 1993). Or, cette méthode ne suffit pas toujours à déterminer si le site de stimulation se situe dans le circuit de réentrée car l'aspect du tracé électrocardiographique intracardiaque dépend de la localisation des sites de stimulation et d'enregistrement par rapport au circuit de réentrée et à la stimulation de façon antidromique ou orthodromique de ce circuit.

Lorsque le site de stimulation est situé à proximité ou à l'intérieur du circuit de réentrée, la séquence d'activation cardiaque n'est pas modifiée, et il n'apparaît donc pas de complexe QRS de fusion car les complexes QRS provenant de la stimulation ont la même morphologie que les complexes QRS provenant de la tachycardie. On parle de fusion cachée. On utilise alors l'intervalle entre le stimulus et le complexe QRS suivant sur le tracé électrocardiographique externe (appelé intervalle « S-QRS »). Cet intervalle représente le temps de propagation de l'onde de dépolarisation entre le site de stimulation et le site où l'onde sort du circuit pour dépolariser le myocarde environnant. Si le site de stimulation est situé dans le circuit de réentrée, cet intervalle doit s'approcher de l'intervalle entre un complexe d'ondes enregistré par l'électrocardiogramme intracardiaque et le complexe QRS l'électrocardiogramme externe lors de la tachycardie (appelé intervalle « ECG –QRS »). Lorsque le site de stimulation n'est pas situé dans le circuit de réentrée, ce n'est pas le cas (STEVENSON et al., 1995). Lors de tachycardie ventriculaire, un intervalle « S-QRS » qui s'approche de l'intervalle « ECG – QRS » de moins de 20 ms assure une bonne correspondance

de la méthode de l'intervalle de post-stimulation pour déterminer si le site de stimulation est situé dans le circuit de réentrée. Cependant, ces deux méthodes de détermination de l'appartenance du site de stimulation au circuit de réentrée peuvent ne pas s'appliquer en cas de ralentissement de la conduction (STEVENSON et al., 1993).

Il est possible, selon Stevenson et al., d'approcher plus précisément la localisation du site de stimulation dans le circuit de réentrée en exprimant l'intervalle « S-QRS » comme un pourcentage de la durée du cycle de tachycardie (Fig 59) (STEVENSON et al., 1995).

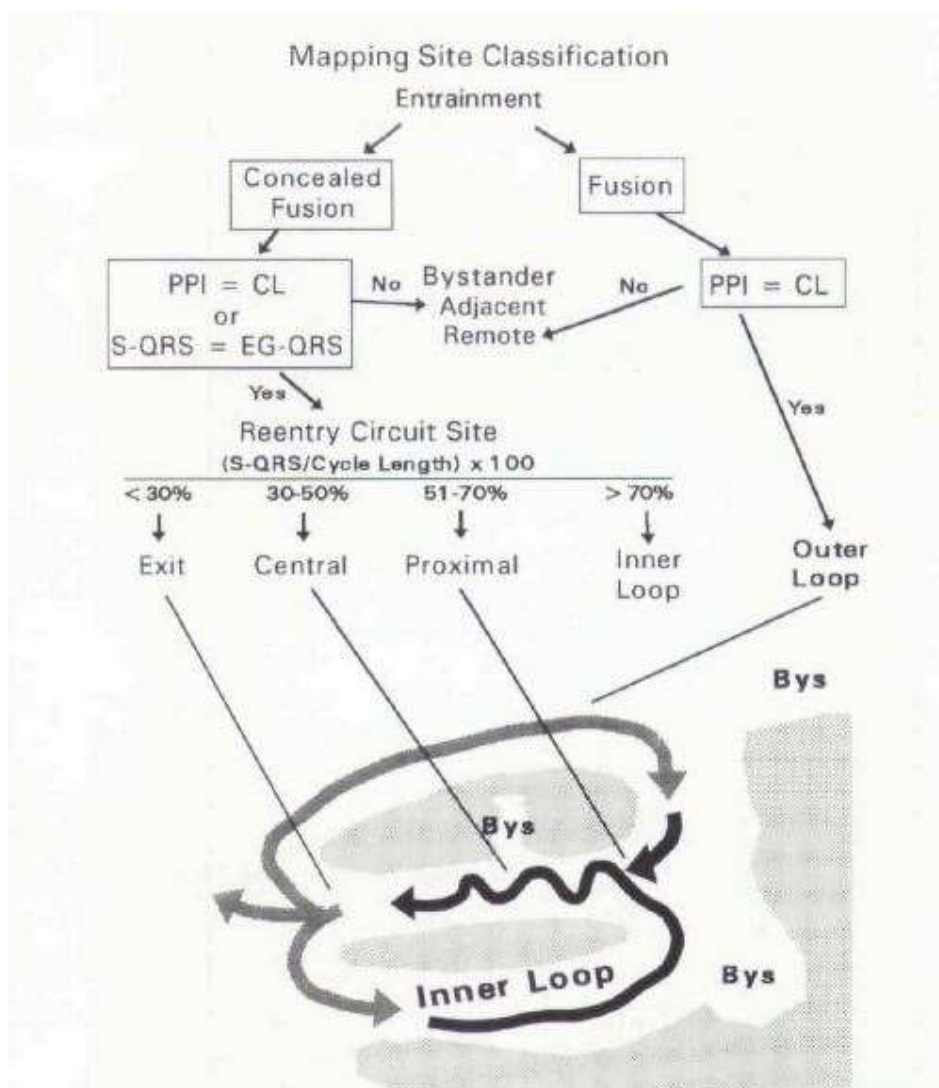


Figure 59 : Représentation schématique d'un circuit de réentrée et critères d'appartenance du site de stimulation au circuit de réentrée (STEVENSON et al., 1995). Les zones grisées représentent des zones inexcitables. PPI : intervalle post-stimulation, CL : durée du cycle de la tachycardie, S-QRS : intervalle entre la stimulation et le complexe QRS de l'électrocardiogramme externe, EG-QRS : intervalle entre le complexe d'activation de l'électrocardiogramme intracardiaque lors de la tachycardie et le complexe QRS de l'électrocardiogramme externe, Bys : zones « spectatrices ». Les flèches noires correspondent aux zones où la stimulation n'entraîne pas de fusion. Les flèches grises correspondent aux zones où la stimulation entraîne très probablement un phénomène de fusion. En cas de fusion cachée, on mesure l'intervalle post-stimulation et s'il est proche de la durée du cycle de tachycardie, le site de stimulation est considéré comme appartenant au circuit de réentrée.

Si ce n'est pas le cas, le site de stimulation correspond à une zone dite spectatrice située à l'intérieur de la zone délimitée par le circuit de réentrée. Lorsque cet intervalle n'est pas mesurable, on mesure l'intervalle S-QRS et s'il est proche de l'intervalle EG-QRS, le site de stimulation est considéré comme appartenant au circuit de réentrée. On exprime alors l'intervalle S-QRS en pourcentage de la durée du cycle de tachycardie, ce qui permet de localiser le site de stimulation dans le circuit de réentrée. En cas de fusion simple, si l'intervalle post-stimulation équivaut à la durée du cycle de tachycardie, le site de stimulation se situe dans un circuit extérieur au circuit de réentrée considéré. Si ce n'est pas le cas, le site de stimulation correspond à une zone dite spectatrice, située à proximité du circuit de réentrée.

Pour cette méthode de cartographie, la tachycardie doit être soutenue et bien tolérée par l'animal d'un point de vue hémodynamique (DIXIT and CALLANS, 2002).

iv. Cryocartographie

Le refroidissement des tissus dans une certaine limite de températures (entre 0 et – 10°C) présente l'intérêt de provoquer des lésions réversibles. Une technique de cartographie a été développée suivant cette méthode. L'effet de l'inactivation des tissus myocardiques par refroidissement à un endroit donné est observé sur le tracé électrocardiographique. Quelques secondes après l'arrêt du contact entre le tissu cardiaque et la cryosonde, le tissu retrouve des caractéristiques électrophysiologiques qui ne diffèrent pas significativement de ses caractéristiques normales et présente très peu de séquelles. Cette méthode présente l'avantage de donner à l'opérateur un aperçu de l'effet que provoquera l'ablation réelle par cryothérapie (DUBUC et al., 1999).

2. Sources d'énergie utilisées pour l'ablation du foyer arythmogène

Toutes les sources d'énergie citées ci-après peuvent être utilisées par voie endocardique ou par voie épiscopardique pour l'ablation du foyer arythmogène.

a. Ablation par électrofulguration

C'est la première méthode d'ablation qui a été mise au point. Elle a été pratiquée pour la première fois chez le chien en 1981 (AVITALL et al., 1993). Le principe est d'appliquer directement au contact de la zone ciblée une à plusieurs décharges électriques de façon à brûler le tissu visé. Les lésions créées sont nécrotiques et hémorragiques et intéressent l'endocarde ou l'épicarde, selon la méthode utilisée, et le myocarde sous-jacent. Les dimensions des lésions sont généralement de l'ordre de 6 à 12 millimètres de diamètre et de 5 à 7 millimètres de profondeur.

L'une des principales complications rencontrées est l'apparition très fréquente d'une tachycardie ventriculaire (LERMAN et al., 1984; WESTVEER et al., 1985). L'électrofulguration peut également provoquer une rupture du sinus coronarien, des thromboses et des barotraumatismes. Ces barotraumatismes s'expliquent par l'apparition d'un gaz dans la chambre cardiaque lorsque la chaleur produite par l'application du courant entraîne l'ébullition du sang (WRIGHT, 2004). Il a également été rapporté que la gaine isolante du cathéter peut fondre à cause des températures excessives générées et le cathéter peut alors se détériorer. Cette complication peut être évitée en utilisant une énergie plus faible mais l'efficacité de la procédure est alors mise en jeu.

Par conséquent, du fait d'un nombre trop important de complications graves et compte tenu du fait que l'opérateur ne peut à aucun moment contrôler la quantité d'énergie délivrée, de nouvelles méthodes ont été développées (AVITALL et al., 1993).

b. Ablation par radiofréquence

C'est la méthode la plus utilisée actuellement. Elle est pratiquée dans le milieu vétérinaire depuis 1997 (WRIGHT et al., 2006). L'ablation par radiofréquence consiste à délivrer un courant électrique alternatif qui transforme une énergie électromagnétique en énergie thermique. La résistance du tissu au flux électrique qui lui est appliqué produit la chaleur qui permet la formation de lésions tissulaires par dessiccation. L'échauffement appliqué au tissu en contact avec l'électrode est transmis au tissu environnant par conduction passive. Une température de 50°C ou plus est nécessaire pour provoquer des lésions irréversibles. L'opérateur a la possibilité de contrôler l'intensité du courant délivré et la durée d'application du courant. Il est également possible de contrôler l'impédance du dispositif afin d'éviter l'apparition de complications dues à une trop forte température au point de contact, complications déjà rencontrées avec la méthode d'électrofulguration (WRIGHT et al., 2006).

Les lésions provoquées par cette méthode mesurent généralement 5 à 6 mm de diamètre pour une profondeur de 2 à 3 millimètres. Elles sont constituées d'une zone centrale de nécrose de coagulation et d'une zone périphérique hémorragique et inflammatoire et sont nettement délimitées du reste du tissu sain. Le myocarde est également impliqué par ces lésions. A l'échelle microscopique, on observe une perte de structure du tissu. La zone périphérique d'inflammation est marquée par l'apparition d'un tissu de granulation et une néovascularisation (HUANG et al., 1987; MORADY, 1999).

Les complications rapportées sont l'apparition de quelques extrasystoles ventriculaires isolées dans les quelques heures suivant l'intervention mais se résolvant rapidement (HUANG et al., 1987). En comparaison avec l'électrofulguration, l'ablation par radiofréquence génère moins de risques de barotraumatismes et de dégradation du dispositif lors de l'intervention, un pouvoir arythmogène moindre, et les lésions provoquées sont de plus petite dimension par radiofréquence, ce qui permet d'opérer à proximité de zones délicates, mais réduit la portée de destruction du dispositif, constituant alors un inconvénient dans le cas d'un foyer arythmogène situé en profondeur du myocarde, par exemple (MORADY, 1999). L'utilisation d'un dispositif refroidissant l'extrémité de l'électrode lors de l'application du courant électromagnétique permet la création de lésions plus étendues (D'AVILA, 2004).

c. Cryoablation

La cryothérapie utilise la loi de Joule-Thompson selon laquelle la température d'un gaz soumis à une expansion diminue. Un gaz (souvent de l'oxyde nitrique ou du nitrogène) stocké dans une bombonne est envoyé sous pression dans une sonde, où il s'expand. Cette expansion diminue rapidement la température à l'extrémité de l'électrode jusqu'à -60°C (AVITALL et al., 1993; JOHN et al., 1991). Le refroidissement des tissus excitables entraîne une prolongation des périodes réfractaires et des temps de conduction, et l'excitabilité est diminuée. Ce refroidissement peut être réversible et permet alors la cartographie de la zone concernée, mais le gel des tissus est irréversible en deçà d'une température de - 50°C, permettant la formation de lésions dans les zones ciblées. A cette température, la membrane plasmique est détruite et des lésions de coagulation apparaissent (AVITALL et al., 1993). Une étude a montré

que l'application de froid sur les tissus suivie d'un premier retour à la température normale préalablement à la cryoablation définitive permet l'obtention de meilleurs résultats sur le court-terme et sur le long terme et de lésions de plus grandes dimensions que l'application unique de froid sur le tissu (DUBUC et al., 1999). Les lésions provoquées par cryoablation sont de mêmes dimensions et de même nature que les lésions provoquées par radiofréquence et sont bien délimitées par rapport au tissu environnant mais la structure des tissus est mieux conservée par la technique de cryoablation, ce qui permet d'opérer à proximité des vaisseaux coronaires par exemple (AOYAMA et al., 2005).

La cryothérapie présente l'avantage de créer des lésions réversibles dans une gamme de températures donnée, permettant la cartographie du cœur, et ne présente pas d'effet arythmogénique sur le long terme. La formation d'anévrismes ou la rupture de tissus est rare par cette méthode (JOHN et al., 1991).

d. Photoablation ou ablation au laser

Cette méthode a été développée dans les années 1980 et correspond à l'émission de chaleur par des photons. Des atomes sont excités et absorbent de l'énergie (chaleur, lumière ou électricité) et reviennent à leur état de base en émettant des photons, ce qui crée de la chaleur (SLATTER, 2003). Les lésions créées sont générées par la chaleur et sont similaires de par leur aspect et leurs dimensions à celles provoquées par électrofulguration mais une quantité d'énergie nettement moins élevée est nécessaire pour parvenir à ce résultat avec la méthode du laser (Lee et al., 1985).

Cette méthode provoque moins d'arythmies post-intervention (une tachycardie ventriculaire ponctuelle peut apparaître le temps de l'intervention et les extrasystoles ventriculaires sont rares) (Lee et al., 1985). Le dispositif est coûteux et donc peu utilisé (AVITALL et al., 1993).

e. Ablation chimique

Il s'agit de l'application d'agents cytotoxiques (généralement de l'alcool) directement dans le tissu visé soit par application d'un coton imprégné d'alcool ou par injection dans le myocarde, soit par injection dans les vaisseaux coronaires. L'éthanol provoque la solubilisation des membranes plasmiques et conduit ainsi à la destruction cellulaire recherchée (SCHURMANN et al., 2015). Selon une étude datant de 1986, les lésions provoquées par une application de phénol directement dans les ventricules sont de l'ordre de 1 à 3 millimètres de profondeur (CHILSON et al., 1986).

L'introduction d'éthanol par voie coronarienne permet l'atteinte en profondeur du myocarde, ce que ne permettent pas les méthodes d'ablation courantes. Or le myocarde est souvent impliqué dans les mécanismes de réentrée lors de tachycardie ventriculaire. Le vaisseau coronarien irriguant la zone à détruire est localisé par une méthode de cartographie différente de celles décrites précédemment : on place dans les artères coronaires soit une solution salée glacée soit un ballon d'occlusion, ces deux méthodes provoquant l'ischémie de la zone en aval. Lorsque le foyer arythmogène est placé en hypoxie, l'arythmie est stoppée pendant quelques secondes puis se remet en place. Cela permet donc de localiser les artères coronaires irriguant la zone à détruire (BRUGADA et al., 1988). Pour éviter le risque de léser une zone myocardique non voulue en cas de sténose d'une artère coronaire, une méthode

d'injection coronarienne rétrograde a été développée. Une fois le vaisseau localisé, un ballon est introduit et gonflé dans la veine correspondante de façon à obstruer le vaisseau, puis l'alcool est injecté pendant quelques secondes (WRIGHT et al., 1998).

L'ablation chimique peut provoquer des douleurs thoraciques (AVITALL et al., 1993), des infarcti du myocarde, un spasme de l'artère coronaire ou une dissection du vaisseau (SCHURMANN et al., 2015). Les effets à long terme sur les propriétés des tissus myocardiques suite à l'injection ne sont pas connus. La méthode par voie coronarienne présente l'avantage d'être moins chronophage lors de la phase de cartographie, d'atteindre des zones myocardiques profondes, et de présenter un risque réduit de ne pas localiser correctement la zone à détruire (WRIGHT et al., 1998).

f. Ablation par micro-ondes

C'est une méthode peu pratiquée qui utilise les micro-ondes pour provoquer des lésions thermiques. L'énergie utilisée est une énergie électromagnétique, comme dans le cas de la radiofréquence, mais à fréquence plus élevée. Les particules du tissu concerné se désorganisent et créent un échauffement par friction. Les lésions sont de l'ordre de 3 à 5 millimètres de diamètre et correspondent à un tissu fibrotique cicatriciel(LANGBERG et al., 1991)(110).

Les lésions créées par l'application de micro-ondes sont donc plus profondes que celles générées par radiofréquence et l'utilisation des micro-ondes ne nécessite pas de contact direct entre l'électrode et le tissu pour générer des lésions, contrairement à la radiofréquence. Aucun effet arythmogène n'est rapporté par cette méthode (LANGBERG et al., 1991).

g. Ablation par ultrasons

Cette méthode utilise des ondes sonores à une fréquence élevée qui se propagent dans le tissu par le mouvement des particules de ce tissu. A forte intensité, de la chaleur est dégagée, créant les lésions recherchées. Les lésions provoquées sont coniques, mesurent aux alentours de 9 à 11 mm de profondeur et la zone de délimitation entre la nécrose et les cellules saines est nette.

Cette méthode permet la création de lésions plus profondes que celles générées par radiofréquence, et ne nécessite pas de contact direct entre l'électrode et le tissu pour obtenir ces lésions (HE et al., 1995). En 1999, la destruction de la jonction atrio-ventriculaire a été réalisée par l'application extracardiaque d'ultrasons. Après thoracotomie et placement d'un milieu conducteur autour du cœur, la jonction atrio-ventriculaire est localisée par échographie puis des ultrasons sont appliqués à haute intensité. Il en résulte un bloc atrio-ventriculaire de troisième degré et la lésion provoquée est bien délimitée. Les tissus situés entre le dispositif d'émission des ultrasons et la zone à léser ne sont pas impactés (STRICKBERGER et al., 1999).

3. Techniques d'ablation mises en place selon l'arythmie

a. Fibrillation atriale

C'est l'une des arythmies les plus fréquentes chez le chien. Chez l'homme, plusieurs techniques chirurgicales ont été développées pour abolir ces arythmies. Les premières

méthodes mises au point visaient à isoler le foyer arythmogène du reste du cœur, soit par isolement de l'atrium gauche, soit par destruction de la jonction atrio-ventriculaire nécessitant par la suite la mise en place d'un pacemaker, soit par isolement des deux atria et maintien de la communication entre le nœud sinusal et le nœud atrio-ventriculaire. Toutes ces techniques présentaient toutefois l'inconvénient de ne pas respecter la synchronisation atrio-ventriculaire et d'être potentiellement thrombogènes (COX et al., 2000). La technique d'électrofulguration par cathétérisme pour l'ablation de la jonction atrio-ventriculaire présentait, en plus des complications associées déjà décrites précédemment, l'inconvénient de détruire entièrement la zone ciblée et d'aboutir à un bloc de conduction complet, et il fallait alors implanter un pacemaker au patient. Plus récemment, la destruction partielle du faisceau de His a été permise par l'utilisation d'autres sources d'énergie, permettant de s'affranchir de l'implantation d'un pacemaker et des complications associées. Cette destruction peut être effectuée soit à cœur ouvert après occlusion veineuse et atriectomie, soit par voie endocardique. L'ablation par laser (LITTMANN et al., 1991), par cryothérapie (HOLMAN et al., 1988) ou par radiofréquence (HUANG et al., 1989) permet d'obtenir un bloc de conduction incomplet (de premier ou second degré) pendant plusieurs mois chez le chien.

Une nouvelle méthode, appelée technique du labyrinthe de Cox, est développée dans les années 1980. Le but est de pratiquer plusieurs incisions dans les atria de façon à supprimer les circuits de fibrillation potentiels et à guider l'onde de dépolarisation du nœud sinusal au nœud atrio-ventriculaire, puis les incisions sont suturées, créant des zones cicatricielles empêchant le passage de l'influx électrique. Cette méthode nécessite la réalisation d'une thoracotomie et s'effectue à cœur ouvert. Après de nombreux essais pour améliorer cette technique, c'est-à-dire pour obtenir de meilleurs résultats et pour rendre l'intervention plus facile et reproductible, la procédure est maintenant la suivante (Fig 60) (COX et al., 2000).

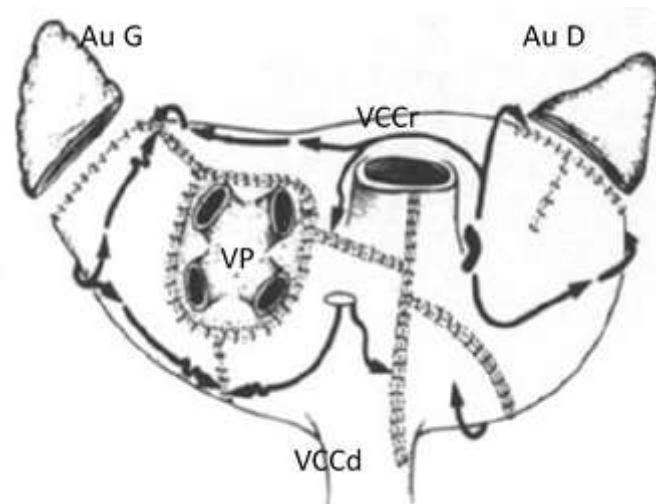


Figure 60 : Dernière version (1995) de la technique du labyrinthe pour le traitement du flutter atrial et de la fibrillation atriale (COX et al., 1995). Vue dorsale des atria. Au G : auricule gauche. Au D : auricule droite. VP : veines pulmonaires. VCCr : veine cave crâniale. VCCd : veine cave caudale.

La technique a par la suite été modifiée pour permettre sa réalisation de manière moins invasive (COX et al., 2000), notamment par l'utilisation de la radiofréquence pour la réalisation des incisions, que ce soit par voie endocardique ou épicaudique. L'ablation par voie épicaudique est réalisable après thoracotomie mais également par thoracoscopie. Les lignes d'incision précédemment décrites pour la procédure du labyrinthe sont alors modifiées de par

l'accès restreint à certaines zones mais le principe reste le même (CHEVALIER et al., 1999). L'approche endocardique (Fig 61) par radiofréquence est moins aisément réalisable du fait d'une amplitude de mouvement et d'une précision limitées, et présente les inconvénients de nécessiter un temps élevé d'exposition aux radiations de fluoroscopie et de présenter un risque de formation de thrombus. Les lésions créées par cette approche ne peuvent pas être vérifiées visuellement et sont donc fréquemment discontinues, ce qui limite l'efficacité de cette méthode. Souvent une tachycardie atriale persiste après ablation par radiofréquence endocardique (MITCHELL et al., 1998).

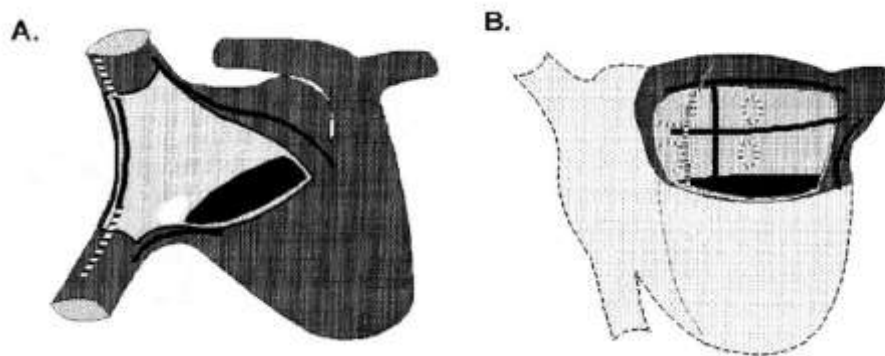


Figure 61 : Représentation schématique des lésions pratiquées par radiofréquence endocardique dans les atria (MITCHELL et al., 1998). A : vue de l'intérieur de l'atrium droit, B : vue de l'intérieur de l'atrium gauche.

Dans les années 1990 sont découverts des plexi de ganglions nerveux à la face épicaudique des atria dans la graisse épicaudique (Fig 62), qui semblent en partie responsable de l'initiation et du maintien des fibrillations atriales, au même titre que les veines pulmonaires. Sont distingués quatre grands groupes de plexi : le plexus ganglionnaire atrial droit (disposé autour des surfaces ventrale, latérale droite et dorsale de l'atrium droit), le plexus ganglionnaire ventral de l'atrium gauche (sur la surface ventrale de l'atrium gauche avec des composants crâniens, intermédiaires et caudaux), le plexus ganglionnaire atrial dorsal (sur la surface dorsale des deux atria et s'étendant dans la graisse du septum interatrial) et le plexus ganglionnaire atrial inférieur et de la veine cave caudale (à la base de la veine cave caudale sur la surface dorsale inférieure des deux atria) (YUAN et al., 1994).

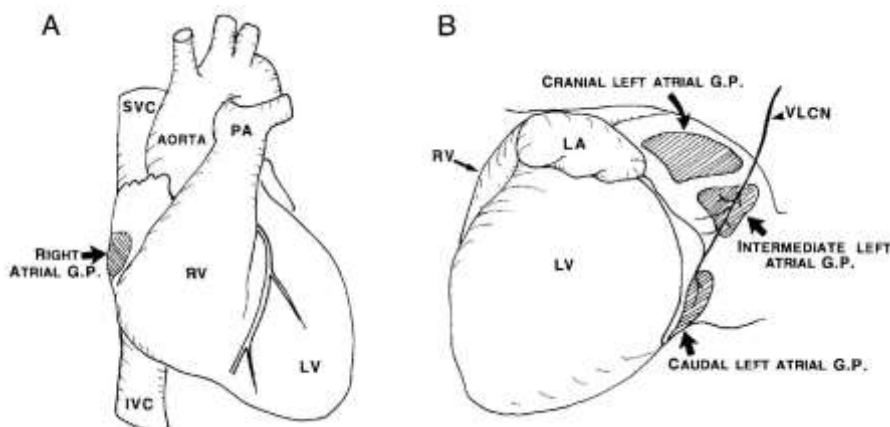


Figure 62 : Localisation des plexi ganglionnaires épicaudiques impliqués dans la fibrillation atriale (YUAN et al., 1994). A : face auriculaire, B : face atriale. SVC : veine cave crânienne, IVC : veine cave caudale, G.P. : plexus ganglionnaire, PA : artère pulmonaire, RV : ventricule droit, LV : ventricule gauche, LA : atrium gauche, VLCN : nerf cardiaque latéral ventral.

L'isolement seul des veines pulmonaires ne montre pas de résultats satisfaisants. L'ablation des plexi ganglionnaires par voie épiscopardique (après thoracotomie), soit par radiofréquence soit par électrofulguration à faible intensité, aboutissent, en association avec l'isolation des veines pulmonaires, à des résultats mitigés et les résultats à long terme ne sont pas connus (MADHAVAN et al., 2016), mais une étude réalisée chez l'homme durant trois ans révèle un taux de réussite, c'est-à-dire un taux de persistance du rythme sinusal, significativement plus élevé (74%) chez les patients ayant subi l'ablation des plexi ganglionnaires en association avec l'isolation des veines pulmonaires, par rapport aux patients ayant subi seulement l'une des deux opérations (48% pour l'ablation des plexi seule et 56% pour l'isolation des veines pulmonaires seule) (KATRITSIS et al., 2013).

Une autre méthode est l'ablation par radiofréquence à l'aide d'un cathéter introduit par voie veineuse et se déployant en cercle dans l'atrium droit et également dans l'atrium gauche par un passage transseptal. Ce cathéter contient plusieurs électrodes disposées en cercle, ce qui permet la création de lésions linéaires dans l'endocarde et le myocarde avec une bonne efficacité (AVITALL et al., 2001).

b. Flutter atrial

Quatre mécanismes de flutter atrial sont reconnus chez le chien (ou une combinaison de ces mécanismes) : un circuit de réentrée situé dans la partie postérieure basse de l'atrium droit, délimité par la veine cave inférieure et la crête d'Eustache postérieurement, et l'ostium de la valve tricuspide antérieurement, un foyer ectopique atrial unifocal, une réentrée multiple ou un foyer ectopique atrial multifocal. L'électrocardiogramme et les études électrophysiologiques réalisées permettent généralement de faire la différence parmi ces mécanismes (SANTILLI et al., 2010). Cette arythmie est souvent réfractaire au traitement médical mis en place et l'intervention chirurgicale s'impose rapidement.

Lorsque l'arythmie est causée par un phénomène de réentrée dans le circuit délimité par les veines caves, une intervention par cathétérisme (souvent par radiofréquence) à un endroit de ce circuit peut suffire à stopper la tachycardie. Cette méthode démontre de bons résultats sur le long terme chez le chien (SANTILLI et al., 2010).

c. Voies de conduction accessoires atrio-ventriculaires

La voie de conduction accessoire est premièrement ciblée par cartographie selon la méthode des séquences d'activation, puis l'ablation est réalisée soit par voie épiscopardique, soit par voie endocardique, en utilisant l'une des sources d'énergie précédemment citées. Généralement, la méthode la plus utilisée est l'ablation par radiofréquence. Suite à l'application de cette énergie au niveau de la zone à détruire, l'interruption totale de la voie de conduction doit être vérifiée : on réalise à nouveau des enregistrements électrocardiographiques. Si le circuit n'est pas interrompu, le cathéter peut être légèrement déplacé de façon à obtenir un meilleur contact entre le cathéter et le tissu. Pour être sûr que la voie de conduction accessoire a été retirée dans sa totalité, on peut perfuser de l'isoprénaline, un agoniste des récepteurs adrénérgiques, afin de faire apparaître une éventuelle conduction au niveau du site excisé. Les tests électrocardiographiques sont réalisés jusqu'à l'élimination totale de l'isoprénaline (WRIGHT et al., 2006). L'ablation des voies de conduction atrio-ventriculaires accessoires démontre de très bons résultats chez le chien (SANTILLI et al., 2006; WRIGHT et al., 1999).

d. Tachycardie ventriculaire

Les causes les plus fréquentes de tachycardie ventriculaire sont l'automatisme anormale et la réentrée. La cartographie épicaudique ne permet pas de situer précisément les sites d'origine des arythmies ventriculaires car les zones localisées sur l'épicaudie ne sont pas toujours situées en face de la zone endocardiue correspondante. Il est alors intéressant d'effectuer une cartographie complète (épicaudique, endocardiue et intramuraue) avant la chirurgie (SPIELMAN et al., 1978). Chez l'homme, les premières méthodes d'ablation d'un foyer arythmogène ventriculaire sont l'excision chirurgicale de la zone endocardiue correspondant à un infarctus, l'ablation d'un anévrisme et la revascularisation coronarienne. L'ablation par cathétérisme utilisant majoritairement la radiofréquence est beaucoup plus utilisée actuellement, par voie épicaudique ou endocardiue, mais montre des résultats peu satisfaisants. Une étude sur l'ablation endocardiue ventriculaire par radiofréquence réalisée chez l'homme montre une probabilité de succès de l'ablation de seulement 36% même lorsque les conditions suivantes sont réunies : présence d'une fusion cachée, une différence de moins de 30 ms entre l'intervalle post-stimulation et la durée du cycle de tachycardie ventriculaire, un intervalle S-QRS supérieur à 60 ms et inférieur à 70% de la durée du cycle de tachycardie, ces facteurs indiquant pourtant que la zone concernée se situe dans le circuit de réentrée (STEVENSON et al., 1993). Ce faible taux de réussite peut s'expliquer par la position souvent intramuraue des foyers d'arythmie dans le ventricule (GARAN et al., 1987). Pour atteindre le myocarde, la méthode précédemment décrite d'injection d'éthanol dans les vaisseaux coronaires peut s'avérer intéressante, mais les effets à long terme de cette substance sur les tissus myocardiues sont encore peu documentés.

F. Complications

En principe, un contrôle électrocardiographique per-opératoire et dans les 24 à 48 heures suivant l'intervention est suffisant pour s'assurer que la tachycardie a bien été éradiquée. Un contrôle par un examen Holter quelques mois plus tard peut également s'avérer intéressant.

Parmi les complications les plus fréquentes, on peut rencontrer la persistance ou l'apparition d'une arythmie, par exemple l'apparition d'extrasystoles ventriculaires lors de l'électrofulguration, ou la persistance de l'arythmie visée par l'ablation lorsque le foyer n'a pas été retiré en totalité. Le risque de formation de thrombus et d'embolies lors de l'utilisation de dispositifs endocardiues par voie veineuse est un risque assez fréquent lors d'ablation par électrofulguration ou par radiofréquence, et par toutes les méthodes provoquant un échauffement des tissus, ce qui peut s'expliquer par l'altération de la barrière endothéliale et de l'activation des facteurs de coagulation. Cette complication est moins fréquente lors de l'utilisation de la cryoablation, du fait d'une meilleure préservation de l'intégrité endothéliale (KHAIRY et al., 2003). Le risque de barotraumatisme est peu rencontré du fait de l'abandon des techniques d'électrofulguration et de la possibilité de contrôler l'impédance du dispositif d'ablation par radiofréquence.

D'une manière générale, les techniques endocardiues nécessitant l'utilisation d'une voie veineuse présentent le risque de formation d'un thrombus et les inconvénients d'une exposition longue de l'opérateur aux radiations de fluoroscopie, mais permettent d'éviter de pratiquer une thoracotomie ou une sternotomie et de rencontrer les complications associées. Cependant, certaines techniques endocardiues nécessitent un accès direct au cœur par

thoracotomie et la réalisation d'une intervention à cœur ouvert, pouvant être à l'origine de lésions ischémiques, et nécessitent une bonne organisation et une grande expérience de la part de l'équipe chirurgicale.

Les méthodes d'ablation du foyer arythmogène présentées ci-dessus sont très variées mais montrent une volonté au cours des années de simplifier la tâche du chirurgien, de développer de nouvelles énergies moins dangereuses et plus efficaces et des techniques moins invasives. Ces méthodes sont actuellement peu utilisées dans le milieu vétérinaire.

IV. Traitement chirurgical des tachyarythmies : implantation d'un défibrillateur ou d'un dispositif de cardioversion permanent

A. Principe

Un défibrillateur ou un cardiovertteur permanent est un dispositif électrique implanté dans le cœur de la même façon qu'un pacemaker, qui est programmé pour détecter les tachyarythmies et délivrer le cas échéant un courant de forte intensité permettant la dépolarisation du myocarde dans sa totalité et la réinitialisation d'un rythme sinusal normal. Le cardiovertteur délivre un choc électrique qui doit être synchrone avec le complexe QRS pour éviter la survenue d'une fibrillation ventriculaire, alors que le défibrillateur peut délivrer un choc électrique à tout moment du cycle cardiaque.

B. Indications et réalisation pratique

Peu de cas d'implantation de défibrillateur permanent ont été décrits chez le chien. Ils concernent des chiens présentant un risque élevé de mort subite par fibrillation ventriculaire et une arythmie réfractaire au traitement médical proposé.

L'implantation d'un défibrillateur est décrite en 2006 chez un Boxer atteint de myocardiopathie arythmogène droite avec une tachycardie ventriculaire soutenue répondant très partiellement au traitement médical (NELSON et al., 2006), et en 2010 chez un Berger Allemand présentant des extrasystoles ventriculaires très fréquentes et chez lequel est suspectée une arythmie ventriculaire héréditaire ne répondant pas au traitement médical mis en place (PARIAUT et al., 2011).

Le dispositif implanté chez ces chiens est multifonctionnel et permet, d'une part la détection des arythmies, et d'autre part l'arrêt de ces arythmies, par stimulation et création d'un phénomène d'entraînement pour les tachycardies ventriculaires peu rapides (partant du principe que la plupart des tachycardies ventriculaires sont dues à un mécanisme de réentrée), par cardioversion pour les tachycardies ventriculaires rapides, et par défibrillation pour les fibrillations ventriculaires. Le dispositif ressemble à un pacemaker et son implantation s'effectue selon les mêmes techniques, par voie endocardique ou épicaudique. Le défibrillateur perçoit les ondes R et doit être réglé de façon à ne pas percevoir les ondes T. Il faut donc placer l'électrode dans le ventricule droit de façon à obtenir sur le tracé électrocardiographique une onde R trois fois plus grande que l'onde T pour éviter ce risque. Ensuite il faut déterminer, en réalisant plusieurs tests, le seuil de défibrillation pour lequel l'arythmie est stoppée chez l'animal concerné. La stimulation à faible intensité (par opposition à la défibrillation à forte intensité), utilisée pour stopper les tachycardies ventriculaires, se

révèle efficace pour empêcher la conversion de ces tachycardies en fibrillation. Cela permet d'une part d'économiser de la batterie car une moindre quantité de courant électrique est nécessaire, et d'autre part de réduire l'inconfort de l'animal en s'affranchissant de l'utilisation de la défibrillation (NELSON et al., 2006).

Etant donné le faible nombre d'individus canins ayant subi l'implantation d'un défibrillateur permanent, il faudrait envisager de plus nombreuses études pour obtenir une estimation satisfaisante du taux de réussite de cette procédure.

C. Complications

Les complications associées à l'implantation d'un défibrillateur sont globalement les mêmes que celles décrites pour la pose d'un pacemaker, auxquelles s'ajoute le risque d'une sensibilité trop élevée. Le défibrillateur peut alors anormalement détecter les ondes T, et la mesure de la fréquence cardiaque est donc doublée, ce qui entraîne une défibrillation intempestive. Cette erreur peut être corrigée en diminuant la sensibilité de l'appareil (NELSON et al., 2006). Dans d'autres cas, le défibrillateur peut détecter une tachycardie sinusale, normale lors d'exercice, comme étant une tachycardie ventriculaire, et donc délivrer un choc électrique à un moment inopportun. Ce choc de forte intensité provoque chez le chien de la peur et de la douleur. Il est alors possible, pour éviter ce désagrément, de programmer le défibrillateur pour détecter seulement les tachycardies à une fréquence supérieure à 300 battements par minute et à commencement brutal (PARIAUT et al., 2011).

L'implantation d'un défibrillateur permanent est très peu pratiquée en médecine vétérinaire et semble associé à de nombreuses complications. Néanmoins, cette méthode reste une solution très intéressante pour les maladies cardiaques héréditaires de certaines races de chien prédisposant fortement à la mort subite par fibrillation ventriculaire, lorsque les arythmies sont réfractaires au traitement médical initialement instauré.

CONCLUSION

Le traitement d'une arythmie nécessite obligatoirement la compréhension de son mécanisme et l'évaluation de ses répercussions sur l'état général de l'animal. L'électrocardiographie est la pierre angulaire du diagnostic des arythmies et permet une première approche de localisation du foyer de cette arythmie.

Le traitement médical est la stratégie thérapeutique proposée en première intention contre les arythmies. Le traitement chirurgical ou interventionnel des arythmies est à réserver aux animaux dont l'arythmie est grave et réfractaire au traitement médical, mais il faut également prendre en compte la motivation des propriétaires face à cet acte coûteux et pouvant présenter de nombreuses complications, chez un animal dont l'espérance de vie est beaucoup moins élevée que celle de l'homme.

Néanmoins, les techniques présentées à ce jour présentent déjà, pour certaines, de très bons résultats chez le chien, et comme le montre l'histoire du traitement chirurgical de la fibrillation atriale, la recherche ne cesse de progresser pour permettre l'amélioration des techniques déjà existantes et le développement de nouvelles techniques dans le but de simplifier la procédure chirurgicale et d'augmenter l'efficacité du traitement.

Les traitements chirurgicaux et interventionnels cités sont présentés dans la littérature comme étant avant tout des expérimentations réalisées chez le chien dans le but de pouvoir faire progresser la médecine humaine, étant donnée la proximité anatomique et physiologique du cœur canin avec le cœur humain. Cependant, bien que majoritairement destinées à la médecine humaine, ces expériences démontrent la faisabilité de ces techniques chirurgicales chez le chien et l'éventualité de leur développement vers une utilisation plus courante en médecine vétérinaire.

Bibliographie

- AKAR, F.G., WU, R.C., JUANG, G.J., et al., 2005. Molecular Mechanisms Underlying K⁺ Current Downregulation in Canine Tachycardia-Induced Heart Failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 288(6):H2887–96.
- ALLESSIE, M.A., BONKE, F.I., SCHOPMAN, F.J., 1977. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The “Leading Circle” Concept : a New Model of Circus Movement in Cardiac Tissue Without the Involvement of an Anatomical Obstacle. *Circ Res*. 41(1):9–18.
- ALMENDRAL, J., CAULIER-CISTERNA, R., ROJO-ÁLVAREZ, J.L., 2013. Resetting and Entrainment of Reentrant Arrhythmias : Part I : Concepts, Recognition, and Protocol for Evaluation: Surface ECG versus Intracardiac Recordings. *Pacing Clin Electrophysiol*. 36(4):508–32.
- AMITANI, S., SOHARA, H., KUROSE, M., et al., 1996. Tensile Force of Pacing Lead Extraction. A Comparison between Tined Type and Screw-In Type. *Jpn Heart J*. 37(4):495–501.
- ANTZELEVITCH, C., BURASHNIKOV, A., 2011. Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin*. 3(1):23–45.
- ANUMONWO, J.M., PANDIT, S.V., 2015. Ionic Mechanisms of Arrhythmogenesis. *Trends Cardiovasc Med*. 25(6):487–96.
- AOYAMA, H., NAKAGAWA, H., PITHA, J.V., et al., 2005. Comparison of Cryothermia and Radiofrequency Current in Safety and Efficacy of Catheter Ablation within the Canine Coronary Sinus Close to the Left Circumflex Coronary Artery. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 16(11):1218–26.
- ATKINS, C.E., KANTER, R., WRIGHT, K., et al., 1995. Orthodromic Reciprocating Tachycardia and Heart Failure in a Dog with a Concealed Posteroseptal Accessory Pathway. *J Vet Intern Med*. 9(1):43–9.
- AVITALL, B., KHAN, M., KRUM, D., et al., 1993. Physics and engineering of transcatheter cardiac tissue ablation. *J Am Coll Cardiol*. 22(3):921–32.
- AVITALL, B., URBONAS, A., MILLARD, S., et al., 2001. Ablation of Atrial Fibrillation in the Rapid Pacing Canine Model using a Multi-Electrode Loop Catheter. *J Am Coll Cardiol*. 37(6):1733–40.
- BERNSTEIN, A.D., DAUBERT, J.-C., FLETCHER, R.D., et al., 2002. The Revised NASPE/BPEG Generic Code for Antibradycardia, Adaptive-Rate, and Multisite Pacing. *Pacing Clin Electrophysiol*. 25(2):260–4.
- BERS, D.M., 2006. Altered Cardiac Myocyte Ca Regulation In Heart Failure. *Physiology*. 21(6):380–7.
- BERS, D.M., DESPA, S., 2006. Cardiac Myocytes Ca²⁺ and Na⁺ Regulation in Normal and Failing Hearts. *J Pharm Sci*. 100(5):315–22.
- BRUGADA, P., DE SWART, H., SMEETS, J.L.R.M., et al., 1988. Termination of Tachycardias by Interrupting Blood Flow to the Arrhythmogenic Area. *Am J Cardiol*. 62(7):387–92.
- BUCHANAN, J.W., 2003. First Pacemaker in a Dog : a Historical Note. *J Vet Intern Med*. 17(5):713–4.
- BULMER, B.J., 2006. VDD Pacing in Dogs : When, Why and How to Perform Single-Lead Atrial Synchronous, Ventricular Inhibited (VDD) Pacing. *J Vet Cardiol*. 8(1):25–39.
- BULMER, B.J., SISSON, D.D., OYAMA, M.A., et al., 2006. Physiologic VDD versus Nonphysiologic VVI Pacing in Canine 3rd-Degree Atrioventricular Block. *J Vet Intern Med*. 20(2):257–71.
- CARMELIET, E., 1999. Cardiac Ionic Currents and Acute Ischemia : From Channels to Arrhythmias. *Phys Rev*. 79(3):917–1017.
- CHEN, Y.-J., CHEN, S.-A., CHANG, M.-S., et al., 2000. Arrhythmogenic Activity of Cardiac Muscle in Pulmonary Veins of the Dog: Implication for the Genesis of Atrial Fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2(48):265–73.
- CHEN, Y.-J., CHEN, S.-A., CHEN, Y.-C., et al., 2001. Effects of Rapid Atrial Pacing on the Arrhythmogenic Activity of Single Cardiomyocytes From Pulmonary Veins : Implication in Initiation of Atrial Fibrillation. *Circulation*. 104(23):2849–54.
- CHEVALIER, P., OBADIA, J.-Fran., TIMOUR, Q., et al., 1999. Thoracoscopic Epicardial Radiofrequency Ablation for Vagal Atrial Fibrillation in Dogs. *Pacing Clin Electrophysiol*. 22(6):880–6.

- CHILSON, D.A., PEIGH, P.S., MAHOMED, Y., et al., 1986. Chemical Ablation of Ventricular Tachycardia in the Dog. *Am Heart J.* 111(6):1113–8.
- CHU, E., FITZPATRICK, A.P., CHIN, M.C., et al., 1994. Radiofrequency Catheter Ablation Guided by Intracardiac Echocardiography. *Circulation.* 89(3):1301–5.
- COOPER, G.M., 2000. Actin, Myosin, and Cell Movement. *The Cell : a Molecular Approach.* 2nd ed.
- COX, J.L., SCHUESSLER, R.B., BOINEAU, J.P., 2000. The Development of the Maze Procedure for the Treatment of Atrial Fibrillation. *Seminars Thoracic Cardiovasc Surg.* 12(1):2–14.
- COX, J.L., BOINEAU, J.P., SCHUESSLER, R.B., et al., 1995. Modification of the Maze Procedure for Atrial Flutter and Atrial Fibrillation : I. Rationale and Surgical Results. *J Thoracic Cardiovasc Surg.* 110(2):473–84.
- CRANEFIELD, P.F., HOFFMAN, B.F., 1971. Reentry : Slow Conduction, Summation and Inhibition. *Circulation.* 44(3):309–11.
- CRANEFIELD, P.F., WIT, A.L., HOFFMAN, B.F., 1973. Genesis of Cardiac Arrhythmias. *Circulation.* 47(1):190–204.
- CUNNINGHAM, J.G., 2007. Textbook of Veterinary Physiology, 4th ed.
- DAE, M.W., LEE, R.J., URSELL, P.C., et al., 1997. Heterogeneous Sympathetic Innervation in German Shepherd Dogs With Inherited Ventricular Arrhythmia and Sudden Cardiac Death. *Circulation.* 96(4):1337–42.
- D’AVILA, A., 2004. Catheter Ablation of Ventricular Epicardial Tissue : a Comparison of Standard and Cooled-Tip Radiofrequency Energy. *Circulation.* 109(19):2363–9.
- DEFRANCESCO, T.C., HANSEN, B.D., ATKINS, C.E., et al., 2003. Noninvasive Transthoracic Temporary Cardiac Pacing in Dogs. *J Vet Intern Med.* 17(5):663–7.
- DI FRANCESCO, D., 2010. The Role of the Funny Current in Pacemaker Activity. *Circ Res.* 106(3):434–46.
- DIXIT, S., CALLANS, D.J., 2002. Mapping for Ventricular Tachycardia. *Card Electrophysiol Rev.* 6(4):436–41.
- DOMENECH, O., SANTILLI, R., PRADELLI, D., et al., 2005. The Implantation of a Permanent Transvenous Endocardial Pacemaker in 42 Dogs : a Retrospective Study. *Med Sci Monit.* 11(6):BR168–175.
- DUBUC, M., ROY, D., THIBAUT, B., et al., 1999. Transvenous Catheter Ice Mapping and Cryoablation of the Atrioventricular Node in Dogs. *Pacing Clin Electrophysiol.* 22(10):1488–98.
- ESTRADA, A.H., MAISENBACHER, H.W., PROSEK, R., et al., 2009. Evaluation of Pacing Site in Dogs with Naturally Occurring Complete Heart Block. *J Vet Cardiol.* 11(2):79–88.
- ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C., COTE, E., 2017. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 8th ed.
- FINE, D.M., TOBIAS, A.H., 2007. Cardiovascular Device Infections in Dogs : Report of 8 Cases and Review of the Literature. *J Vet Intern Med.* 21(6):1265–71.
- FINGEROTH, J.M., BIRCHARD, S.J., 1986. Transdiaphragmatic Approach for Permanent Cardiac Pacemaker Implantation in Dogs. *Vet Surg.* 15(4):329–33.
- FISCH, C., 1973. Relation of Electrolyte Disturbances to Cardiac Arrhythmias. *Circulation.* 47(2):408–19.
- FISHBEIN, M.C., TAN, K.S., BEAZELL, J.W., et al., 1977. Cardiac Pathology of Transvenous Pacemakers in Dogs. *Am Heart J.* 93(1):73–81.
- FLANDERS, J.A., MOISE, N.S., GELZER, A.R., et al., 1999. Introduction of an Endocardial Pacing Lead Through the Costocervical Vein in Six Dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 215(1):46–8, 34.
- FOX, P.R., SISSON, D., MOISE, N.S., 1999. Textbook of Canine and Feline Cardiology, 2nd ed.
- GALLAGHER, J.J., KASELL, J., SEALY, W.C., et al., 1978. Epicardial Mapping in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Circulation.* 57(5):854–66.
- GARAN, H., FALLON, J.T., ROSENTHAL, S., et al., 1987. Endocardial, Intramural, and Epicardial Activation Patterns during Sustained Monomorphic Ventricular Tachycardia in Late Canine Myocardial Infarction. *Circ Res.* 60(6):879–96.
- GENOVESE, D.W., ESTRADA, A.H., MAISENBACHER, H.W., et al., 2012. Procedure Times, Complication Rates, and Survival Times Associated with Single-Chamber versus Dual-Chamber Pacemaker Implantation in Dogs with Clinical Signs of Bradyarrhythmia : 54 Cases (2004–2009). *J Am Vet Med Assoc.* 242(2):230–6.

- GORDAN, R., GWATHMEY, J.K., XIE, L.-H., 2015. Autonomic and Endocrine Control of Cardiovascular Function. *World J Cardiol.* 7(4):204–14.
- GRIMM, K.A., LAMONT, L.A., TRANQUILLI, W.J., et al., 2015. Veterinary Anesthesia and Analgesia, 5th ed.
- HARRISON, L., IDEKER, R.E., SMITH, W.M., et al., 1980. The Sock Electrode Array : a Tool for Determining Global Epicardial Activation during Unstable Arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 3(5):531–40.
- HE, D.S., ZIMMER, J.E., HYNYNEN, K., et al., 1995. Application of Ultrasound Energy for Intracardiac Ablation of Arrhythmias. *Eur Heart J.* 16(7):961–6.
- HENTHORN, R.W., OKUMURA, K., OLSHANSKY, B., et al., 1988. A Fourth Criterion for Transient Entrainment : the Electrogram Equivalent of Progressive Fusion. *Circulation.* 77(5):1003–12.
- HILDEBRANDT, N., STERTMANN, W.A., WEHNER, M., et al., 2009. Dual Chamber Pacemaker Implantation in Dogs with Atrioventricular Block. *J Vet Intern Med.* 23(1):31–8.
- HOBAL, I.A., O’ROURKE, B., 2000. Enhanced Ca²⁺-Activated Na⁺-Ca²⁺ Exchange Activity in Canine Pacing-Induced Heart Failure. *Circulation Research.* 87(8):690–8.
- HOLMAN, W.L., HACKEL, D.B., LEASE, J.G., et al., 1988. Cryosurgical Ablation of Atrioventricular Nodal Reentry : Histologic Localization of the Proximal Common Pathway. *Circulation.* 77(6):1356–62.
- HUANG, S.K., BHARATI, S., GRAHAM, A.R., et al., 1989. Chronic Incomplete Atrioventricular Block Induced by Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation.* 80(4):951–61.
- HUANG, S.K., GRAHAM, A.R., HOYT, R.H., et al., 1987. Transcatheter Desiccation of the Canine Left Ventricle Using Radiofrequency Energy : a Pilot Study. *Am Heart J.* 114(1, Part 1):42–8.
- JANUARY, C.T., RIDDLE, J.M., 1989. Early Afterdepolarizations : Mechanism of Induction and Block. A Role for L-Type Ca²⁺ Current. *Circ Res.* 64(5):977–90.
- JOHN, A., GARRATT, C., JOHN, A., 1991. The Role of Cryosurgery in the Management of Cardiac Arrhythmias. *Clin Cardiol.* 14(2):153–9.
- JOHNSON, M.S., MARTIN, M.W.S., HENLEY, W., 2007. Results of Pacemaker Implantation in 104 Dogs. *J Small Anim Pract.* 48(1):4–11.
- JOHNSTON, S.A., TOBIAS, K.M., 2018. Veterinary Surgery Small Animal, 2nd ed.
- JOSEPHSON, M.E., WAXMAN, H.L., CAIN, M.E., et al., 1982. Ventricular Activation During Ventricular Endocardial Pacing. II. Role of Pace-Mapping to Localize Origin of Ventricular Tachycardia. *Am J Cardiol.* 50(1):11–22.
- KAAB, S., NUSS, H.B., CHIAMVIMONVAT, N., et al., 1996. Ionic Mechanism of Action Potential Prolongation in Ventricular Myocytes from Dogs with Pacing-Induced Heart Failure. *Circ Res.* 78(2):262–73.
- KADISH, A., HAUCK, J., PEDERSON, B., et al., 1999. Mapping of Atrial Activation With a Noncontact, Multielectrode Catheter in Dogs. *Circulation.* 99(14):1906–13.
- KATRITSIS, D.G., POKUSHALOV, E., ROMANOV, A., et al., 2013. Autonomic Denervation Added to Pulmonary Vein Isolation for Paroxysmal Atrial Fibrillation : a Randomized Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol.* 62(24):2318–25.
- KEYES, M.L., RUSH, J., DE MORAIS, H., et al., 1993. Ventricular Arrhythmias in Dogs With Splenic Masses. *J Vet Emerg Crit Care.* 3:33–38.
- KHAIRY, P., CHAUVET, P., LEHMANN, J., et al., 2003. Lower Incidence of Thrombus Formation With Cryoenergy Versus Radiofrequency Catheter Ablation. *Circulation.* 107(15):2045–50.
- KIMM, S.M., HILL, B.L., 1983. Indications and Technique for Permanent Cardiac Pacemaker Implantation in the Dog. *Iowa St Univ Vet.* 45(1):37–44.
- KING, A.S., 1999. The Cardiorespiratory System : Integration of Normal and Pathological Structure and Function.
- KITTLESON, M.D., KIENLE, R.D., 1998. Small Animal Cardiovascular Medicine.
- KIUCHI, K., SHANNON, R.P., KOMAMURA, K., et al., 1993. Myocardial Beta-Adrenergic Receptor Function During the Development of Pacing-Induced Heart Failure. *J Clin Invest.* 91(3):907–14.
- LAKATTA, E.G., 2010. A Paradigm Shift for the Heart’s Pacemaker. *Heart Rhythm.* 7(4):559–64.

- LANGBERG, J.J., WONNELL, T., CHIN, M.C., et al., 1991. Catheter Ablation of the Atrioventricular Junction using a Helical Microwave Antenna : a Novel Means of Coupling Energy to the Endocardium. *Pacing Clin Electrophysiol.* 14(12):2105–13.
- LEBLANC, N., SCOLLAN, K., SISSON, D., 2014. Transvenous Extraction of an Abandoned Endocardial Pacemaker Lead in a Dog. *J Vet Cardiol.* 16(1):51–7.
- LEE, B.I., GOTTDIENER, J.S., FLETCHER, R.D., et al., 1985. Transcatheter Ablation : Comparison Between Laser Photoablation and Electrode Shock Ablation in the Dog. *Circulation.* 71(3):579-86.
- LERMAN, B.B., WEISS, J.L., BULKLEY, B.H., et al., 1984. Myocardial Injury and Induction of Arrhythmia by Direct Current Shock Delivered via Endocardial Catheters in Dogs. *Circulation.* 69(5):1006–12.
- LEVY, M.N., 1971. Sympathetic - Parasympathetic Interactions in the Heart. *Circ Res.* 29(5):437–45.
- LIBERMANN, S., 2015. Thoracoscopic Placement of Epicardial Pacemakers. *Small Animal Laparoscopy and Thoracoscopy.*
- LICHTENBERGER, J., SCOLLAN, K.F., BULMER, B.J., et al., 2015. Long-term outcome of physiologic VDD pacing versus non-physiologic VVI pacing in dogs with high-grade atrioventricular block. *J Vet Cardiol.* 17(1):42–53.
- LITTMANN, L., SVENSON, R.H., TOMCSANYI, I., et al., 1991. Modification of Atrioventricular Node Transmission Properties by Intraoperative Neodymium-YAG Laser Photocoagulation in Dogs. *J Am Coll Cardiol.* 17(3):797–804.
- MACINTIRE, D.K., DROBATZ, K.J., HASKINS, S.C., et al., 2012. Manual of Small Animal Emergency and Critical Care Medicine, 2nd ed.
- MADHAVAN, M., VENKATACHALAM, K. I., SWALE, M.J., et al., 2016. Novel Percutaneous Epicardial Autonomic Modulation in the Canine for Atrial Fibrillation: Results of an Efficacy and Safety Study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 39(5):407–17.
- MALTSEV, V.A., SILVERMAN, N., SABBAH, H.N., et al., 2007. Chronic Heart Failure Slows Late Sodium Current in Human and Canine Ventricular Myocytes : Implications for Repolarization Variability. *Eur J Heart Fail.* 9(3):219–27.
- MALTSEV, V.A., VINOGRADOVA, T., LAKATTA, E.G., 2006. The Emergence of a General Theory of the Initiation and Strength of the Heartbeat. *J Pharmacol Sci.* 100(5)338–69.
- MARIJON, E., BOVEDA, S., GUILLEBON, M.D., et al., 2009. Contributions of Advanced Techniques to the Success and Safety of Transvenous Leads Extraction. *Pacing Clin Electrophysiol.* 32(s1):S38–S41.
- MARZO, K.P., FREY, M.J., WILSON, J.R., et al., 1991. Beta-Adrenergic Receptor - G Protein - Adenylate Cyclase Complex in Experimental Canine Congestive Heart Failure Produced by Rapid Ventricular Pacing. *Circ Res.* 69(6):1546–56.
- MEDTRONIC [en ligne], URL : <http://www.medtronic.com/fr-fr/index.html>.
- MELNYK, P., EHRlich, J.R., POURRIER, M., et al., 2005. Comparison of Ion Channel Distribution and Expression in Cardiomyocytes of Canine Pulmonary Veins versus Left Atrium. *Cardiovasc Res.* 1(65):104–16.
- MEURS, K.M., 2004. Boxer Dog Cardiomyopathy : an Update. *Vet Clin North Am, Current Issues in Cardiology.* 34(5):1235–44.
- MEURS, K.M., FOX, P.R., NORGARD, M., et al., 2008. A Prospective Genetic Evaluation of Familial Dilated Cardiomyopathy in the Doberman Pinscher. *J Vet Intern Med.* 21(5):1016–20.
- MEURS, K.M., SPIER, A.W., MILLER, M.W., et al., 1999. Familial Ventricular Arrhythmias in Boxers. *J Vet Intern Med.* 13(5):437–9.
- MITCHELL, M.A., MCRURY, I.D., HAINES, D.E., 1998. Linear Atrial Ablations in a Canine Model of Chronic Atrial Fibrillation: Morphological and Electrophysiological Observations. *Circulation.* 97(12):1176–85.
- MOISE, N.S., 1999. Inherited Arrhythmias in the Dog : Potential Experimental Models of Cardiac Disease. *Cardiovasc Res.* 44(1):37–46.
- MONFREDI, O., MALTSEV, V.A., LAKATTA, E.G., 2013. Modern Concepts Concerning the Origin of the Heartbeat. *Physiology.* 28(2):74-92.
- MORADY, F., 1999. Radio-Frequency Ablation as Treatment for Cardiac Arrhythmias. *N Engl J Med.* 340(7):534–44.

- MORGAN, R.V., 2008. Handbook of Small Animal Practice, 5th ed.
- NATTEL, S., MAGUY, A., LE BOUTER, S., et al., 2007. Arrhythmogenic Ion-Channel Remodeling in the Heart : Heart Failure, Myocardial Infarction, and Atrial Fibrillation. *Phys Rev.* 87(2):425–56.
- NELSON, O.L., LAHMERS, S., SCHNEIDER, T., et al., 2006. The Use of an Implantable Cardioverter Defibrillator in a Boxer Dog to Control Clinical Signs of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 20(5):1232–7.
- O'BRIEN, P.J., IANUZZO, C.D., MOE, G.W., et al., 1990. Rapid Ventricular Pacing of Dogs to Heart Failure : Biochemical and Physiological Studies. *Can J Physiol Pharmacol.* 68(1):34–9.
- O'GRADY, M.R., O'SULLIVAN, M.L., 2004. Dilated Cardiomyopathy : an Update. *Vet Clin North Am, Current Issues in Cardiology.* 34(5):1187–207.
- OYAMA, M.A., REIKEN, S., LEHNART, S.E., et al., 2008. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy in Boxer Dogs is Associated With Calstabin2 Deficiency. *J Vet Cardiol.* 10(1):1–10.
- OYAMA, M.A., SISSON, D.D., LEHMKUHL, L.B., 2001. Practices and Outcome of Artificial Cardiac Pacing in 154 Dogs. *J Vet Intern Med.* 15(3):229–39.
- PARIAUT, R., SAELINGER, C., QUEIROZ-WILLIAMS, P., et al., 2011. Implantable Cardioverter-Defibrillator in a German Shepherd Dog with Ventricular Arrhythmias. *J Vet Cardiol.* 13(3):203–10.
- PARSONNET, V., FURMAN, S., SMYTH, N., 1974. Implantable Cardiac Pacemakers : Status Report and Resource Guideline. Pacemaker Study Group. *Am J Cardiol.* 34(4):487–500.
- PERREAULT, C.L., SHANNON, R.P., KOMAMURA, K., et al., 1992. Abnormalities in Intracellular Calcium Regulation and Contractile Function in Myocardium from Dogs with Pacing-Induced Heart Failure. *J Clin Invest.* 89(3):932–8.
- PESCHAR, M., DE SWART, H., MICHELS, K.J., et al., 2003. Left Ventricular Septal and Apex Pacing for Optimal Pump Function in Canine Hearts. *J Am Coll Cardiol.* 41(7):1218–26.
- REECE, W.O., 2015. Dukes' Physiology of Domestic Animals, 13th ed.
- SANTILLI, R.A., PEREGO, M., PERINI, A., et al., 2010. Radiofrequency Catheter Ablation of Cavo-Tricuspid Isthmus as Treatment of Atrial Flutter in Two Dogs. *J Vet Cardiol.* 12(1):59–66.
- SANTILLI, R.A., SPADACINI, G., MORETTI, P., et al., 2007. Anatomic Distribution and Electrophysiologic Properties of Accessory Atrioventricular Pathways in Dogs. *J Am Vet Med Assoc.* 231(3):393–8.
- SANTILLI, R.A., SPADACINI, G., MORETTI, P., et al., 2006. Radiofrequency Catheter Ablation of Concealed Accessory Pathways in Two Dogs with Symptomatic Atrioventricular Reciprocating Tachycardia. *J Vet Cardiol.* 8(2):157–65.
- SCHURMANN, P., PENALVER, J., VALDERRABANO, M., 2015. Ethanol for the Treatment of Cardiac Arrhythmias. *Curr Opin Cardiol.* 30(4):333–43.
- SISSON, D., THOMAS, W.P., WOODFIELD, J., et al., 1991. Permanent Transvenous Pacemaker Implantation in Forty Dogs. *J Vet Intern Med.* 5(6):322–31.
- SLATTER, D., 2003. Textbook of Small Animal Surgery, 3rd ed.
- SPIELMAN, S.R., MICHELSON, E.L., HOROWITZ, L.N., et al., 1978. The Limitations of Epicardial Mapping as a Guide to the Surgical Therapy of Ventricular Tachycardia. *Circulation.* 57(4):666–70.
- STEVENSON, W.G., KHAN, H., SAGER, P., et al., 1993. Identification of Reentry Circuit Sites During Catheter Mapping and Radiofrequency Ablation of Ventricular Tachycardia Late After Myocardial Infarction. *Circulation.* 88(4):1647–70.
- STEVENSON, W.G., SAGER, P.T., FRIEDMAN, P.L., 1995. Entrainment Techniques for Mapping Atrial and Ventricular Tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 6(3):201–16.
- STRICKBERGER, S.A., TOKANO, T., KLUIWSTRA, J.-U.A., et al., 1999. Extracardiac Ablation of the Canine Atrioventricular Junction by Use of High-Intensity Focused Ultrasound. *Circulation.* 100(2):203–8.
- SURAWICZ, B., 1966. Role of Electrolytes in Etiology and Management of Cardiac Arrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis.* 8(4):364–86.
- TILLEY, L.P., 1992. Essentials of Canine and Feline Electrocardiography, 3rd ed.
- TSE, G., 2015. Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. *J Arrhythm.* 32(2):75–81.

- VASSALLE, M., 1977. The Relationship among Cardiac Pacemakers. Overdrive Suppression. *Circ Res.* 41(3):269–77.
- VERHEULE, S., WILSON, E.E., ARORA, R., et al., 2002. Tissue Structure and Connexin Expression of Canine Pulmonary Veins. *Cardiovasc Res.* 55(4):727–38.
- VISSER, L.C., KEENE, B.W., MATHEWS, K.G., et al., 2013. Outcomes and Complications Associated With Epicardial Pacemakers in 28 Dogs and 5 Cats. *Vet Surg.* 42(5):544–50.
- VOLDERS, P., STENGL, M., VAN OPSTAL, J.M., et al., 2003. Probing the Contribution of IKs to Canine Ventricular Repolarization. *Circulation.* 107(21):2753–2760.
- WESS, G., THOMAS, W.P., BERGER, D.M., et al., 2006. Applications, Complications, and Outcomes of Transvenous Pacemaker Implantation in 105 Dogs (1997–2002). *J Vet Intern Med.* 20(4):877–84.
- WESTVEER, D.C., NELSON, T., STEWART, J.R., et al., 1985. Sequelae of Left Ventricular Electrical Endocardial Ablation. *J Am Coll Cardiol.* 5(4):956–60.
- WIT, A.L., ROSEN, M.R., 1983. Pathophysiologic Mechanisms of Cardiac Arrhythmias. *Am Heart J.* 106(4 Pt 2):798–811.
- WRIGHT, K.N., 2004. Interventional Catheterization for Tachyarrhythmias. *Vet Clin North Am, Current Issues in Cardiology.* 34(5):1171–85.
- WRIGHT, K.N., KNILANS, T.K., IRVIN, H.M., 2006. When, Why, and How to Perform Cardiac Radiofrequency Catheter Ablation. *J Vet Cardiol.* 8(2):95–107.
- WRIGHT, K.N., MEHDIRAD, A.A., GIACOBBE, P., et al., 1999. Radiofrequency Catheter Ablation of Atrioventricular Accessory Pathways in 3 Dogs with Subsequent Resolution of Tachycardia-Induced Cardiomyopathy. *J Vet Intern Med.* 13(4):361–71.
- WRIGHT, K.N., MORLEY, T., BICKNELL, J., et al., 1998. Retrograde Coronary Venous Infusion of Ethanol for Ablation of Canine Ventricular Myocardium. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 9(9):976–84.
- YANO, M., ONO, K., OHKUSA, T., et al., 2000. Altered Stoichiometry of FKBP12.6 Versus Ryanodine Receptor as a Cause of Abnormal Ca²⁺ Leak Through Ryanodine Receptor in Heart Failure. *Circulation.* 102(17):2131–6.
- YUAN, B.-X., ARDELL, J.L., HOPKINS, D.A., et al., 1994. Gross and Microscopic Anatomy of the Canine Intrinsic Cardiac Nervous System. *Anat Rec.* 239(1):75–87.

LOLL Gaëlle

**TRAITEMENT CHIRURGICAL DES DYSRYTHMIES CARDIAQUES
CHEZ LE CHIEN**

Thèse d'Etat de Doctorat Vétérinaire : Lyon, 19 octobre 2018

RESUME :

L'existence d'arythmies pathologiques chez le chien a conduit à la mise au point et au développement de nombreux traitements. Le traitement chirurgical ou interventionnel est une stratégie thérapeutique proposée en second recours, en cas d'échec du traitement médical. Il s'agit soit de l'implantation dans le cœur d'un dispositif adjuvant qui contrôle le rythme du cœur, soit de la destruction définitive du foyer responsable de l'arythmie.

Ce travail porte sur le traitement chirurgical des dysrythmies cardiaques chez le chien, tant sur les techniques actuellement utilisées en médecine vétérinaire dans certains centres spécialisés, que sur les méthodes encore au stade expérimental chez le chien et qui seront probablement amenées à être développées en médecine vétérinaire dans les années à venir. Dans une première partie, le fonctionnement normal du cœur sera expliqué, d'abord d'un point de vue macroscopique, puis à l'échelle moléculaire, puis seront évoqués les différents types d'arythmies, leur diagnostic et les mécanismes qui en sont responsables. Dans une seconde partie seront passées en revue les différentes méthodes chirurgicales de traitement des arythmies actuellement utilisées ou en cours de développement chez le chien.

MOTS CLES :

- Arythmie
- Chien
- Chirurgie
- Cathétérisme cardiaque
- Thérapeutique

JURY :

Président : Monsieur le Professeur Philippe Chevalier

1er Assesseur : Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadoré

2ème Assesseur : Monsieur le Professeur Claude Carozzo

DATE DE SOUTENANCE : 19 octobre 2018

