

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2005 - Thèse n°

L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHEVAL, INTERET ET APPLICATIONS CLINIQUES

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 05 Décembre 2005
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Catherine COLIN
Née le 18 Avril 1980
à BRON (69)



DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON
Directeur : Stéphane MARTINOT

Au 1er JANVIER 2005

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MCC	Contractuel, Associe, IFAC Et ISPV	AERC	Chargés de formations et d'enseignants
DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale Pathologie Infectieuse	Y. RICHARD		A. LACHERETZ M. ARTOIS	V. GIERON-HAUBER 90 % A. KODJ D. GREZEL I. VIALARD			
Parasitologie & Maladies parasitaires	M.C. CHAUIVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAÏT CARDINAL L. ZENNER	S. COLANDELLA ISPV		
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGHELET	P. DEMONT C. VERNONZ A. LACHERETZ	A. GOVTHIER			
Législation & Jurisprudence				P. SABATIER M.L. DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-NONFRAY			
Bio-Mathématiques							
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO MCC		
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P. GENIEVOIS	D. FAU E. VIGIER D. REAY		G. CHANOT S. JUNOT K. FORTIER C. DECOSTE-JUNOT MCC MCC MCC MCC	C. CAROZZO	BENNEDOUANE K N. GAY I. GOULON
Anatomie-pathologie-Dermatologie-Cancérologie/ Hématologie		J.P. MAGNOL C. FOURNEL	C. FLEURY	T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX P. BELLI D. PIN M. HUGONNARD MCC MCC		I. BUBLOT C. GALET C. ESCROU F. DURIEUX
Médecine interne		J.L. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE E. CALVIN	J. SONET MCC		
Ingénierie médicale							
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootecnie, Éthologie & Économie rurale		M. FRANCK		P. LETEMME D. GRANÇHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON-MORAND S. BUFF P. GUERIN		L. MOUNIER	
Nutrition et Alimentation		F. BADINAND	M. RACHAL-BRETTIN				
Biol & Patho de la Reproduction			T. ALOGNINOIWA	R. FRUKHA M.A. ARCANGIOLI D. LEGRAND	D. LAURENT MCA		N. GIRAUD P. DEBLOT D. LAURENT
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE					
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/diététique	R. BOUVIN			J.J. THEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 % T. BURONROSSE V. LAMBERT	C. FARRER R. SULLIVAN IPAC IPAC		
Biophysique/Biochimie/ Génétique et Biologie moléculaire		F. GARNIER G. KECK	E. BENOIT F. GRAN P. JAUSSAUD P. BERRY				
Pharmacie / Toxicologie/Législation du Médicament							
Langues							
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine Clinique équine Expérience pédagogique		J.L. CADORE O. LEYFAGE	C. FLEURY	A. LEBOND A. BERNAUD-SMITH			

REMERCIEMENTS

A Monsieur le professeur Gilbert Kirkorian
de la faculté de médecine de Lyon

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse
Hommages respectueux

A Monsieur le Professeur Jean-Luc Cadore
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui nous a guidés avec gentillesse et disponibilité tout au long de ce travail
Pour sa passion communicative de l'Art Vétérinaire
Avec notre profond respect et nos sincères remerciements

A Madame le Docteur Jeanne-Marie Bonnet
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a accepté de participer à notre jury de thèse
Sincères remerciements

A Madame le Docteur Isabelle Bublot
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour l'intérêt porté à ce travail, pour avoir pris le temps d'apporter une contribution
éclairée
Toute ma reconnaissance

A mes parents

Pour m'avoir toujours soutenue comme si c'était la chose la plus naturelle qui soit.
Je n'en suis pas moins reconnaissante, alors merci

A Philippe

Pour tout ce que je pense, parfois, deviner. Parce que mieux vaut tard que jamais. Et
parce que je suis de plus en plus fière de toi

A tous les membres de ma famille

Pour les rares moments partagés, qui n'en sont que plus importants



A Amélie

Pour cette amitié si réconfortante, j'espère que tu sais à quel point elle m'est précieuse
Pour m'avoir appris qu'il faut savoir remercier et exprimer ce que l'on ressent. C'est très
difficile, mais je vais quand même le faire ! Pour tous nos moments passés ensemble, merci

A mon grand maître Jedi, t'inquiète pas

Parce que la tribu ressemble beaucoup à une famille grâce à toi, pour ta fidélité et ton sens
profond de l'amitié, Баярлалаа (bayarlalaa)

Et aussi, à nos voitures

A Jérôme

Pour ne pas toujours désespérer de mon cas, même si des fois, quand même...

J'aurais bien aimé qu'on arrive à te garder un peu plus, et parce qu'il faut que tu nous
manques pour que j'en arrive à vraiment regretter Armen, bamos Chicanos !

A Matthias ÿ

Pour ta gentillesse et ta simplicité. Si tu as parfois l'impression que l'on te témoigne un peu
moins de marques d'amitié qu'à certains, ce n'est que parce que c'est inversement
proportionnelle à la confiance que l'on a en toi, sauf peut être pour ce qui est de la cuisson
des pâtes. N'oublie pas que tu es toujours le bienvenu

A ta gaieté et aux miracles qui font repousser les pattes des chiens

A ma Sophie

Saches que je t'admire depuis que je t'ai vue tenir tête à un certain prof de bio, et cela ne
devait faire que quelques jours que l'on se connaissait. Aujourd'hui, j'apprécie surtout ta
passion, ton optimisme et ta gentillesse

Alors surtout décloue-toi, marche et... marche

A Julie

Ta zen-attitude pourrait en faire planer plus d'un

Parce que de tous les rapports et insertions que tu as essayé de m'inculquer, ceux que je
préfère retenir sont ceux de notre amitié

A Rachel, Maryline, Margaux, Marion, Laure, Emilie, Eric et Nico, pour votre amitié. Je
sais, c'est bref, mais c'est quand même essentiel

A Kro, Teddy, Alban, Romain, Droopy et Marion, à nos souvenirs communs. Même si
c'est par intermittence, j'aime savoir ce que vous devenez

A Corinne, Isabelle et Anna, à l'impression de ne vous avoir quittées que la veille à chaque
fois que l'on se retrouve

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	9
Première partie : Genèse du tracé électrocardiographique chez le cheval	11
I. Electrophysiologie du muscle cardiaque	13
A. Constitution et excitabilité du muscle cardiaque.....	13
B. Phénomènes de conduction au sein du muscle cardiaque à l'échelle histologique	24
C. Activité électrique cardiaque globale : notion de dipôle et traduction par le vecteur cardiaque.....	33
II. Enregistrement de l'activité électrique cardiaque	39
A. Principes du placement des électrodes et du choix des dérivations	39
B. Matériel.....	52
C. Réalisation pratique de l'examen	60
D. Artefacts d'enregistrement.....	60
FICHE TECHNIQUE : ENREGISTRER L'ECG D'UN CHEVAL	Erreur ! Signet non défini.
Deuxième partie : Interprétation du tracé électrocardiographique du cheval .	67
I. Différents événements du cycle cardiaque : leur traduction sur l'ECG	69
A. Onde P	71
B. Complexe QRS	73
C. Onde T.....	75
D. Intervalles	76
II. Analyse des tracés.....	77
A. Reconnaître les différentes déflexions enregistrées	78
B. Déterminer la fréquence cardiaque	80
C. Définir l'origine sinusale ou non du rythme cardiaque	80
D. Statuer sur la régularité du rythme.....	81
E. Etudier les ondes normales et les éventuels accidents, en déduire les caractéristiques du fonctionnement cardiaque	81
III. Cas particulier des tracés pendant l'exercice.....	88
A. Variations de la durée des évènements	89
B. Variations de la morphologie des événements de l'ECG	91
FICHE TECHNIQUE : ANALYSE DE L'ECG.....	Erreur ! Signet non défini.
FICHE CLINIQUE : INTERPRETATION DU TRACE ECG.....	96
Troisième partie : application pratique en médecine et chirurgie vétérinaires équines	99
I. Indications de l'électrocardiographie	101
A. Intérêt diagnostique.....	101
B. Surveillance de la fonction cardiaque	103
II. Etude des arythmies chez les chevaux	103
A. Arythmies cardiaques par troubles de l'excitation	104
B. Arythmies cardiaques par troubles de la conduction.....	122
C. Associations d'arythmies	132

D.	Arythmies liées aux désordres électrolytiques	132
III.	Applications de la surveillance de la fonction cardiaque	135
A.	Electrocardiographie foetale.....	135
B.	Surveillance de l'anesthésie.....	139
C.	Intérêts des tracés enregistrés à l'exercice.....	140
	CONCLUSION.....	147
	CAS CLINIQUES	149
	LISTE DES ABREVIATIONS	161
	TABLE DES ILLUSTRATIONS	162
	BIBLIOGRAPHIE	164

INTRODUCTION

La première publication concernant l'électrocardiographie du cheval date de 1910 et avait été réalisée par ELLENBERGER et SCHEUNERT. Quant aux premières études détaillées des tracés électrocardiographiques, ou électrocardiogrammes (ECG) dans cette espèce, ils ont été l'œuvre de NORR en 1913 (HILWIG, 1977).

S'inspirant de manière relativement directe de la cardiologie humaine, les recherches dans ce domaine, malgré l'intérêt qui leur a été porté, sont longtemps restées imprécises et décevantes. Ce n'est que secondairement, avec l'arrivée de méthodes et de technologies plus strictement adaptées à l'espèce équine elle-même, que les résultats que l'on obtient grâce à l'examen électrocardiographique deviennent plus fiables et utilisables pour la pratique de la cardiologie équine de manière plus ou moins courante.

Nous allons tenter de faire le point sur les avantages et les limites, voire les inconvénients de cet examen chez les chevaux. Pour cela après un rappel des principes anatomiques, histologiques et électrophysiologiques qui sous-tendent la réalisation d'un enregistrement électrocardiographique, nous verrons les méthodes pratiques de réalisation de ces enregistrements. Puis, nous exposerons une méthodologie visant à rendre plus homogènes et plus accessibles la lecture, puis l'analyse des tracés ECG. Nous verrons ensuite quels sont les différents renseignements concernant le fonctionnement cardiaque d'un sujet que peuvent apporter les différents tracés. En nous appuyant sur des cas cliniques qui nous serviront d'exemple, nous appliquerons la méthode de lecture, d'analyse et d'interprétation qui aura auparavant été exposée.

Genèse du tracé électrocardiographique chez le cheval

I. Electrophysiologie du muscle cardiaque

Afin d'appréhender les principes de base qui participent à la réalisation d'un électrocardiogramme (ECG), plusieurs notions essentielles nous semblent devoir être rappelées.

Tout d'abord, il est important de se remémorer les mécanismes électrophysiologiques à l'échelle cellulaire, qui définissent l'activité électrique cardiaque. Il s'agit de l'ensemble des flux ioniques transmembranaires, des potentiels d'action, ainsi que des automatismes et de la conduction cellulaire.

Ensuite, nous explorerons les mécanismes physiologiques à l'échelle du cœur entier, aboutissant à la contraction cardiaque et expliquant l'activité rythmique du cœur. Ceux-ci, associés à des éléments simples de théorie électrocardiographique, nous permettront de comprendre la genèse des différentes ondes et intervalles de l'ECG.

A. Constitution et excitabilité du muscle cardiaque

Le cœur est une pompe musculaire qui propulse le sang dans les vaisseaux en alternant des phases de contraction, ou systoles, et des phases de relâchement, ou diastoles (dans STEPHENSON, 2002). (cf fig.1)

D'un point de vue anatomo-histologique, dans le cœur on distingue trois grands types de tissus :

- le tissu nerveux : les terminaisons nerveuses arrivant jusqu'au cœur, qui sont des fibres post-ganglionnaires du système nerveux autonome
- le tissu musculaire : les fibres musculaires, ou cellules contractiles cardiaques, ou cardiocytes, anastomosées entre elles et constituant le myocarde au sens strict (dans PHYSICK-SHEARD, 1983)
- le tissu nodal qui est le système de conduction du cœur.

Le fonctionnement des cellules cardiaques contractiles est, par de nombreux aspects, très proche de celui des fibres musculaires squelettiques. Pour ces deux types cellulaires, un potentiel d'action électrique au sein de chaque cellule musculaire est nécessaire pour engendrer une contraction de la cellule. Les mécanismes moléculaires qui régissent ces contractions sont dans leurs grandes lignes similaires. Néanmoins, il existe d'importantes différences entre les muscles cardiaque et squelettiques, du point de vue des caractéristiques des potentiels d'action qui en initient les contractions (dans STEPHENSON, 2002).

Figure 1 : anatomie du coeur du cheval (BARONE, 1996)

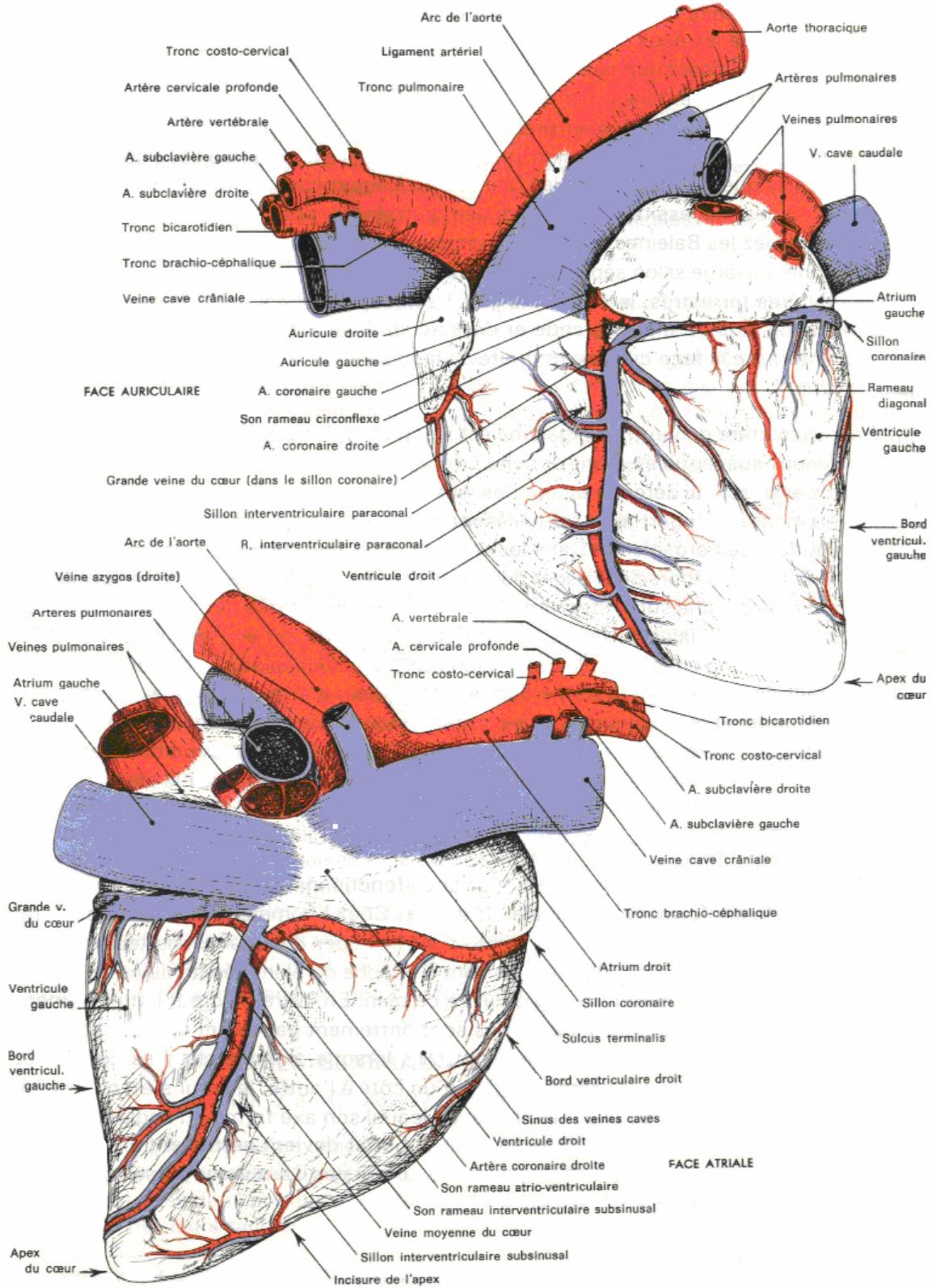


Fig 1a : vue externe

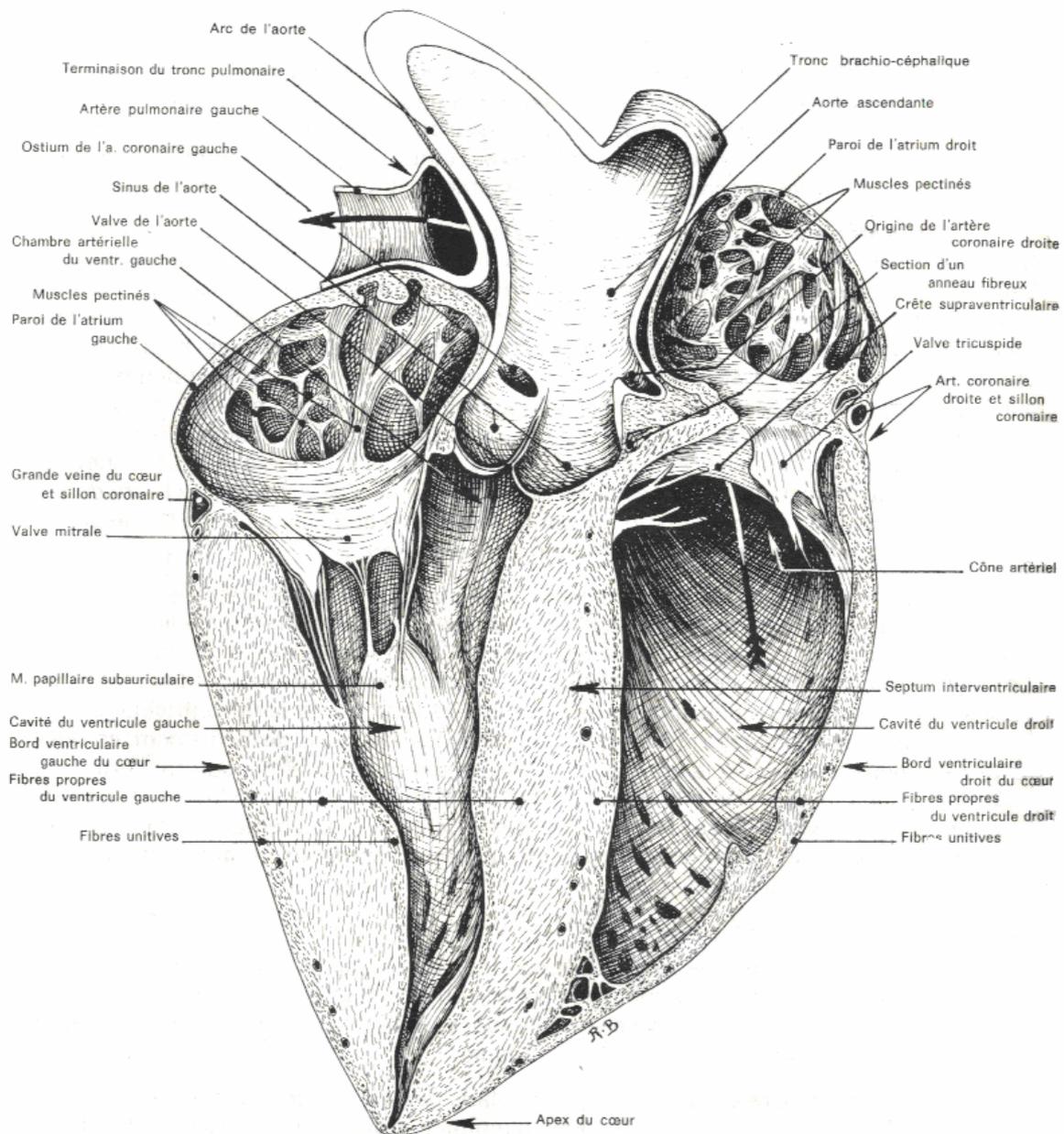


Fig 1b : Coupe médiane (moitié gauche de l'organe) (BARONE, 1996)
 La flèche indique le trajet du sang, du ventricule droit au tronc pulmonaire

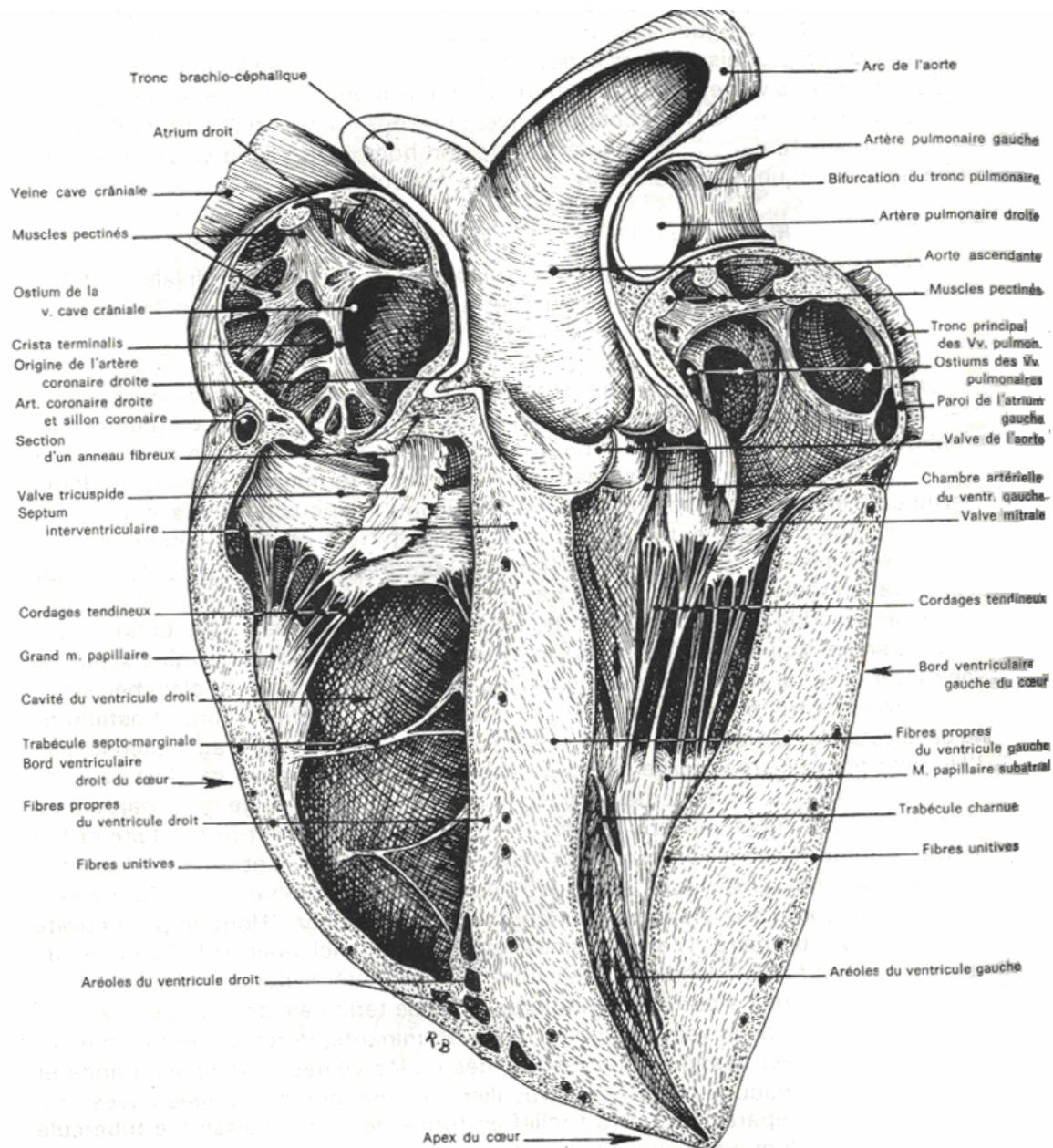


Fig 1c : Coupe médiane (moitié droite de l'organe) (BARONE, 1996)

1. Fonctionnement des cellules contractiles cardiaques

Le myocarde, tout comme un muscle squelettique, présente un aspect strié, vu au microscope photonique. Ces stries ont les mêmes bases structurales dans les deux types musculaires (dans STEPHENSON, 2002).

Le myocarde se compose de cellules allongées, excitables et dotées d'une contractilité considérable (dans CAMPBELL et MATHIEU, 1995d).

Chaque cellule cardiaque présente un grand nombre d'assemblages organisés de constituants du cytosquelette, les myofibrilles, placées dans le sens de la longueur. Les myofibrilles comprennent elles-mêmes deux types de myofilaments. Les filaments minces, ou microfilaments, de forme cylindrique et d'environ 7 nm de diamètre, se composent de deux brins d'actine, une protéine globulaire, et d'un brin de protéine régulatrice enroulés les uns autour des autres. Les filaments épais quant à eux sont des ensembles décalés de molécules protéiques de myosine.

C'est la disposition régulière des myofibrilles, à l'origine d'un motif de répétition de bandes claires et sombres, qui cause l'aspect strié du myocarde. Chaque élément de cette répétition constitue un sarcomère, soit l'unité structurale fondamentale du muscle. L'alignement des extrémités du sarcomère forme les stries Z qui sont des bandes visibles au microscope photonique, espacées d'environ 0,1 mm, ou 100 μm (dans STEPHENSON, 2002). Les filaments minces sont reliés aux stries Z et se prolongent vers le centre du sarcomère, tandis que les filaments épais se trouvent au centre du sarcomère. Au repos, les filaments minces et épais ne se recouvrent pas complètement. On nomme bande I la partie, située au bord du sarcomère, qui ne comprend que des filaments minces. On appelle bande A la large région correspondant à la longueur des filaments épais. Les filaments minces ne traversent pas entièrement le sarcomère, de sorte que la zone H, localisée au centre de la bande A, ne contient que des filaments épais (cf fig.2). Cette disposition des filaments épais et minces nous permet de comprendre comment le sarcomère se contracte, de même que l'ensemble du muscle.

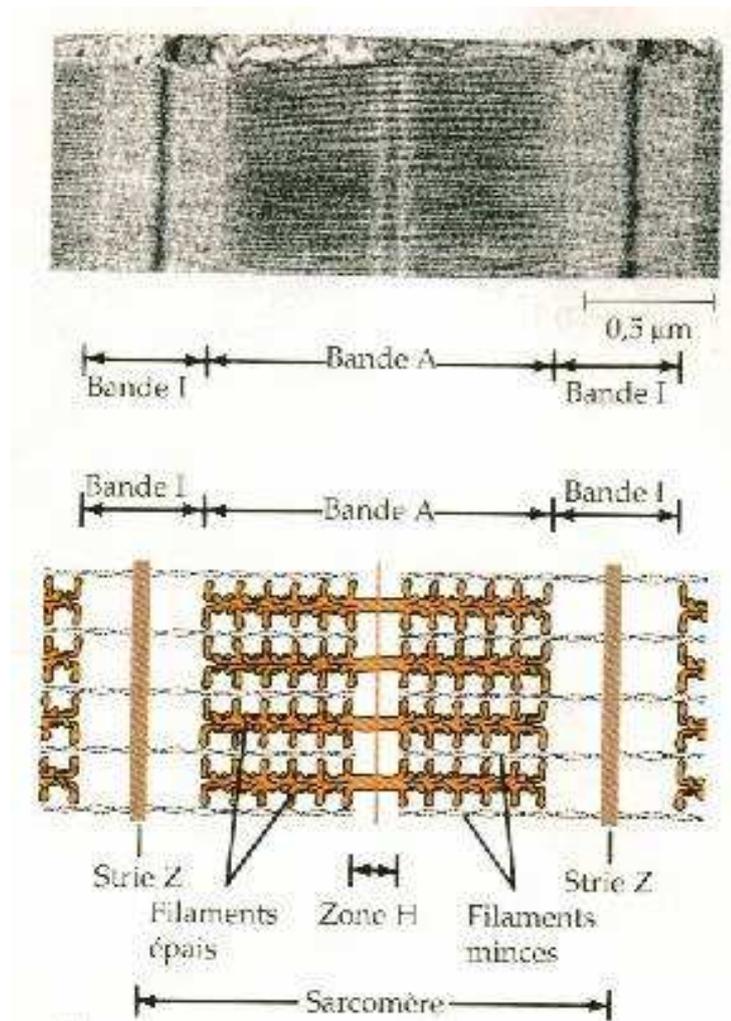


Figure 2 : disposition régulière des filaments minces et épais au sein d'un sarcomère (CAMPBELL et MATHIEU, 1995b)

La contraction de la cellule résulte du glissement des microfilaments d'actine contre les filaments de myosine. Les molécules motrices sont celles de myosine. Elles possèdent des bras qui rejoignent les filaments d'actine sous l'impulsion de l'ATP.

Lorsque le myocarde se contracte, chaque sarcomère raccourcit, c'est-à-dire que la distance entre deux stries Z voisines diminue. Dans le sarcomère contracté, la longueur des bandes A ne change pas, mais les bandes I raccourcissent et la zone H disparaît. Il faut bien retenir que ni les filaments minces ni les filaments épais ne changent de longueur pendant la contraction. Ils glissent les uns sur les autres de sorte que le recouvrement des filaments minces et épais augmente.

Le glissement des filaments est produit par l'interaction des molécules d'actine et de myosine. La molécule de myosine comporte un « axe », qui est une longue région fibreuse dotée d'une « tête sphérique » pointant vers le côté. L'axe constitue la partie par laquelle les molécules de myosine individuelles s'assemblent pour former le filament épais. La tête de myosine peut se lier à l'ATP et l'hydrolyser en ADP et en phosphate inorganique. Une partie de l'énergie dégagée par le clivage de l'ATP est transférée à la myosine, qui change de forme et adopte une configuration à haute énergie. Cette forme de myosine chargée d'énergie se

lie à un site spécifique situé sur l'actine en formant un « pont d'union ». L'énergie emmagasinée est alors libérée et la tête de myosine revient à sa configuration de basse énergie. Ce relâchement modifie l'angle de liaison de la tête de myosine sur son axe. Lorsque la myosine se replie sur elle-même, elle exerce une tension sur le filament mince auquel elle est liée, et elle le tire vers le centre du sarcomère. La liaison entre la myosine à basse énergie et l'actine se rompt lorsqu'une nouvelle molécule d'ATP se lie à la tête de myosine. La tête libre, qui décrit le même cycle à plusieurs reprises, peut alors dissocier le nouvel ATP et retrouver sa configuration de haute énergie, puis s'associer à un nouveau site de liaison situé sur une autre molécule d'actine, plus loin le long du filament mince. Chacune des quelques 350 têtes présentes sur un filament épais forme environ 5 ponts d'union par seconde, provoquant ainsi le glissement des filaments l'un sur l'autre (cf fig.3).

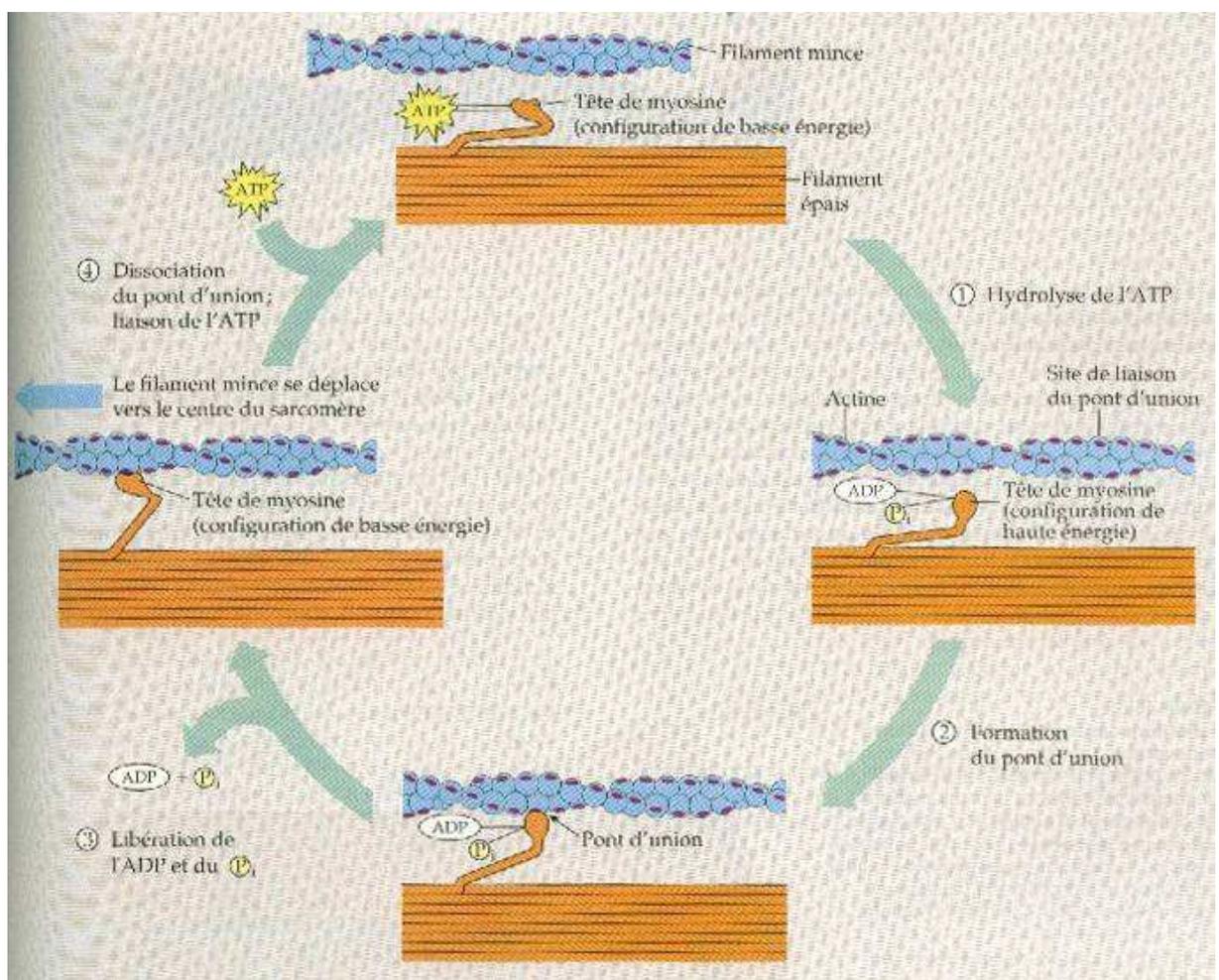


Figure 3 : cycle d'interaction entre la myosine et l'actine au cours de la contraction musculaire (CAMPBELL et MATHIEU, 1995d)

Au début de la contraction (en haut), la tête de myosine est liée à l'ATP et se trouve dans sa configuration de basse énergie. 1 La tête de myosine hydrolyse l'ATP en ADP et en phosphate inorganique et adopte sa configuration de haute énergie. 2 La tête de myosine se lie à l'actine en formant un pont d'union. 3 La myosine se détend et revient à son état de basse énergie, causant le glissement du filament mince. 4 La liaison d'une nouvelle molécule d'ATP provoque la libération de la tête de myosine, ce qui complète son cycle

L'alternance de phases de contraction et de phases de relâchement est permise par le fait que lorsque le muscle est au repos, les sites de liaison de l'actine, destinés à la myosine, sont recouverts par un filament de tropomyosine, une protéine de régulation. La position de la tropomyosine sur le filament mince est déterminée par un autre ensemble de protéines régulatrices, le complexe de troponine. Pour qu'il y ait contraction, les sites de liaison des ponts d'union sur l'actine doivent être découverts. Cela se produit lorsque des ions calcium se lient à la troponine et modifient l'interaction entre la troponine et la tropomyosine. La liaison de Ca^{2+} modifie la forme de l'ensemble du complexe tropomyosine-troponine et expose les sites de liaison de l'actine pour la myosine. En présence de calcium, le glissement des filaments minces et épais devient possible et le muscle se contracte. Lorsque la concentration interne de calcium diminue, les sites de liaison de l'actine sont recouverts et la contraction cesse (cf fig.4).

La concentration de calcium dans le cytoplasme de la cellule musculaire se trouve sous la régulation du réticulum sarcoplasmique, un réticulum endoplasmique spécialisé. La membrane du réticulum sarcoplasmique transporte activement le calcium cytoplasmique vers l'intérieur du réticulum, qui représente donc un site d'entreposage intracellulaire de calcium. Le stimulus qui provoque la contraction de la cellule est un potentiel d'action (PA). Ce PA se propage jusque dans les profondeurs de la cellule en suivant les replis de la membrane plasmique, les tubules transverses. Aux endroits où les tubules transverses entrent en contact avec le réticulum sarcoplasmique, le potentiel d'action modifie la perméabilité du réticulum et provoque ainsi la libération des ions calcium. Ceux-ci se lient à la troponine, ce qui permet à la cellule de se contracter. La contraction prend fin lorsque le réticulum sarcoplasmique retire le calcium du cytoplasme et que le complexe tropomyosine-troponine, sous l'effet de la baisse de concentration de calcium, couvre à nouveau les sites de liaison de l'actine pour la myosine. (dans CAMPBELL et MATHIEU, 1995d)

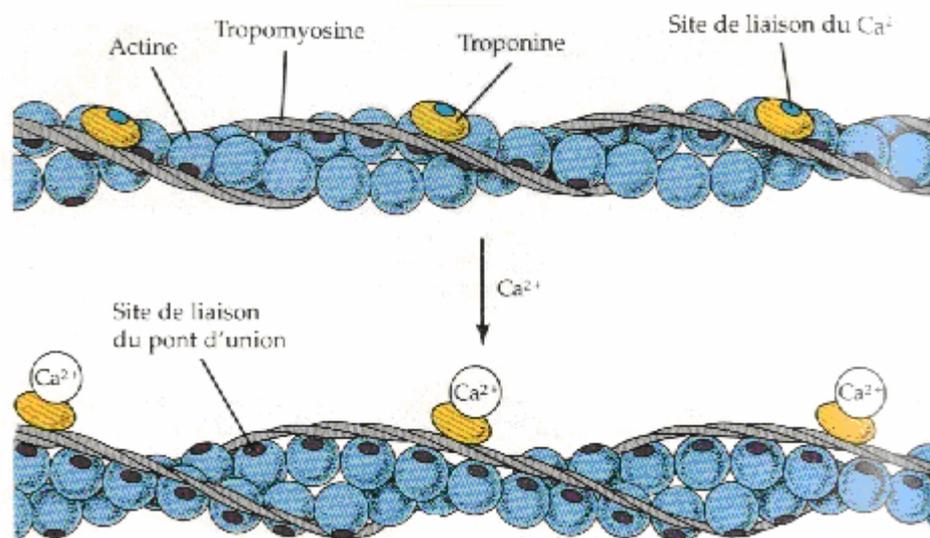


Figure 4 : régulation de la contraction musculaire (CAMPBELL et MATHIEU, 1995d)

2. Naissance du potentiel d'action au sein de la cellule cardiaque contractile

Quel que soit le type de cellule envisagé, toutes les membranes plasmiques déterminent une différence de potentiel électrique entre le milieu extracellulaire et le cytoplasme. Au repos, une cellule est chargée négativement à l'intérieur et positivement à l'extérieur. Cette différence, appelée « potentiel de repos membranaire » s'explique par des mouvements ioniques au travers de la membrane cellulaire.

Si on plante une micro-électrode au sein de la cellule, on enregistre une différence de potentiels de (-80) mV (-60 à -90 mV) entre l'intérieur et l'extérieur.

En effet, cette membrane est perméable aux ions potassium qui tendent à sortir de la cellule pour aller vers le milieu extra-cellulaire dont la concentration potassique est trente fois inférieure à celle du milieu intra-cellulaire. La conductance potassique explique ainsi la différence de potentiel qui existe au repos entre l'intérieur et l'extérieur de la cellule. Deux mécanismes de transport actif, la pompe à sodium et la pompe à potassium, permettent le maintien de ce potentiel de repos membranaire. Le Na est pompé vers l'extérieur de la cellule, le K est pompé vers l'intérieur. La pompe Na-K est un complexe protéique qui utilise l'ATP pour transporter ces ions contre leur gradient d'énergie.

Ainsi, à travers une membrane, un ion diffuse suivant son « gradient électrochimique », qui combine l'influence de la force électrique (le potentiel de membrane) et celle de la force chimique (le gradient de concentration) (dans CAMPBELL et MATHIEU, 1995b).

Au repos, au sein de la membrane plasmique de la cellule cardiaque, la plupart des canaux potassiques (K^+) est ouverte et la plupart des canaux sodiques (Na^+) est fermée. Il en résulte que la perméabilité membranaire aux ions K^+ est nettement supérieure à la perméabilité aux Na^+ . En outre, les canaux calciques (Ca^{2+}) sont fermés. La perméabilité aux ions Ca^{2+} est très faible et la membrane cellulaire s'oppose à l'entrée des Ca^{2+} extracellulaires (cf fig.5).

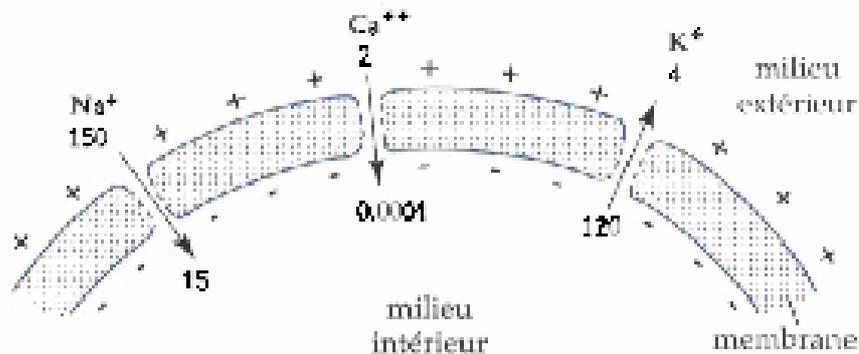


Figure 5 : membrane cellulaire cardiaque et ses principaux canaux en position ouverte (COLLET et Le BOBINNEC, 2001 a)

Les transports ioniques, indiqués par les flèches, se font du milieu le plus concentré vers le milieu le moins concentré. Au repos la membrane est polarisée du fait d'une concentration ionique inégale entre l'intérieur et l'extérieur. Cette différence de potentiel au repos est appelée potentiel transmembranaire de repos (Pr)

Comme pour une cellule musculaire squelettique, un potentiel d'action cardiaque est créé lorsqu'une cellule est dépolarisée à un niveau seuil qui permet l'ouverture des canaux Na^+ voltage-dépendants. L'influx rapide de Na^+ extracellulaires à l'intérieur de la cellule rend la membrane cellulaire positivement chargée au niveau de sa face interne. Contrairement à ce que l'on observe dans un muscle squelettique, au sein duquel les canaux Na^+ se referment très rapidement et la membrane se repolarise, au sein du muscle cardiaque, la repolarisation est interrompue, et l'on observe un long plateau de dépolarisation. Ainsi, alors qu'un potentiel total au sein d'un muscle squelettique est de seulement 1 à 2 ms, un potentiel d'action cardiaque sera une centaine de fois plus long (100 à 250 ms). Ces durées prolongées sont causées par des changements prolongés de la perméabilité des membranes des cardiocytes aux Na^+ , K^+ et Ca^{2+} . Les cellules musculaires cardiaques possèdent des canaux ioniques à Na^+ et K^+ similaires à ceux présents au sein des muscles squelettiques. Mais les temps d'ouverture et de fermeture sont différents. De plus, les canaux aux ions Ca^{2+} sont spécifiques des cellules cardiaques et ne sont pas retrouvés au niveau des autres muscles.

C'est pourquoi au niveau cardiaque le potentiel d'action présente une phase en plateau, expliquée par deux phénomènes spécifiques. Tout d'abord, au moment du pic de la dépolarisation cellulaire, quelques canaux K^+ se ferment, et la perméabilité aux ions K^+ décroît. Secondairement, la plupart des canaux Ca^{2+} s'ouvrent, et la perméabilité aux Ca^{2+} augmente. Comme la concentration en ions Ca^{2+} est supérieure au niveau extracellulaire par rapport au niveau intracellulaire, les ions Ca^{2+} se précipitent à travers les canaux membranaires jusque dans le cytosol. La combinaison de la réduction de la sortie des K^+ de la cellule et de l'importance de l'entrée des Ca^{2+} tend à conserver la membrane cellulaire dans son état dépolarisé. Après environ 200 ms, les canaux K^+ s'ouvrent à nouveau et les canaux calciques se referment. La cellule se repolarise alors et retrouve son potentiel de repos membranaire.

Les canaux calciques spécialisés de la membrane des cellules cardiaques sont appelés canaux calciques lents, car ils mettent beaucoup plus longtemps à s'ouvrir que les canaux sodiques, et ils restent également ouverts plus longtemps. En raison de leur réponse plus rapide, les canaux sodiques cardiaques sont parfois appelés canaux sodiques rapides.

Les ions Ca^{2+} qui pénètrent dans la cellule au cours d'un potentiel d'action jouent un autre rôle essentiel. Une fois dans le cytosol, ils engendrent le relargage d'ions Ca^{2+} supplémentaires par le réticulum sarcoplasmique. Ce procédé est appelé décharge calcique calcico-induite. En moins de 0,1s, la concentration en Ca^{2+} libres dans le cytosol augmente d'un facteur 100. Quelques ions Ca^{2+} libres se lient alors aux molécules protéiques de troponine, ce qui permet la réalisation de ponts d'union actine-myosine et provoque la contraction des cellules cardiaques. Lorsque les canaux calciques se ferment, en conclusion du potentiel d'action, la plupart des ions calciques libres du cytosol sont réintégrés dans le réticulum sarcoplasmique ou ressortent de la cellule à travers la membrane cellulaire. La concentration cytosolique en Ca^{2+} retrouve alors rapidement son faible niveau de repos et l'on observe le relâchement musculaire cardiaque.

Il existe une autre différence primordiale entre les cellules contractiles cardiaques et les cellules musculaires squelettiques, qui concerne la durée de la période réfractaire. Au sein des cardiocytes, quand les canaux sodiques se ferment (au moment du pic du PA), ils deviennent inactifs. Un canal sodique inactif ne se rouvre pas, même si le potentiel de

membrane de la cellule atteint de nouveau le seuil qui, en temps normal, aurait engendré un potentiel d'action. Aussi longtemps que les canaux sodiques sont inactifs, aucun autre potentiel d'action ne peut survenir. La fin de l'inactivation des canaux Na^+ ne se produit que lorsque le potentiel de membrane de la cellule est revenu à son niveau de repos.

Pendant que les canaux Na^+ sont inactifs, la cellule est réfractaire en regard de la formation d'un PA. Le temps suivant le début d'un PA pendant lequel aucun autre potentiel ne peut survenir est appelé « période réfractaire absolue ». Comme l'inactivation des canaux Na^+ se prolonge jusqu'à ce que le potentiel de membrane soit revenu à son niveau de repos, la période réfractaire dure à peu près aussi longtemps que le potentiel d'action lui-même. C'est pourquoi la période réfractaire est de 1 à 2 ms au sein d'une cellule de muscle squelettique, alors qu'elle représente 100 à 250 ms pour une cellule musculaire cardiaque.

La force contractile du cœur atteint un pic simultanément à la phase en plateau de chaque PA, puis diminue au cours de la phase de repolarisation. Comme le potentiel d'action suivant ne peut débiter avant la fin du premier PA, la cellule musculaire cardiaque est toujours relâchée avant de se contracter à nouveau. Ainsi, chaque potentiel d'action provoque une contraction cardiaque, qui est distinguable de celle la précédant. Grâce à la longueur de la période réfractaire, le muscle cardiaque n'est pas soumis à des contractions continues et la présence d'une période de relaxation (et de remplissage cardiaque) entre les contractions du cœur est garantie (dans STEPHENSON, 2002).

3. Particularités du tissu musculaire cardiaque, notion de syncytium fonctionnel

Ainsi, les bases moléculaires de la contraction sont les mêmes dans le muscle cardiaque ou dans un muscle squelettique. En revanche, les deux types musculaires diffèrent en ce qui concerne les liaisons électriques entre cellules voisines et ces différences ont d'importantes conséquences. Les cellules individuelles d'un muscle squelettique sont électriquement isolées les unes des autres. Un potentiel d'action ne peut pas « sauter » d'une cellule musculaire à une autre. La dépolarisation d'une des cellules musculaires, en général due à l'intervention d'un neurotransmetteur, provoque la naissance d'un potentiel d'action au-delà d'un certain seuil. Une fois né, ce potentiel se propage sur la longueur de la cellule musculaire puis s'arrête, entraînant la contraction de la cellule. Les cellules voisines peuvent ou non se contracter dans le même temps, ceci dépendant du fait qu'un potentiel d'action ait été ou non déclenché également à leur propre niveau.

Au contraire, les cellules musculaires cardiaques sont électriquement reliées les unes aux autres. Quand un potentiel d'action est créé dans une cellule musculaire cardiaque, il se propage le long de cette cellule. Puis, au niveau de points de contact spécialisés avec les cellules voisines, des courants ioniques se produisent et initient des potentiels d'action concernant ces cellules. C'est pourquoi les cellules cardiaques adjacentes se contractent de manière synchrone, telle une unité, puis elles se relâchent également ensemble. De ce point de vue, le tissu musculaire cardiaque se comporte comme s'il n'était composé que d'une cellule. C'est pourquoi on parle de « syncytium fonctionnel » (dans STEPHENSON, 2002).

Les structures cellulaires spécialisées, qui rendent possible la propagation des potentiels d'action de cellule en cellule peuvent être mises en évidence au microscope

photonique. Les cellules adjacentes sont jointes les unes aux autres par des structures sombres, appelées « disques intercalaires ». La microscopie électronique a révélé de minuscules ouvertures à l'intérieur de ces disques. Ces jonctions cellulaires ouvertes sont nommées « gap junctions » et forment des canaux qui relient le cytoplasme des cellules adjacentes (cf. fig.6) (dans CAMPBELL et MATHIEU, 1995a).

Des protéines membranaires spéciales entourent ces pores, dont le diamètre est assez grand pour laisser passer les sels, les glucides, les acides aminés et d'autres petites molécules.

Ainsi, quand un potentiel d'action dépolarise la membrane d'une cellule d'un côté d'un disque intercalaire, les ions positifs passent à travers les gap junctions et rentrent dans les cellules voisines. Ce courant ionique local dépolarise alors la cellule et explique la formation à son niveau du potentiel d'action (dans STEPHENSON, 2002).

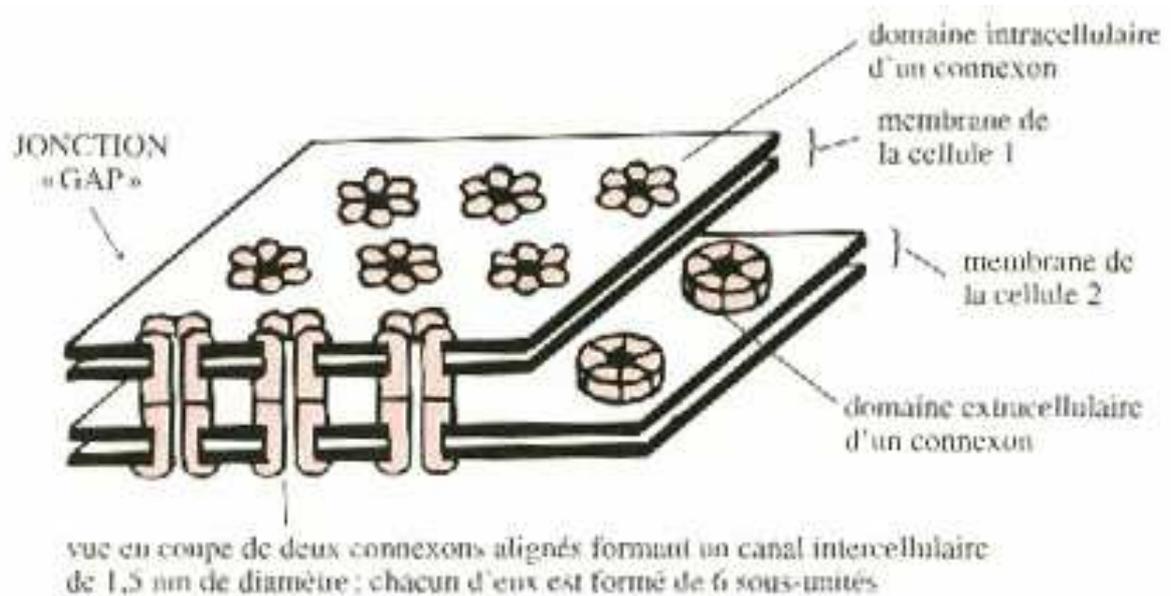


Figure 6 : Jonction "gap" (ALBERTS *et al.*, 1990)

B. Phénomènes de conduction au sein du muscle cardiaque à l'échelle histologique

1. Un tissu autonome dans la création des potentiels d'action

A la différence des autres cellules musculaires de l'organisme, les cellules musculaires cardiaques peuvent se dépolariser en l'absence de tout message venant du système nerveux.

Cette dépolarisation déclenche des potentiels d'action et consécutivement la contraction régulière des cellules musculaires cardiaques, même si on les isole du cœur et qu'on les place dans une solution physiologique.

Comme le tissu cardiaque fonctionne comme un syncytium, n'importe quelle cellule cardiaque peut initier un battement cardiaque. En d'autres termes, si une cellule musculaire cardiaque isolée se dépolarise et forme un potentiel d'action, ce potentiel va se propager de cellule en cellule, à travers le cœur, et causer la contraction totale de l'organe. La plupart des cellules musculaires cardiaques ont la propriété de maintenir leur potentiel de membrane à un niveau stable au repos. En revanche, quelques cellules cardiaques spécialisées ont la propriété de se dépolariser spontanément au-delà du seuil de formation d'un potentiel d'action. Quand une de ces cellules atteint ce seuil et engendre un potentiel d'action, il en résulte un battement cardiaque. Ces cellules sont appelées cellules pacemakers car elles initient les battements cardiaques et donc déterminent la fréquence du cœur (dans CAMPBELL et MATHIEU, 1995c).

La dépolarisation spontanée est appelée « potentiel pacemaker ». Les PA d'une cellule pacemaker ont un aspect arrondi caractéristique. On ne retrouve pas la dépolarisation très rapide (phase 0) observée dans les cellules atriales et ventriculaires (cf fig.7).

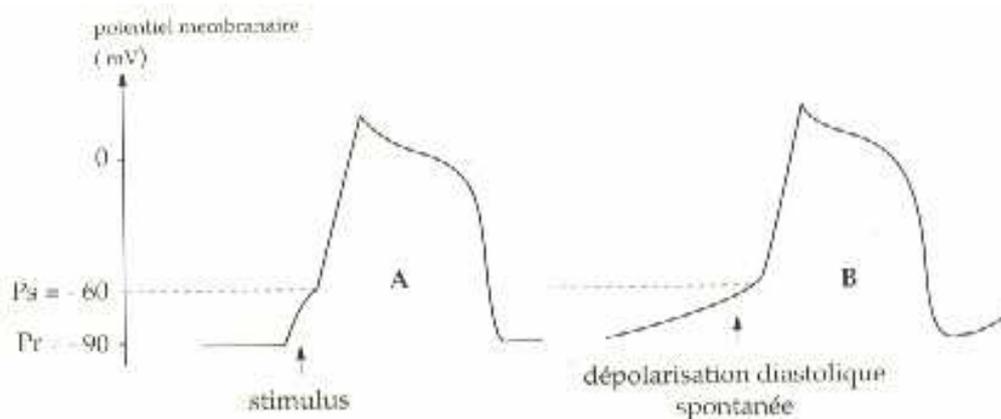


Figure 7 : PA d'une cellule banale (A) et d'une cellule automatique (B) (COLLET et Le BOBINNEC, 2001a)

La dépolarisation spontanée et les potentiels d'action arrondis sont la conséquence de canaux ioniques particuliers, parfois appelés canaux rythmogènes, présents le long de la membrane des cellules pacemaker. Dans ces cellules, on ne trouve pas ou peu de canaux sodiques rapides voltage-dépendants. En effet, ces cellules possèdent des canaux sodiques qui se ferment pendant un PA et commencent à s'ouvrir, spontanément, une fois le PA terminé. L'ouverture spontanée de ces canaux Na^+ pacemaker cause l'augmentation progressive de la perméabilité membranaire aux Na^+ . Ceci permet aux ions Na^+ d'entrer dans la cellule à partir du milieu extracellulaire, ce qui dépolarise les cellules jusqu'au seuil d'activation. Les canaux potassiques participent également à cette dépolarisation spontanée. A la fin d'un PA, la perméabilité potassique des cellules pacemaker est élevée et relativement stable, parce que la plupart des canaux potassiques sont ouverts. Alors ces canaux commencent à se fermer. Comme la perméabilité aux K^+ diminue, de moins en moins de K^+ quittent la cellule, ce qui rend l'intérieur de la cellule progressivement chargé moins négativement. Les canaux calciques apportent également une petite contribution au

potentiel pacemaker. Tard au cours du PA, juste avant que la cellule pacemaker n'atteigne son seuil, les canaux calciques lents commencent à s'ouvrir et la perméabilité au Ca^{2+} augmente. L'entrée de Ca^{2+} consécutive à l'intérieur de la cellule accélère l'atteinte du seuil de dépolarisation. Ainsi, le PA est causé par l'ouverture des canaux sodiques pacemaker, la fermeture des canaux potassiques et (tardivement au cours du processus) l'ouverture de canaux calciques. Ces changements spontanés de l'état des canaux Na^+ , K^+ et Ca^{2+} dans les cellules pacemaker contrastent avec l'état stable des canaux ioniques des cellules ventriculaires et atriales normales au repos (cf fig.8) (dans STEPHENSON, 2002).

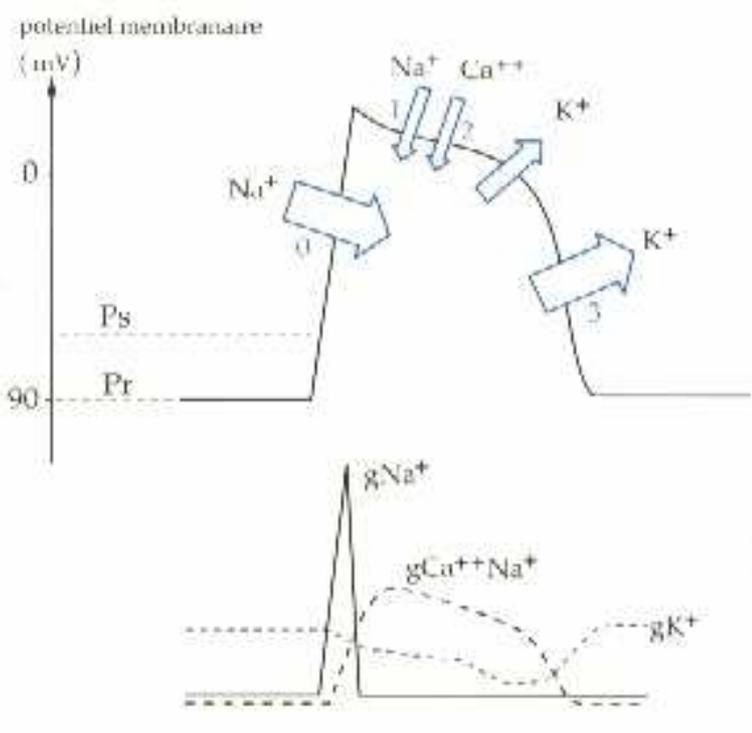


Figure 8 : potentiel d'action (PA) d'une fibre ventriculaire et mouvements ioniques correspondants (COLLET et Le BOBINNEC, 2001 a)

Le PA comprend quatre phases, dont la 2, en plateau est particulière des cellules cardiaques. Pr est le potentiel de repos et Ps le potentiel seuil. Les mouvements ioniques passifs correspondant aux différentes phases du PA comprennent :

- un flux entrant initial rapide de Na^+ au début de la phase 0 du PA
- un flux entrant secondaire lent de Na^+ et Ca^{2+} qui commence à la fin de la phase 0, après la fermeture du canal sodique rapide, se prolonge pendant les phases 1 et 2 et se ferme pendant la phase 3
- un flux potassique sortant à deux composantes, une faible pendant les phases 0, 1 et 2, et une composante forte pendant la phase 3 de repolarisation rapide

Dans un cœur normal, les cellules qui se dépolarisent le plus rapidement sont localisées dans le nœud sinusal (NS), ou nœud sino-atrial, ou encore nœud de Keith-Flack. Ce NS est situé dans la paroi de l'oreillette droite, au point où la veine cave pénètre dans l'atrium. (dans STEPHENSON, 2002)

C'est donc, dans des conditions physiologiques, dans le NS que naît le potentiel d'action qui est à l'origine de la contraction de l'ensemble du myocarde. Apparaissant de façon cyclique, ce stimulus se propage ensuite dans les deux oreillettes. Chez le cheval, les oreillettes étant volumineuses, on a un léger décalage dans la dépolarisation atriale qui concerne d'abord l'atrium droit, puis le gauche.

En raison de son rôle d'initiateur des battements cardiaques, le nœud sinusal est encore appelé pacemaker principal.

Il existe en outre des groupes de cellules automatiques situés en dehors des nœuds et qui sont appelés « pacemaker secondaires ou ectopiques ». Ils représentent un mécanisme de sécurité, qui entre en action en l'absence de stimulation par le nœud sinusal ou quand la transmission de l'excitation est bloquée (dans WAGENAAR et KRONEMAN, 1989).

2. Propagation de l'influx au sein des structures spécialisées du cœur

Bien que l'influx électrique ait la possibilité de cheminer au sein du muscle cardiaque simplement de cellule en cellule, on note l'existence d'un tissu spécialisé dans sa propagation, le tissu nodal. Les mécanismes ioniques à l'origine de la dépolarisation des cellules au sein de ce tissu sont assimilables à ce que nous avons vu à propos des cellules pacemaker du NS, c'est-à-dire en particulier une diminution de la perméabilité au K^+ entraînant une accumulation de K^+ qui provoque spontanément la naissance d'un PA par dépolarisation.

Ce tissu, aux cellules plus pauvres en myofibrilles que les cellules musculaires cardiaques ordinaires permet aux impulsions électriques de voyager plus rapidement qu'au travers du tissu myocardique banal. Ainsi, par l'intermédiaire du tissu nodal, la vitesse de cheminement est de plusieurs mètres par seconde au lieu de 0,03 m/s.

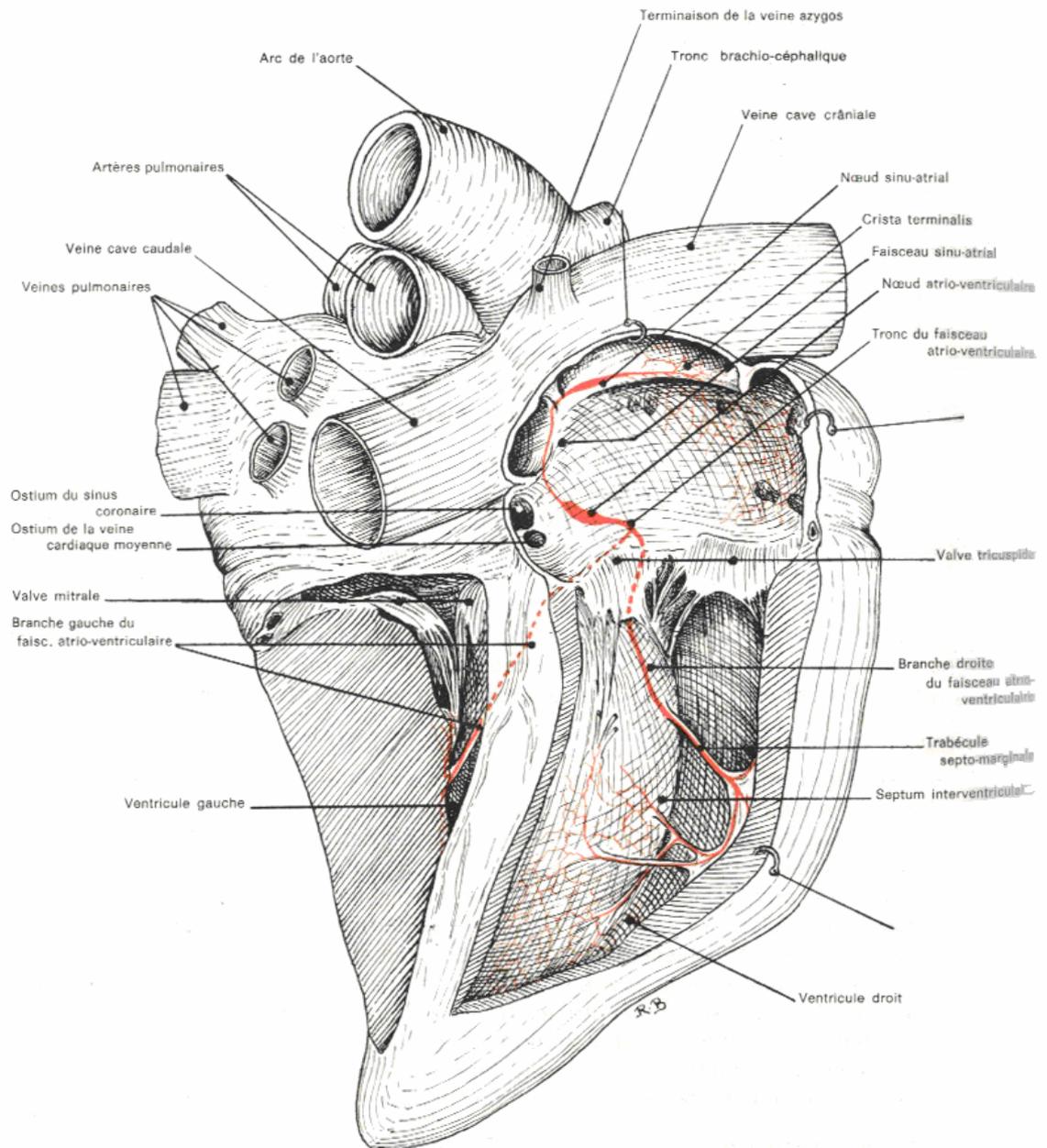


Figure 9 : topographie du tissu nodal au sein du cœur du cheval (BARONE, 1996)

Nous l'avons vu, le potentiel d'action naît dans le NS puis se propage de cellule atriale en cellule atriale, engendrant la phase de contraction atriale.

Ensuite, il poursuit son cheminement au sein d'un ensemble de cellules cardiaques spécialisées à la jonction entre les oreillettes et les ventricules. Cet ensemble constitue un passage appelé nœud atrio-ventriculaire (NAV), ou nœud d'Aschoff-Tawara. Le NAV représente l'unique voie possible pour la conduction du potentiel d'action des oreillettes vers les ventricules. Ailleurs, ces différents compartiments cardiaques sont séparés par une assise de tissu conjonctif. Les cellules du tissu conjonctif n'ont la possibilité, ni d'engendrer, ni de propager les potentiels d'action.

Une fois passé le NAV, le potentiel d'action cardiaque pénètre un réseau de connexion de cellules spécialisées qui ont la propriété de réaliser une conduction rapide des potentiels de cellule en cellule. Ce réseau débute avec le faisceau de His qui se divise en une branche gauche et une branche droite. Au niveau de l'apex ventriculaire, les branches droite et gauche se divisent en un réseau dispersé de fibres de Purkinje, qui transportent le potentiel de manière rapide le long des parois internes de chaque ventricule. Les fibres de Purkinje, qui sont plus nombreuses au sein du ventricule gauche, engendrent les potentiels d'action dans les fibres musculaires normales des parois internes des deux ventricules (assise subendocardiale). A partir de là, les potentiels d'action se propagent rapidement vers l'extérieur, de cellule en cellule, au sein des parois ventriculaires. Lorsque le potentiel atteint une fibre cellulaire, celle-ci se contracte. La conduction extrêmement rapide du potentiel d'action cardiaque au niveau du réseau ventriculaire, résulte en une contraction pratiquement synchrone de l'ensemble des fibres des deux ventricules (dans STEPHENSON, 2002).

Il est cependant intéressant de noter comment, chez le cheval, la pratique de l'ECG à un niveau expérimental a permis de mettre en évidence un processus de dépolarisation des ventricules différent de ce que l'on observe chez d'autres espèces.

Effectivement, chez certains animaux tels le chien, l'homme, le chat..., la dépolarisation se fait selon trois fronts qui apparaissent successivement au sein des structures suivantes :

- septum interventriculaire, de l'endocarde du septum gauche vers celui du ventricule droit
- parois ventriculaires, de l'endocarde vers l'épicarde
- base des parois ventriculaires et du septum (HAMLIN et ROGER SMITH, 1960)

Au contraire, chez le cheval, comme chez les ruminants ou le porc..., on ne retrouve que deux fronts de dépolarisation majeurs. Ils sont formés successivement par l'activation septale, semblable au 1^{er} front précédemment évoqué, puis par l'activation finale des tiers moyen et basilaire du septum avec une direction apex-base. Ce mode de dépolarisation s'explique par les particularités du tissu nodal dans ces espèces.

Chez le cheval, le tissu nodal est assez difficile à mettre en évidence. Le nœud de Keith-Flack décrit un segment sinusal. On note ensuite la présence d'un segment atrio-ventriculaire formé du nœud d'Aschoff-Tawara qui, à partir du faisceau de His se répand sous l'endocarde des deux ventricules pour former le réseau de Purkinje.

Le nœud de Keith-Flack offre la forme d'un fer à cheval entourant la veine cave dans sa portion crâniale. Son extrémité droite se résout en de nombreuses fibres qui se ramifient vers l'auricule et la bandelette myocardique située entre les deux orifices des veines caves.

Son extrémité gauche est prolongée par un faisceau rejoignant le nœud de Tawara dénommé faisceau sino-auriculaire ou faisceau de Wenckebach. Cette structure sinusale est située sous l'endocarde et chemine dans un fin tissu conjonctif.

Il n'existe pas de faisceau inter-auriculaire chez le cheval et la seule jonction fonctionnelle semble assurée par la bandelette de Bachmann.

Le nœud d'Aschoff-Tawara est situé dans la partie postérieure de l'oreillette droite au voisinage de la valvule tricuspide. Recevant du sinus le faisceau de Wenckebach, il donne un faisceau de His débutant par un tronc unique très court qui se divise en deux branches, la branche droite qui suit d'abord la face antérieure du septum et la branche gauche qui perfore la paroi septale.

La branche droite, qui franchit les premiers éléments septaux sans se diviser, s'épanouit au contact du pilier antérieur pour se réfléchir par les fibres de Purkinje vers le pilier septal et y envahit toute la surface sous-endocardique de la cloison.

La branche gauche perfore le septum au voisinage de l'orifice aortique. Sur la face postérieure de la paroi septale, elle se divise pour suivre les trabécules qui vont du septum aux piliers septal et postérieur. A partir des piliers, les faisceaux se divisent en réseau de Purkinje qui reste strictement sous-endocardique (dans SEVESTRE, 1972) (cf fig. 9).

L'étude de la dépolarisation ventriculaire à l'aide de dérivations unipolaires situées directement au niveau du cœur, dans la paroi des ventricules, a permis de déterminer que l'activation des parois ventriculaires démarrait près de l'insertion des muscles papillaires, région qui correspond à la première ramification du réseau de Purkinje. Cette première phase de dépolarisation se déroule de gauche à droite au sein de la partie apicale du septum interventriculaire (MUYLLE et OYAERT, 1977).

A la surface de l'épicarde ventriculaire on trouve ensuite de nombreuses petites ondes de dépolarisation qui vont dans tous les sens et sur une très courte distance. Ces zones ne se dépolarisent pas sous l'influence d'un front d'activation régulier. En fait, le muscle cardiaque à cet endroit peut être subdivisé en de nombreuses unités électrophysiologiques, chaque unité étant excitée par une terminaison du réseau de Purkinje. Autour de chaque terminaison, la dépolarisation du myocarde se produit dans les trois dimensions de l'espace de sorte qu'il naît une petite sphère dépolarisée. De cette façon, la majorité des forces électriques s'annule totalement et explique que le vecteur II, qui correspondait au deuxième front de dépolarisation ventriculaire chez le chien, soit pratiquement nul chez le cheval (MUYLLE et OYAERT, 1975a).

La dernière portion non dépolarisée est la base des ventricules. L'onde la traverse en s'éloignant de l'apex du cœur (vers le haut).

Ensuite, on n'observe plus de différence de potentiel, et ce pendant un certain laps de temps, car toutes les cellules des deux ventricules sont uniformément dépolarisées (dans STEPHENSON, 2002) (cf fig.10).

Après la contraction ventriculaire, l'ensemble du cœur se détend et regagne son état de repos jusqu'au départ d'un nouveau PA au sein du NS.

Figure 10 : conduction de l'onde de dépolarisation au sein du myocarde (PATTESON, 1999)

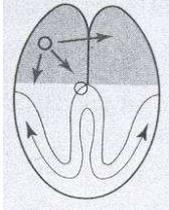


fig 10a : initiation de la conduction au sein du nœud sinusal situé dans l'oreillette droite et propagation à travers les oreillettes

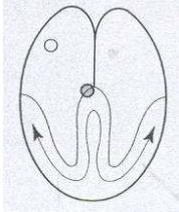


fig 10b : passage du nœud atrio-ventriculaire

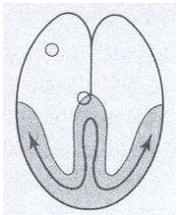


fig 10c : conduction rapide au sein du faisceau de His et du réseau de Purkinje

3. Séparation fonctionnelle atrio-ventriculaire et rôles du nœud atrio-ventriculaire (STEPHENSON, 2002)

Nous l'avons déjà évoqué, les contractions cardiaques se déroulent en fait à deux étages. Premièrement, les oreillettes droite et gauche commencent à se contracter. Puis, après un délai de 50 à 150 ms, les ventricules se contractent à leur tour. Ce délai suite à la contraction atriale permet la fin du remplissage des ventricules avant leur contraction.

En ce qui concerne l'influx électrique, outre le fait de fournir la seule voie de conduction entre les oreillettes et les ventricules, le NAV et le début du faisceau de His réalisent une conduction très lente des potentiels d'action, car le calibre des fibres diminue. Il faut de 50 à 150 ms pour qu'un potentiel d'action atrial traverse le NAV, c'est-à-dire pour qu'il gagne les ventricules. Cette conduction lente au niveau du NAV explique le délai entre la contraction des deux étages cardiaques.

Comme les cellules du NS, les cellules du NAV présentent de manière classique une activité de pacemaker et des PA lents (cf fig.11). Ces cellules se dépolarisent spontanément au-delà du seuil d'activation, mais à un rythme plus lent que les cellules du NS. Ainsi, dans des circonstances normales, les cellules du NS atteignent le seuil d'activation en premier et initient donc le PA, qui alors se propage de cellule en cellule à travers les oreillettes puis dans le NAV. L'arrivée du PA dépolarise immédiatement les cellules pacemaker du NAV au-

delà du seuil d'activation, et donc engendre à leur niveau un PA qui se propage dans les branches du faisceau ventriculaire. Ainsi, dans les conditions normales, chaque PA cardiaque naît au niveau d'une cellule du NS et l'activité spontanée des cellules du NAV reste vaine.

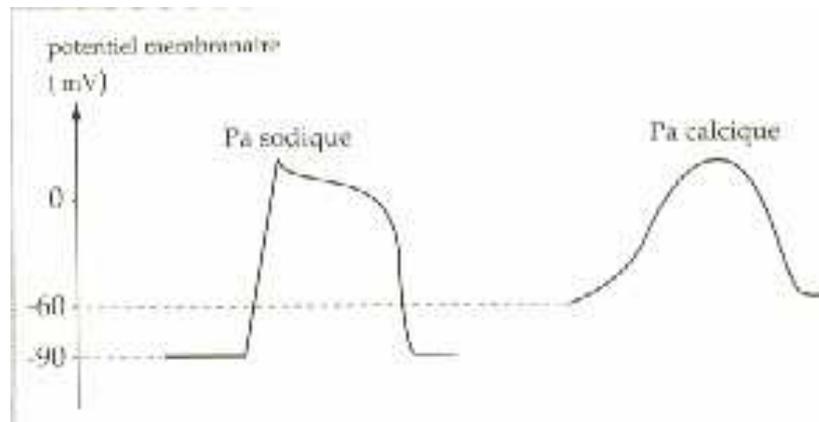


Figure 11 : morphologie du PA d'une cellule rapide (PA sodique) et d'une cellule lente (PA calcique)
(COLLET et Le BOBINNEC, 2001 a)

Les cellules dites rapides (tissu atrial, ventriculaire, faisceau atrio-ventriculaire, fibres de Purkinje) ont un Pr de -90mV . Leur PA est dit sodique et est caractérisé par une ascension rapide et ample, suivie d'un plateau

Les cellules dites lentes (nœud sinusal, nœud atrio-ventriculaire) ont un Pr de -60mV . Leur PA est dit calcique et est caractérisé par une ascension lente et faible, l'absence de plateau et une repolarisation continue progressive.

Sous certaines conditions anormales en revanche, le NAV pacemaker, dit accessoire, peut revêtir une fonction essentielle pour la survie. Par exemple, si le NS est endommagé, et si il n'y a plus de dépolarisation au-delà du seuil d'activation, les cellules du NAV continuent à se dépolariser spontanément et à initier des PA cardiaques. Comme ces cellules se dépolarisent plus lentement que les cellules du NS normal, la fréquence cardiaque qui en résulte est alors plus lente qu'en temps normal. On parle de rythme nodal. Le NAV devient le pacemaker, la dépolarisation des oreillettes remonte en sens inverse et se propage aussi aux ventricules.

Une autre caractéristique importante des cellules du NAV est qu'elles possèdent une période réfractaire beaucoup plus longue que les cellules atriales non spécialisées. Cette longue période réfractaire contribue à protéger les ventricules de stimulations trop rapides qui conduiraient à un pompage inefficace. Cette fonction protectrice du NAV devient particulièrement importante en cas de flutter ou de fibrillation atriale, au cours desquelles les PA atriaux deviennent très rapprochés. En outre, la durée de la période réfractaire des cellules du NAV joue un rôle essentiel même au sein d'un cœur normal. Une fois qu'un PA normal atteint les ventricules, elle permet d'échapper à un phénomène de retour en arrière qui pourrait conduire à une réactivation des oreillettes. On parle dans ces cas-là de filtre rétrograde.

Ces rôles du système du nœud atrio-ventriculaire apparaissent d'autant plus fondamentaux qu'il existe une différence fonctionnelle au niveau cellulaire entre les oreillettes et les ventricules.

En effet, les descriptions précédentes des canaux ioniques, des potentiels d'action et des contractions étaient basées sur les propriétés des cellules ventriculaires normales.

Les cellules atriales sont fondamentalement similaires, excepté le fait que les PA soient plus courts. Comme les cellules ventriculaires, les cellules atriales présentent des canaux sodiques rapides qui s'ouvrent de manière brève au commencement du PA puis deviennent inactifs. De la même manière, les canaux calciques lents atriaux s'ouvrent pendant le PA, et les canaux potassiques se ferment. La différence réside dans le fait que les canaux Ca^{2+} lents atriaux restent de façon caractéristique ouverts moins longtemps que dans les ventricules, et que les canaux K^+ restent aussi fermés moins longtemps. En conséquence, la phase en plateau d'un PA atrial est plus courte et moins « plate » que celle d'un PA ventriculaire. Pour cette raison, les cellules atriales possèdent une période réfractaire plus courte et sont capables d'engendrer plus de PA par minute que les cellules ventriculaires. Ainsi, les oreillettes peuvent battre plus rapidement que les ventricules, d'où l'importance de la présence d'un véritable « filtre » atrio-ventriculaire.

C. Activité électrique cardiaque globale : notion de dipôle et traduction par le vecteur cardiaque

L'électrocardiographie est un examen qui permet l'étude des fonctionnements électriques du cœur, et de leurs anomalies. La technique consiste à recueillir les potentiels électriques générés au niveau cardiaque selon les modalités que nous avons étudiées. Les dispositifs de réception de ces signaux sont placés au niveau de la surface du corps. Nous allons à présent envisager de quelle manière ces potentiels nous sont transmis.

1. Constitution électrique du cœur et théorie du dipôle

La façon dont le cœur produit des courants électriques qui sont détectables à la surface du corps est extraordinairement complexe. Néanmoins, des principes de physique élémentaires peuvent permettre de développer un modèle intuitif du fonctionnement d'un ECG. Ce modèle est alors adéquat pour la plupart des applications cliniques (STEPHENSON, 2002).

Une compréhension de l'ECG débute par la représentation d'un dipôle électrique au sein d'un milieu conducteur.

Un dipôle est un système constitué de deux charges électriques de signe contraire, très rapprochées l'une de l'autre. Il est caractérisé par son moment qui est une grandeur vectorielle définie par :

- son point d'application : pôle positif du dipôle
- sa direction : celle de la droite joignant les deux pôles
- son sens : celui qui va du pôle négatif vers le pôle positif
- son module : produit de la masse d'un des pôles par la distance entre les deux pôles (COLLET, 1972)

La surface du cœur est constituée d'un grand nombre de cellules musculaires cardiaques, chacune présentant une charge interne négative au repos.

Cette surface est donc polarisée de la même façon que chacune de ses cellules constitutives, et apparaît au repos comme une couche uniforme de dipôles, dont les pôles positifs sont à l'extérieur. (dans PHYSICK-SHEARD, 1983)

Cette surface (S) polarisée du cœur n'est limitée par aucun contours puisque fermée sur elle-même. Si nous considérons, dans S une petite surface S1 limitée par sa circonférence C, nous sommes en présence d'un feuillet de grande importance en électrocardiographie théorique et constitué d'une juxtaposition de dipôles. Il engendre un potentiel en un point du milieu environnant.

Si le cœur à l'état de repos n'engendre aucun potentiel autour de lui, il suffira d'une onde de dépolarisation ou de repolarisation qui parcourt cette surface S1, pour que l'enveloppe polarisée autour du cœur s'ouvre et qu'apparaisse un feuillet limité par le front de dépolarisation ou de repolarisation.

Le front à un instant t est constitué d'une juxtaposition de dipôles élémentaires. Chacun d'eux engendrant en un point M' du milieu environnant un potentiel élémentaire.

Si la distance de M' au feuillet est très grande, par rapport aux dimensions du feuillet, on peut considérer tous les dipôles élémentaires comme confondus en un point et les remplacer par un dipôle unique résultant. Celui-ci est mobile autour de son centre O et variable par essence en fonction du temps. Comme tout dipôle, il possède à un instant t un axe électrique spontané qui est la résultante géométrique des axes électriques des dipôles élémentaires constitutifs à l'instant t. L'axe électrique moyen sera la résultante géométrique des différents axes électriques instantanés d'un même cycle cardiaque. Il représente donc une notion abstraite qui permet de traduire le sens moyen de l'onde cardiaque de dépolarisation et de définir un dipôle global traduisant la globalité des variations spatio-temporelles de l'activité électrique cardiaque et pouvant être assimilé, à condition d'être

placé en un point suffisamment éloigné du cœur, à la résultante de l'ensemble des dipôles dus à la polarité de chaque cellule cardiaque (dans COLLET, 1972). (cf fig.12)

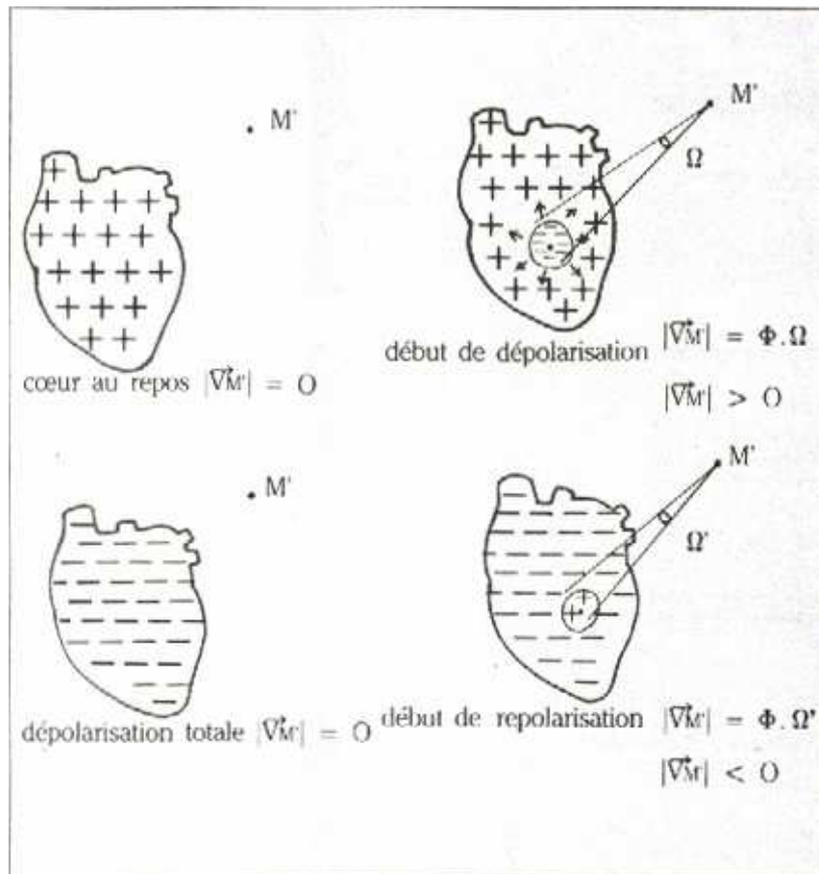


Figure 12 : variation du potentiel en un point M' du champ électrique du cœur (CORNET, 1985)

Ainsi, au moment, par exemple, de la dépolarisation au sein des parois ventriculaires, il faut imaginer une infinité de dipôles de faibles modules, dont l'extrémité positive est dirigée vers l'extérieur de la paroi (la surface interne du ventricule se dépolarisant avant sa face externe). La somme des effets de ces phénomènes électriques à travers la paroi des deux ventricules consiste alors en un large dipôle électrique, dirigé en diagonale vers le bas et vers la gauche de l'animal. Cette direction vers la gauche s'explique par deux raisons. Premièrement, l'axe cardiaque est incliné vers la gauche. Deuxièmement la masse du ventricule gauche est nettement supérieure à celle du ventricule droit, et donc les dipôles créés par la dépolarisation de la paroi du ventricule gauche dominant électriquement ceux créés par la dépolarisation du ventricule droit (dans STEPHENSON, 2002).

Cette conception de la théorie du dipôle s'écarte de celle précédemment admise, qui localisait les deux pôles à la pointe et à l'apex du cœur, confondant ainsi axe électrique et axe anatomique (COLLET, 1972).

Les liquides extracellulaires du corps contiennent du chlorure de sodium en solution, ainsi, le corps peut-il être assimilé à un milieu liquidien conducteur (dans STEPHENSON, 2002). A condition de se placer à une distance relativement éloignée du cœur, ce conducteur peut être qualifié d'homogène et le cœur peut alors être assimilé à un dipôle engendrant un champ uniforme dont l'intensité varie dans le temps avec les progrès de l'activation du muscle cardiaque au cours d'une révolution (dans DUBOIS, 1961). Il est donc possible de

modéliser le fonctionnement électrique global du cœur, en se servant d'un dipôle placé dans un milieu conducteur (dans COLLET, 1998).

2. Tracé de l'activité électrique globale (dans COLLET, 1998)

Lorsqu'on enregistre les différences de potentiel entre l'intérieur et l'extérieur d'une cellule activée, on obtient la courbe du potentiel d'action cellulaire (Pa) qui rend compte des variations de polarisation de la cellule que nous avons étudiées précédemment.

Si on place maintenant les deux électrodes dans le champ électrique créé par la cellule activée, on obtient un tracé appelé électrogramme cellulaire.

L'électrogramme cellulaire enregistre les déformations du champ électrique induit par la variabilité électrique de la cellule pendant son activation. Donc seules la dépolarisation et la repolarisation rapide se traduisent par une déflexion, la repolarisation lente en plateau donnant un tracé isoélectrique.

De même quand on place deux électrodes dans un champ électrique induit par le générateur cardiaque, on obtient une courbe appelée électrogramme cardiaque ou électrocardiogramme (ECG). L'ECG est tout à fait analogue à l'électrogramme cellulaire, les phénomènes enregistrés étant qualitativement sinon quantitativement identiques (cf fig.13).

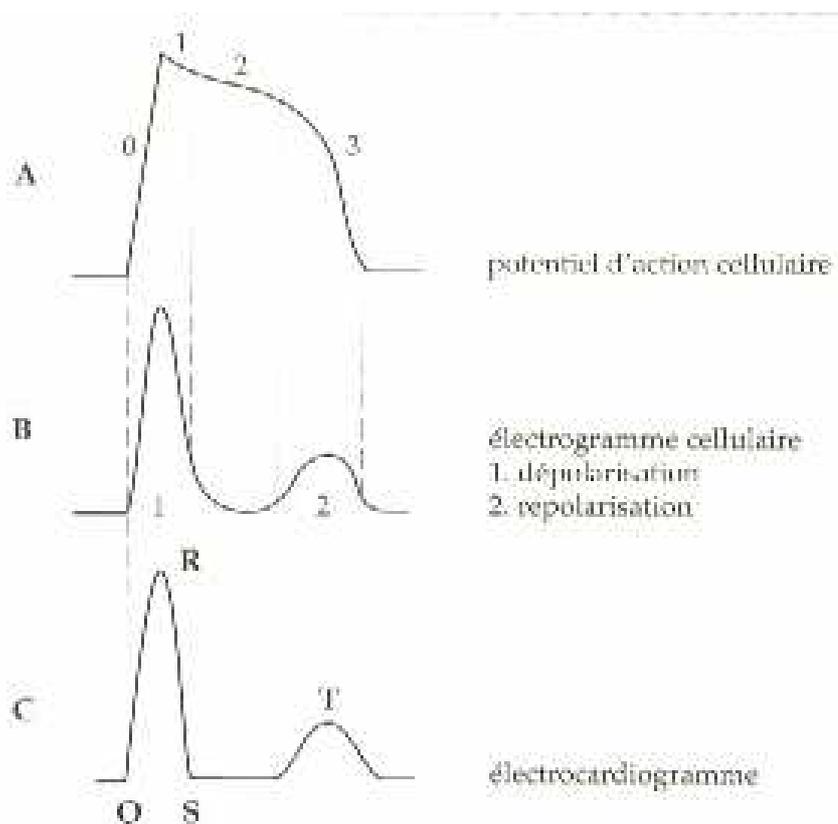


Figure 13 : corrélation entre le potentiel d'action cellulaire, l'électrogramme cellulaire et l'électrocardiogramme (COLLET et Le BOBINNEC, 2001b)

3. Principes de recueil des variations de champ électrique

Nous l'avons déjà signalé, l'organisme, milieu riche en électrolytes est un milieu conducteur. De ce fait, les phénomènes qui prennent naissance dans le cœur lors de son fonctionnement, sont transmis aux téguments en surface.

L'électrocardiographie est la technique qui consiste à recueillir ces potentiels électriques cardiaques grâce à des électrodes placées à la surface de la peau, et à les transcrire graphiquement grâce à un électrocardiographe, sous forme d'ondes ou déflexions. La courbe obtenue correspond alors à l'électrocardiogramme (ECG). (COLLET, 1998)

En fonction du placement des différentes électrodes à la surface du corps, l'ECG permet d'enregistrer l'activité électrique du cœur sous divers angles. Chaque angle de vision différent, représenté par un couple d'électrodes, une positive et l'autre négative, est appelé une dérivation.

On distingue :

- les dérivations unipolaires pour lesquelles l'enregistrement est réalisé au moyen d'une électrode exploratrice considérée comme positive, les autres électrodes étant réunies en une seule électrode commune considérée comme négative. On compare alors le potentiel de l'électrode exploratrice à un potentiel qui est stable, grâce à une résistance de très grande importance, rendant négligeable toute variation.

- les dérivations bipolaires qui nécessitent l'utilisation de deux électrodes, l'une des deux étant considérée comme positive, l'autre comme négative. (dans COLLET, 1998)

Quoi qu'il en soit, il faut dès à présent retenir ces principes simples. Quand le front de dépolarisation chemine en direction de l'électrode exploratrice, une déflexion positive est enregistrée. Quand l'électrode positive voit s'éloigner le vecteur, une déflexion négative est enregistrée.

Quand le dipôle est dirigé de manière perpendiculaire à l'axe des électrodes, aucune déflexion n'est visible. Ce dernier aspect explique la nécessité de multiplier les dérivations.

Comme dans tous les cas, les électrodes ne peuvent pas être toujours vraiment alignées avec le vecteur, elles enregistrent la projection du vecteur sur leur ligne de dérivation qui est :

- la ligne joignant les deux électrodes dans le cas de dérivations bipolaires
- la ligne joignant l'électrode positive à l'électrode commune considérée comme négative pour les dérivations unipolaires (cf fig.14).

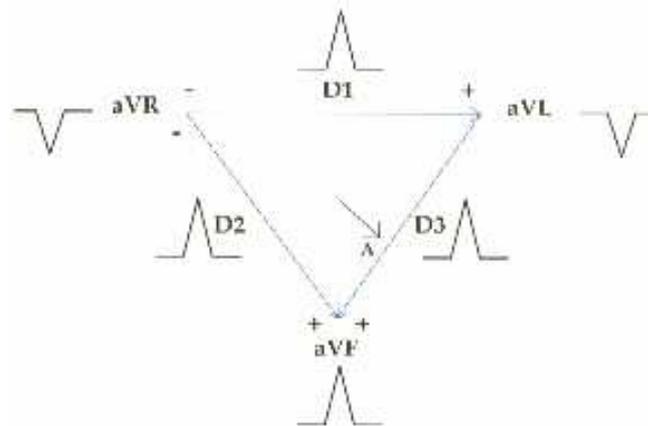


Figure 14 : schématisation de la polarité d'une déflexion électrocardiographique (COLLET et Le BOBINNEC, 2001b)

D1, D2 et D3 sont les dérivations bipolaires
aVr, aVL et aVf sont les dérivations unipolaires

On comprend alors que, suivant les règles de géométrie vectorielle, l'amplitude des déflexions obtenues est directement proportionnelle au moment du dipôle, inversement proportionnelle à la distance entre l'origine des courants électriques et l'électrode exploratrice, et directement proportionnelle et de même signe que le cosinus de l'angle formé par l'axe de la dérivation et le vecteur du dipôle.

C'est pourquoi le sens et l'amplitude des déflexions observées sur les tracés dépendront de la position de l'électrode d'enregistrement par rapport au vecteur cardiaque.

Si l'on cherche, afin de réaliser une étude électrocardiographique la plus complète possible, un système de dérivations qui permette d'appréhender l'ensemble des forces électriques générées par le cœur, il faudra donc se baser sur des données anatomiques et physiologiques. Celles-ci devraient en effet permettre de déterminer et de prévoir la forme des ECG que l'on va obtenir (HAMLIN et ROGER SMITH, 1960).

De ces quelques bases théoriques de la technique électrocardiographique, il est néanmoins important, d'ores et déjà, de retenir quelques limites, dues aux approximations qui ont été faites. Ces limites vont entre autre se révéler importantes dans l'étude précise des phénomènes d'activation (HAMLIN, SMETZER et ROGER SMITH, 1964). Nous l'avons dit, nous n'enregistrons que les phénomènes électriques qui se propagent au sein de l'organisme jusqu'à la surface du corps. Ainsi, on comprend que les potentiels périphériques recueillis ne représentent que les forces qui n'ont pas été annulées par d'autres au moment de leur apparition au sein du myocarde. Il va aussi probablement s'agir de forces concernant un volume minimum de masse cardiaque. Ainsi, on imagine très bien que deux volumes importants peuvent être dépolarisés en même temps et ne donner néanmoins qu'une déflexion de faible amplitude en périphérie de l'organisme, si leurs ondes de dépolarisation sont dirigées de telle façon qu'elles s'annulent en partie.

De plus, si nous pouvons obtenir une image assez précise du vecteur résultant des forces électriques agissant à un instant t , nous ne pourrions pas localiser précisément son origine. C'est pourquoi nous ne pourrions savoir exactement d'où part l'onde de dépolarisation en question. Nous aurons seulement accès à sa direction qui peut parfois correspondre à différentes zones du myocarde.

II. Enregistrement de l'activité électrique cardiaque

A. Principes du placement des électrodes et du choix des dérivations

1. Evolution des techniques utilisées

Un aperçu rapide des différents travaux effectués jusqu'à présent sur l'électrocardiographie du cheval, fait ressortir le fait qu'aucun consensus n'a encore pu être établi quant au choix du positionnement des électrodes dans l'espèce équine.

Les objectifs de ce placement doivent être les suivants. Tout d'abord, il faut que d'un point de vue pratique, l'utilisation du système choisi soit commode. Il est essentiel en effet de tenir compte de la taille et de la difficulté de contention des sujets auxquels nous allons nous intéresser. D'autre part, la détermination anatomique doit être facile pour pouvoir être répétée d'un enregistrement à l'autre avec le plus de fidélité possible. Il est enfin, d'un point de vue diagnostique, appréciable d'obtenir un tracé présentant des complexes de large amplitude, ce qui rend la lecture plus facile (PHYSICK-SHEARD, 1983).

Dans un souci de simplicité, l'utilisation de dérivations bipolaires s'est largement répandue. Ainsi, l'application de deux électrodes, une positive et une négative permettait une approche satisfaisante pour l'étude de la fréquence et du rythme cardiaque (HOLMES, 1984). Les impératifs consistaient alors à obtenir des ondes de grande amplitude en limitant les artefacts d'enregistrement.

Il est d'ailleurs à noter que pour beaucoup d'auteurs de nos jours, ce type de dérivations est largement suffisant en clientèle équine car il permet une approche rapide des troubles du rythme qui sont, comme nous le verrons par la suite, la grande dominante des perturbations cardiaques du cheval étudiées jusqu'à présent (ROBERTSON, 1992).

Ainsi, le système de dérivations nommé base-apex trouve-t-il de nombreuses utilisations, encore de nos jours. Ce système permet en effet l'obtention de larges complexes, facilement identifiables.

Pour obtenir un tel enregistrement, il s'agit de placer une électrode positive sur l'hémithorax gauche, au niveau ou juste caudalement à l'olécrane. Cette électrode est alors en regard de l'apex cardiaque. On installe également une électrode négative au sommet de l'épine scapulaire droite, près du garrot, ou bien aux deux tiers du sillon jugulaire en direction caudale, du côté droit. L'électrode indifférente est quant à elle placée dans une position relativement éloignée du cœur. (dans DURANDO, 2003a)

Néanmoins, rapidement, d'autres recherches ont été réalisées afin d'affiner l'étude de l'ECG chez le cheval. En effet, il semblait tout à fait envisageable, comme c'est le cas concernant d'autres espèces, que le recours à des dérivations multiples permettrait une exploration plus poussée de la fonction cardiaque. On peut ainsi très bien imaginer avoir accès à des informations sur la taille du cœur et de ses compartiments (PHYSICK-SHEARD, 1983).

En effet, si l'on s'en remet à la théorie du dipôle, il apparaît d'un point de vue géométrique, qu'un système axial tridimensionnel permettrait de caractériser, à chaque instant, le vecteur (amplitude sens et direction) résultant de l'ensemble des forces électriques générées au sein de la masse musculaire cardiaque. C'est pourquoi, des systèmes de trois axes, soit trois électrodes associées tour à tour par deux, ont été développés. On obtient ainsi un système de trois dérivations bipolaires, nommées D1, D2 et D3.

En outre, chaque électrode ainsi placée peut devenir l'électrode exploratrice d'une dérivation unipolaire, ce qui permettra alors une approche plus localisée de ces mêmes phénomènes électriques.

Naturellement, les premiers essais ont été directement inspirés des techniques alors utilisées chez l'homme, et dont les bases théoriques avaient été synthétisées par les théories d'Einthoven et la détermination d'un triangle d'exploration doté de certaines caractéristiques :

- le cœur est au centre du triangle
- l'assimilation du champ du cœur activé à celui d'un dipôle implique que son exploration n'est valable que dans la mesure où elle sera distale ; les électrodes doivent donc être placées aussi loin du cœur que possible.
- ce triangle doit être situé dans un plan contenant l'axe sagittal du cœur, on choisit donc un triangle perpendiculaire au septum, ses deux côtés faisant face aux ventricules
- l'un des côtés doit être à peu près parallèle à l'axe électrique moyen (dans DUBOIS, 1961)

Ainsi, l'équation $D1+D2+D3=0$ est sensée être vérifiée.

Appliquant directement les méthodes humaines au cheval, les chercheurs placèrent alors les électrodes sur les membres. (CHARTON, MINOT et BRESSOU, 1943)

On obtint alors la série de dérivations suivante :

- dérivations bipolaires : D1 entre l'antérieur droit et l'antérieur gauche, D2 entre l'antérieur droit et le postérieur gauche, D3 entre l'antérieur gauche et le postérieur gauche

- dérivations unipolaires : aVr au niveau de l'antérieur droit, aVI au niveau de l'antérieur gauche et aVf au niveau du postérieur gauche. (le « a » signifiant « augmented »)

Mais les courbes obtenues étaient souvent tremblotantes, les accidents inexplicablement inconstants et l'amplitude rarement suffisante.

C'est pourquoi assez rapidement, l'habitude a été prise de placer les électrodes au niveau du thorax de l'animal, ce qui a l'avantage de limiter le nombre de mouvements au niveau des électrodes. (dans ROBERTSON, 1990)

D'autre part, certains auteurs ont mis en doute la légitimité de ces systèmes de dérivations d'un point de vue théorique.

2. Le système de dérivations de Dubois

a) Observations de base, remise en question des systèmes précédents (DUBOIS, 1961)

Très vite, Dubois fait ressortir le besoin d'uniformisation des méthodes électrocardiographiques chez le cheval, tout en remettant en cause la transposition des méthodes de médecine humaine qui était réalisée jusqu'alors. Il insiste sur le fait que pour comparer l'ECG de différents sujets appartenant à une même espèce, ou de sujets appartenant à des espèces différentes, il faut se placer dans des conditions rendant l'analogie possible.

C'est pourquoi les dérivations utilisées doivent permettre l'obtention de tracés présentant un très grand degré de constance dans les limites compatibles avec les variations anatomiques et physiologiques individuelles.

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

Cependant, si, chez l'homme, l'application des électrodes à la racine des membres aboutit au fait que la somme algébrique de l'amplitude des déflexions QRS relevées dans les trois dérivations bipolaires standard est nulle, il n'en va pas de même des relevés réalisés avec la même technique chez le cheval.

Or, pour Dubois, le choix de dérivations telles que les tracés recueillis ne satisfont pas à cette condition est fondamentalement erroné.

De plus, il paraît indispensable qu'un faible déplacement des électrodes ne modifie pas essentiellement l'allure des tracés obtenus dans les différentes dérivations. Or, les tracés obtenus ne semblaient pas non plus répondre à cette exigence.

Pour Dubois, si l'on veut mettre en parallèle, sur le plan de l'ECG, l'Homme et les Animaux ou les différentes espèces animales entre elles, il faut éviter d'aborder le problème d'un point de vue purement anthropomorphique.

Chez l'homme, le thorax est aplati dans le sens antéro-postérieur. La ligne des épaules, c'est-à-dire la ligne passant par la racine des membres, qui représente le côté supérieur du triangle d'Einthoven, passe très nettement au-dessus du cœur. La totalité du vecteur représentant l'activité électrique de celui-ci se projette donc parfaitement sur cet axe comme sur les deux autres côtés du triangle d'exploration. En aucun cas, la projection de ce vecteur ne tombera en dehors des limites de cette surface d'exploration.

Chez les quadrupèdes en revanche, le thorax est aplati latéralement, d'un côté à l'autre. Les épaules se trouvent dans deux plans nettement différents, grossièrement parallèles, et l'axe du cœur est situé dans un troisième plan intermédiaire des deux précédents. La ligne des épaules, passant par la racine des membres antérieurs, n'est plus, comme chez l'Homme marquée par les deux articulations scapulo-humérales. C'est une zone mal délimitée, englobant la masse de la musculature scapulaire et brachiale, plaquée contre le thorax, qui recouvre l'aire de projection cardiaque sur les parois costales. Ainsi, la ligne

des épaules traverse en général le cœur, d'une manière telle qu'on ne peut retenir cette ligne comme côté supérieur du triangle d'exploration. On n'est jamais certain en effet, que cette ligne se trouve suffisamment en avant du cœur pour que la projection du vecteur cardiaque ne déborde pas en dehors de cette limite.

Le choix comme côté antérieur du triangle d'exploration de la ligne mal définie des épaules ne contribue pas à déterminer une aire géométrique au centre de laquelle se retrouve le cœur, mais un triangle dont le côté antérieur traverse la masse du viscère. Il est impossible de dire dans quelles conditions s'opère sur ses côtés la projection du vecteur représentant l'activité cardiaque. Il est logique de penser que l'origine de ce vecteur se trouve très près, ou suffisamment proche de son intersection par l'axe de projection et que de légères fluctuations dans la position des membres s'accompagnent d'un déplacement de cet axe de projection, soit dans le sens antéro-postérieur, soit en oblique. La position relative du vecteur cardiaque et de son origine par rapport au côté antérieur du triangle varie, et des modifications considérables de sa projection sur les côtés de l'aire exploratrice vont en découler. Ainsi, d'un sujet à l'autre, pour une dérivation donnée, des différences extrêmement marquées peuvent être enregistrées et les amplitudes des différents accidents recueillis sur les côtés d'un tel triangle d'exploration peuvent se trouver réduits du fait qu'une partie d'un tel vecteur cardiaque a toutes les chances de se trouver en dehors de la zone de projection.

Le choix du positionnement des électrodes va ainsi reposer non plus sur une transposition simple du placement utilisé en médecine humaine aux Equidés, mais sur une réflexion découlant des données anatomiques et topographiques cardiaques propres au cheval.

b) Bases anatomiques et physiologiques (dans DYCE, SACK et WENSING, 2002)

Chez le cheval, Le cœur, enveloppé dans le sac péricardique, est placé dans l'axe sagittal du corps entre les feuillets médiastinaux. Il s'agit d'un cône irrégulier, légèrement incliné, avec une base dorso-crâniale et un sommet ventro-caudal.

Son aire de projection s'étend de la troisième à la sixième côte. Il se trouve par rapport au plan médian, 3/5 plus à gauche. Il est en contact avec la paroi thoracique par les échancrures cardiaques découpées dans chaque poumon. La base du cœur est suspendue à la voûte dorsale par les troncs artériels alors que la masse myocardique reste libre dans le sac péricardique. L'axe base-pointe du cœur, oblique en direction ventro-caudale et légèrement de droite à gauche, fait un angle de 45° avec l'axe sagittal.

Comme chez beaucoup de Mammifères, le cœur a subi une rotation sénestrogryre. Le plan du septum interventriculaire faisant un angle de 45° avec le plan sagittal. Il en résulte que le cœur droit est situé antérieurement par rapport au cœur gauche.

La base du cœur, à sa partie la plus haute, se trouve à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur du diamètre dorso-ventral thoracique. L'apex, qui appartient au ventricule gauche se trouve dans le plan sagittal et repose dans l'angle sterno-diaphragmatique. Le bord antérieur du cœur est en grande partie parallèle au sternum. Le bord postérieur est plus court, presque vertical, et fait face au sixième espace intercostal. Les surfaces droite et gauche sont convexes. (dans HAMLIN, ROGER SMITH, 1960) (cf fig.15)

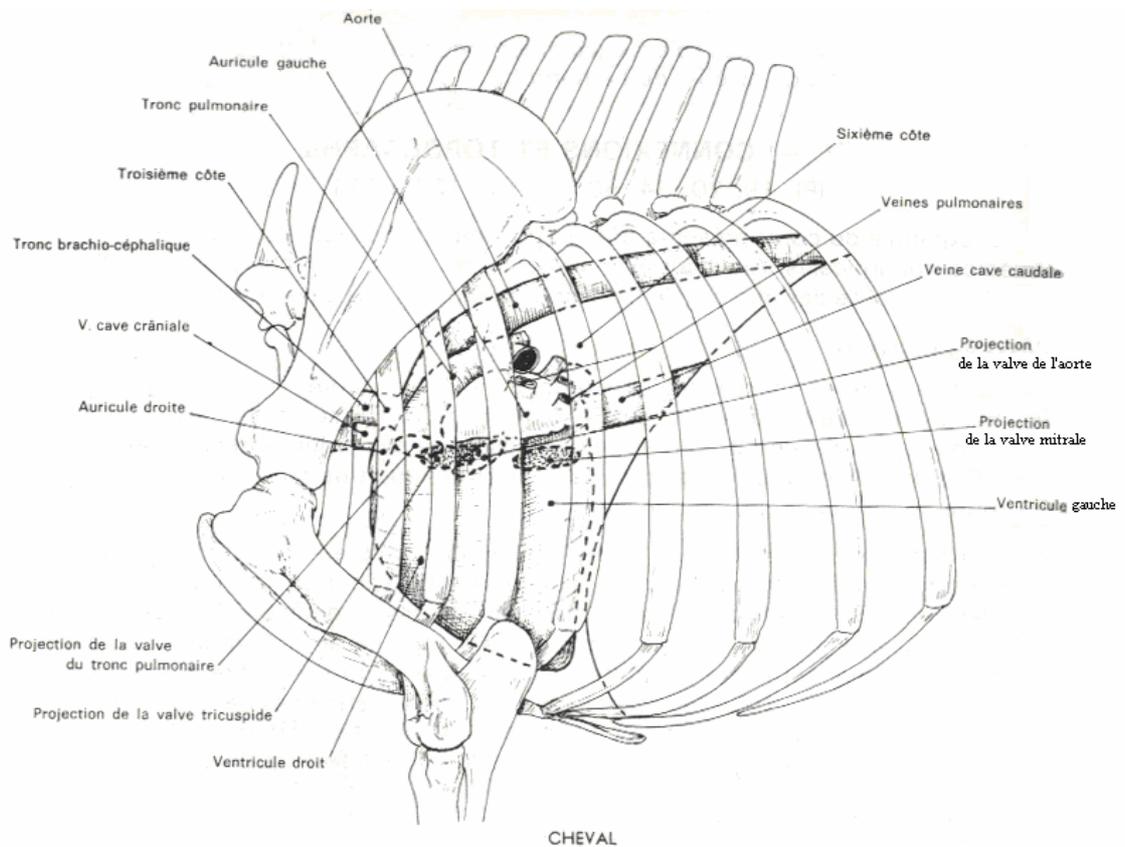


Figure 15 : topographie du cœur du cheval (BARONE, 1996)

Ainsi, comme l'axe anatomique du cœur est oblique en bas et en arrière et à peu près perpendiculaire à la direction de la scapula, le plan d'exploration qui recueillera les projections maximales du vecteur cardiaque devra être, lui aussi, incliné par rapport à l'horizontale.

C'est pourquoi Dubois propose le placement des électrodes au sommet du triangle d'exploration suivant :

- au niveau du bord antérieur de l'épaule à mi-distance du garrot et de la pointe de l'épaule à droite et à gauche
- au niveau de la zone rétroxiphoidienne
- électrode indifférente posée indifféremment sur un membre ou sur la base de la queue

Ainsi le cœur occupe le centre de l'aire de projection et le plan de celle-ci contient sensiblement l'axe sagittal du cœur.

c) Intérêts et limites

L'utilisation de trois électrodes et d'une électrode indifférente permet l'obtention des six dérivations standard utilisées en médecine vétérinaire :

D'une part les trois dérivations bipolaires

- D1 entre l'électrode jaune (+) et la rouge (-) : épaule gauche, épaule droite
- D2 entre l'électrode verte (+) et la rouge (-) : xiphoïde, épaule droite
- D3 entre l'électrode verte (+) et la jaune (-) : xiphoïde, épaule gauche

Et d'autre part les trois dérivations unipolaires (augmented unipolar system) :

- aVf qui explore « dans l'axe du corps » et recueille une déflexion dont l'allure et l'amplitude sont identiques à ce que procurerait la dérivation bipolaire tête-queue

- aVl qui explore théoriquement la partie latérale du ventricule gauche, qui est fréquemment d'amplitude réduite.

- aVr qui explore le viscère sous un angle solide beaucoup plus constant et pour laquelle les déflexions enregistrées seront beaucoup moins exposées à des variations

On obtient ainsi des déflexions amples, constantes pour une dérivation donnée, et telles que l'équation d'Einthoven est vérifiée.

D'autre part le déplacement d'un membre antérieur en avant ou en arrière de la ligne d'aplomb ne modifie pas, ou d'une manière non significative l'allure des enregistrements.

Le déplacement des électrodes le long du bord antérieur de l'épaule n'apporte pas de modifications notables. De même, le déplacement de l'électrode de la région xiphoïdienne le long de la ligne blanche ne modifie pas non plus le tracé obtenu, si ce n'est dans le sens d'une légère diminution de l'amplitude de QRS.

Des études ont tenté de vérifier la présence de différences significatives d'amplitude et de forme des différentes déflexions dans ce système de dérivations de Dubois en fonction de l'âge des animaux. En effet, la croissance de l'animal entraîne des modifications physiologiques de la forme, de la taille et de la topologie du cœur au sein du thorax. Ces études s'étant révélées concluantes, on peut supposer que des variations pathologiques, à condition d'être au préalable bien documentées, pourraient devenir à la portée du diagnostic électrocardiographique. (AYALA *et al.*, 2000)

Cependant le cœur est disposé sensiblement dans le plan de symétrie longitudinal du corps. Il s'ensuit, si l'axe électrique et l'axe anatomique sont voisins, que, dans le cas des dérivations bipolaires, d'une part la projection du vecteur cardiaque sur l'axe D1, projection perpendiculaire à cet axe, est sensiblement nulle. D'autre part que les deux déflexions enregistrées sur les côtés du triangle d'exploration, c'est-à-dire en D2 et D3 sont relativement symétriques et présentent donc une certaine redondance.

C'est pourquoi, si ce système est très satisfaisant pour l'étude des troubles du rythme, de l'excitabilité et de la conductibilité, l'exploration de l'activation cardiaque d'un point de vue global peut parfois sembler limitée (LESCURE, 1976). C'est pourquoi d'autres systèmes ont également par la suite été développés, bien que celui-ci soit tout à fait satisfaisant d'un point de vue théorique.

3. Les systèmes semi-orthogonaux

Le principe est d'obtenir un système de trois axes formant des angles d'approximativement 90° entre eux. En outre, l'intersection de ces trois axes doit correspondre à un point de la masse cardiaque autant que faire se peut. Il est également à noter que les trois électrodes doivent être relativement équidistantes du cœur, ou tout du moins en être placées suffisamment loin pour que l'on puisse faire l'approximation de cette équidistance.

Il s'agit alors de reproduire un tétraèdre dont les sommets sont l'appendice xiphoïde (X), la base du garrot (G), la pointe de l'épaule gauche (EG), la pointe de l'épaule droite (ED). Les électrodes permettent ainsi d'explorer les dérivations suivantes :

- X-G : dérivation verticale passant approximativement par l'axe du cœur
- X-EG : dérivation du septum cardiaque qui renseigne sur l'importance relative de chaque ventricule
- X-ED : dérivation permettant l'exploration plus particulière du cœur droit

Ces trois dérivations vérifient la relation du triangle d'Einthoven ($D1 + D2 + D3 = 0$)

Avec un électrocardiographe conventionnel, X-EG est transcrite par la dérivation D3 et X-ED par D2. ED-EG est alors équivalente à D1.

D'autre part, conventionnellement, par analogie avec un système orthogonal classique, D1 est l'axe transversal X, aVF est l'axe sagittal et horizontal (soit crânio-caudal) Y et V10, dérivation unipolaire obtenue en plaçant une électrode en regard du processus épineux de la septième vertèbre thoracique, l'axe vertical (dorso-ventral) Z. (HAMLIN, SMETZER et ROGER SMITH, 1964)

Ces systèmes de dérivations se révèlent intéressants pour l'étude des variations de direction du champ électrique au cours de la dépolarisation cardiaque. Ils permettent de caractériser avec une importante précision le vecteur électrique cardiaque résultant à chaque instant de l'ensemble des potentiels électriques générés au sein du myocarde. Ceci permet des approches expérimentales plus précises de ces phénomènes.

Ainsi, il est possible de comparer les représentations vectorielles de la dépolarisation ventriculaire en fonction du système de dérivation choisi. Chez des chevaux pour lesquels on utilise dans un premier temps des dérivations thoraciques unipolaires comme indicatrices de la direction des forces électriques cardiaques à chaque instant, il s'est avéré que ce système semi-orthogonal donnait des résultats très proches. Les directions des vecteurs obtenus étaient en effet significativement les mêmes dans les deux systèmes. Au cours d'études similaires, il a en outre été possible de démontrer que l'utilisation du triangle d'Einthoven directement transposé du modèle humain ne permettait quant à elle pas d'obtenir les directions vectorielles qui semblaient devoir être les plus exactes, c'est-à-dire celles obtenues par la multiplication des dérivations unipolaires dans chaque zone de projection cardiaque thoracique. (HOLMES et ELSE, 1972)

Pendant, comme nous l'avons déjà vu, si le cœur en tant que générateur se comporte vraiment comme une source fixe bipolaire, trois dérivations placées convenablement à la surface du corps doivent fournir des informations adéquates pour prédire l'amplitude et l'orientation spatiale des vecteurs représentant à un instant donné l'activité électrique.

Si en revanche, le cœur se comporte comme une série de sources multipolaires fixes ou mobiles, 3, et même 4 électrodes ne seront pas suffisantes et ne fourniront que des données limitées sur les courants électriques cardiaques. Les expériences réalisées chez le chien indiquent en effet que le cœur n'est que partiellement assimilable à une source bipolaire fixe et que des sources multipolaires sont en fait à l'origine des courants bioélectriques présents à la surface du corps.

De plus, si l'approche de l'ECG grâce aux systèmes semi-orthogonaux permet d'avoir une idée relativement fiable de la direction du vecteur résultant de l'ensemble des forces électriques à un moment donné, il n'est néanmoins pas à notre portée d'en déterminer l'origine. Ainsi par exemple, des vecteurs identiques peuvent traduire à la fois l'activation du septum interventriculaire de manière crânio-ventrale, ainsi que celle de la paroi ventriculaire gauche de l'épicaarde vers l'endocarde et de la paroi ventriculaire droite de l'endocarde vers l'épicaarde. (HAMLIN et ROGER SMITH, 1960)

D'autre part, en ce qui concerne l'axe X, la proximité des électrodes et de la masse cardiaque, génératrice des influx électriques, entraîne un effet de proximité qui rend l'interprétation et la détermination des caractéristiques du vecteur cardiaque difficiles. En effet, tout se passe comme si, en étant trop près du cœur, les électrodes ne captent plus que les phénomènes électriques localisés à la zone cardiaque à laquelle elles font face. Les autres forces électriques sont alors dominées et n'apparaissent plus sur l'ECG.

Enfin, il faut souligner que l'application d'un système strictement orthogonal reste limitée par des aspects techniques. Dans l'absolu, il faudrait en effet que les trois axes soient réellement perpendiculaires entre eux, que leur intersection se réalise au centre du dipôle cardiaque et que les électrodes soient exactement équidistantes du cœur. Or, d'un point de vue pratique, on ne peut satisfaire que par approximation à l'ensemble de ces exigences. Pour cette raison, on parle de système semi-orthogonal. (HOLMES et ELSE, 1972)

C'est pourquoi nous restons limités dans notre caractérisation du générateur électrique que représente le cœur et qu'il reste difficile d'accorder une valeur diagnostique exacte aux données obtenues, d'autant plus que les variations entre individus peuvent être encore plus importantes en cas d'insuffisances cardiaques. (HAMLIN, SMETZER et ROGER SMITH, 1964)

Le peu de recul que nous avons à présent sur les troubles cardiaques autres que rythmologiques chez le cheval, et les imprécisions associées à l'exploration des phénomènes électriques cardiaques nous amènent à considérer que, dans le domaine diagnostique, pour l'instant, mieux vaut se servir d'un système classique à trois électrodes pour lequel nous possédons d'ores et déjà une bonne maîtrise et une bonne connaissance des résultats à attendre. Il est néanmoins important de se rendre compte que les systèmes plus élaborés se révèlent importants pour l'étude approfondie des phénomènes physiologiques du fonctionnement cardiaque, et nous fourniront peut être à l'avenir des moyens diagnostiques supplémentaires.

4. Les dérivations précordiales

Outre ces dérivations classiques, des dérivations spéciales supplémentaires peuvent être obtenues en plaçant les électrodes sur des sites standardisés au niveau du thorax. Ce sont les dérivations précordiales, qui se caractérisent par la mise en place d'une électrode exploratrice dans la zone de projection du cœur. (dans STEPHENSON, 2002)

Ce type de dérivations, permet une exploration topographique cardiaque en enregistrant de façon prépondérante les potentiels les plus proches (avec une sensibilité inversement proportionnelle à la distance la séparant de la source). Cette méthode est utilisée pour obtenir des informations sur le siège, l'importance et l'ordre d'entrée en scène des générateurs myocardiques (dans COLLET, 1998).

Elles sont plus utilisées en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire, notamment pour l'exploration fine des infarctus. Elles peuvent être utiles pour l'évaluation de dysfonctionnements électriques cardiaques mais de manière très spécifique. (dans STEPHENSON, 2002)

Et, si chez le chien, elles peuvent être intéressantes car elles offrent des sites d'explorations plus proches du cœur que les dérivations utilisant les membres et revêtent une importance dans la détermination du vecteur cardiaque, il faut noter que ces points restent de nos jours encore très peu développés en médecine vétérinaire des équidés. (BUSSADORI et DAMASIO, 1991)

La projection de l'aire cardiaque du cheval se situe entre la 3^{ème} à la 6^{ème} côte, la pointe du cœur étant en regard du 6^{ème} espace interchondral et le choc précordial en regard du 5^{ème} espace à gauche.

Encore une fois, il faut noter dans ce domaine un manque certain d'uniformisation. Les systèmes de dérivations précordiales sont multiples y compris chez le cheval et peuvent varier en fonction des auteurs.

Il devient ainsi difficile de s'appuyer sur un tracé et sur des valeurs de référence. C'est peut être pour cette raison que l'on n'observe pas de développement considérable de ces techniques. En effet, l'extrême variabilité que l'on peut obtenir quant aux limites acceptables, rend la méthode, d'un point de vue diagnostique de la conformation cardiaque (élargissement des compartiments), ni très sensible, ni très spécifique, ce qui limite son intérêt.

Néanmoins, suivant certaines études, il est possible d'obtenir certaines dérivations pour lesquelles la stabilité des tracés, quant à un évènement en particulier, semble vérifiée. Il s'agit pour l'instant, non pas de s'intéresser aux amplitudes des différentes déflexions en valeur absolue, mais d'observer des analogies de conformation des différentes déflexions, dans les différentes dérivations précordiales envisagées. L'uniformité des données morphologiques est déterminée en fonction du pourcentage de chevaux pour lequel une déflexion donnée présente une certaine conformation dans une dérivation donnée (cf fig.16).

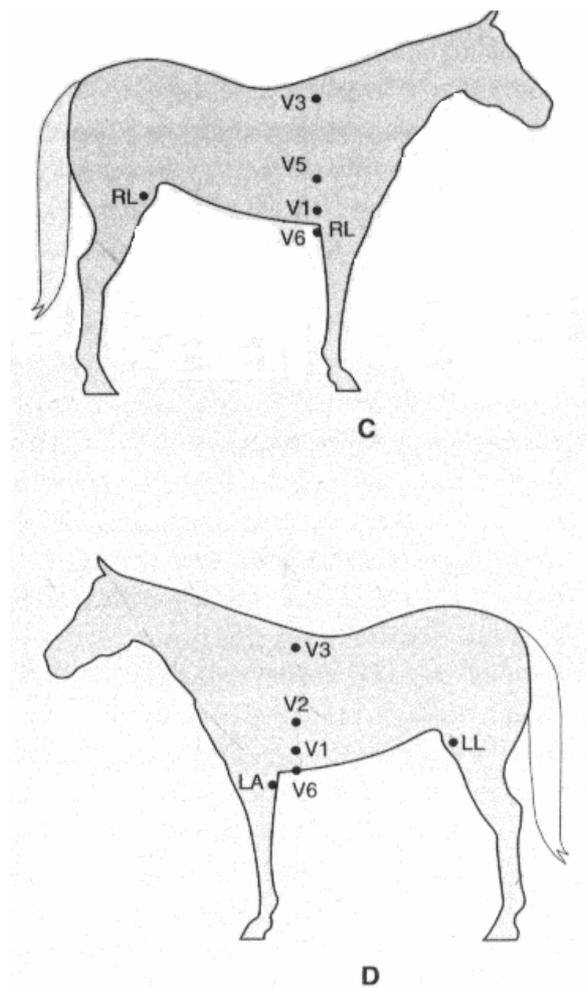


Figure 16 : placement des électrodes, obtention des dérivations précordiales classiques (PATTESON, 1999)

V3 correspond à la dérivation V10

A droite : V4 correspond à la dérivation CV6RL

V5 à la dérivation CV6RU

A gauche : V1 correspond à la dérivation CV6LL

V2 à la dérivation CV6LU

En ce qui concerne les complexes QRS en particulier, les dérivations qui ne se trouvent pas dans le plan frontal, répondent à de tels critères d'uniformité.

Si l'on compare les positionnements suivants :

A gauche et à droite :

- V1 : bord sternal, 10 cm caudalement à l'olécrane
- V2 : 6^{ème} espace intercostal, jonction costochondrale
- V3 : portion crâniale de l'articulation scapulo-humérale
- V4 : milieu du segment reliant l'articulation scapulo-humérale à l'olécrane
- V5 : angle caudal du deltoïde, jonction entre le tiers dorsal et le tiers intermédiaire d'une ligne passant du sommet du garrot au sternum
- V6 : 10 cm en-dessous du sommet du garrot, proche du processus latéral de la 6^{ème} vertèbre thoracique

Les dérivations qui ne semblent pas uniformes sont les dérivations n°2 à droite et à gauche.

Celles-ci peuvent en effet être influencées par des effets de proximité.

De plus, il semble que les dérivations correspondant aux forces orientées dorso-ventralement présentent des amplitudes supérieures et une plus grande uniformité quant à la morphologie des ondes.

Il a été de même réalisé ce type d'études en considérant l'onde P, les critères étant dans ces cas-là pour l'instant purement morphologiques. Pour cette déflexion, seulement 4 dérivations précordiales ont pu être qualifiées d'uniformes, il s'agissait alors des dérivations V5 (angle caudal du muscle deltoïde, à la jonction entre les tiers caudal et intermédiaire de la ligne joignant le sommet du garrot au sternum), et V6 (10 cm en dessous du sommet du garrot, proche du processus latéral de la 6^{ème} vertèbre thoracique) à droite et à gauche. (ILLERA, HAMLIN et ILLERA, 1987)

Cette différence de résultats en fonction des évènements pris en compte montre déjà à quel point il est difficile de se faire une idée précise des résultats que l'on peut attendre de telles dérivations.

Néanmoins, il sera certainement possible d'utiliser les informations, sans doute plus précises, de ce type de dépolarisations, lorsque l'on se sera assuré de la fiabilité des données qu'elles peuvent fournir. En outre, des dérivations présentant une uniformité plus faible, se révéleraient peut être plus sensibles dans certains cas pathologiques, justement à cause de leur haute labilité, mais la spécificité serait alors peut être limitée.

Chez les Hommes, les Chiens, les Porcs, chez lesquels les critères ECG de dilatation ou d'hypertrophie ventriculaires ont d'ores et déjà été bien établis, les dérivations précordiales ont prouvé leur valeur détectrice, ainsi que des niveaux de sensibilité et de sensibilité satisfaisants.

Il faudrait obtenir un grand nombre d'enregistrements, à la fois de chevaux sains, et de sujets présentant des anomalies structurales, telles les dilatations ventriculaires, pour établir la valeur de tels ECG. (ILLERA, ILLERA et HAMLIN, 1987)

Il faut aussi souligner la grande importance des variations inter-raciales que l'on peut obtenir par de telles techniques. Il peut par exemple exister une grande variabilité de position du cœur à l'intérieur du thorax par rapport aux repères extérieurs que l'on se donne en fonction du format et de la conformation de l'animal. Aussi, si l'on veut des

critères de référence, peut être faudra-t-il les établir dans chaque race, ce qui multiplie encore les investigations à engager.

Enfin, il restera encore la nécessité d'étudier plus avant les critères de variabilité entre des chevaux sains et des chevaux présentant des atteintes cardiaques si l'on veut pouvoir se servir de ces dérivations en cardiopathologie. (ILLERA, HAMLIN et ILLERA, 1987)

D'une part, certains défauts inhérents à la technique sont à prendre dans tous les cas en considération. D'autre part, en raison de la grande proximité des électrodes et du cœur au cours de ces enregistrements, plus la cage thoracique du sujet sera étroite, plus les déflexions obtenues seront d'amplitude importante. Ensuite, comme la surface d'exploration est réduite, un léger déplacement d'une électrode peut modifier d'une façon importante la morphologie de la courbe obtenue qui de plus, est fortement soumise à l'influence des mouvements respiratoires du sujet. (CHARTON, MINOT et BRESSOU, 1943)

C'est pourquoi il va se révéler très difficile, voire impossible d'établir dans ces conditions des valeurs considérées comme références, même en multipliant les catégories de population étudiées.

Pour autant, il ne faut pas négliger les avantages potentiels que pourrait nous apporter le développement de ce mode d'investigation. Le fait d'étudier les phénomènes électriques en se plaçant au plus près de leur origine doit pouvoir nous fournir des renseignements plus précis sur la localisation du dipôle électrique principal au sein du cœur.

Pour LESCURE, ces dérivations apportent des notions complémentaires intéressantes concernant l'évolution et les changements de morphologie du complexe QRS et de l'onde T.

L'onde T notamment, extrêmement labile chez le cheval et qui peut être modifiée par l'exercice, pourrait être un indice de l'état de forme, voire des futures performances potentielles de l'animal (LESCURE, 1976).

CONCLUSION

En pratique courante de l'ECG chez le cheval, le système de dérivations de Dubois semble être un bon compromis entre les considérations théoriques et les intérêts techniques du vétérinaire praticien. Les systèmes semi-orthogonaux seront quant à eux réservés la plupart du temps aux enregistrements effectués dans le cadre de la recherche. En ce qui concerne les enregistrements effectués sur des animaux en mouvements, lorsqu'ils imposent des choix de placement d'électrodes simplifié, cet aspect devra bien sûr être soigneusement pris en compte au moment de l'analyse des tracés obtenus. Il faudra de plus parfois s'attendre à devoir multiplier les essais avant d'obtenir un enregistrement qui soit satisfaisant.

B. Matériel

Le matériel d'électrocardiographie comprend l'appareil enregistreur ou électrocardiographe et ses accessoires : cordon patient muni de fiches porte-électrodes et électrodes elles-mêmes. (dans COLLET, 1998)

1. Appareil enregistreur

De nombreux électrocardiographes existent sur le marché et le choix va dépendre des objectifs, du coût, et de certains aspects pratiques comme l'entretien de l'appareil.

Les appareils peuvent fonctionner sur batterie, sur secteur ou offrir les deux alternatives. Les avantages d'un fonctionnement sur batterie comprennent la mobilité et l'immunité vis à vis des interférences électriques. De plus, l'animal n'a pas besoin d'être placé sur un sol isolant. Notons également qu'un raccordement électrique impose une attention particulière portée à la sécurité. En revanche, le fonctionnement sur secteur permet de prolonger les enregistrements et épargne d'avoir à recharger ou à changer des batteries entre chaque utilisation. (HOLMES, 1984)

Un oscilloscope peut tracer l'ECG sur un écran fluorescent. Il est aussi intéressant de disposer d'un enregistrement permanent.

Il faut savoir que les hôpitaux et autres structures de médecine humaine renouvellent fréquemment leur équipement ce qui permet de s'équiper d'un appareil de haute qualité à moindre coût. (ROBERTSON, 1998)

Le principe de ces appareils d'enregistrement est le suivant. Il s'agit en fait de galvanomètres. Les potentiels électriques, recueillis par des électrodes et transmis à l'appareil par le cordon patient, sont amplifiés d'un facteur 1000 par un préamplificateur de leur tension d'entrée, puis par un amplificateur de puissance. Grâce à un « multiplexeur », ils sont ensuite commutés en fonction de la dérivation sélectionnée avant d'être transmis au système d'inscription.

Le système d'inscription le plus simple est une plume chauffante agissant sur un papier thermosensible. Les plumes chauffantes ont comme défauts leur relative inertie et l'inégale qualité d'inscription des déflexions lentes et rapides.

Le système d'inscription par peigne thermique est beaucoup plus performant. Le peigne est une barrette qui repose sur le papier électrocardiographique et qui est constituée d'une multitude de microdiodes thermiques (jusqu'à 256) qui sont successivement commutées selon les potentiels enregistrés pour laisser une trace sur le papier thermosensible. Il fournit des tracés d'excellente qualité graphique, les déflexions rapides ayant la même netteté et la même épaisseur que la ligne de base ou les déflexions lentes. Par ailleurs, l'inertie est quasiment nulle. Le papier est une bande thermosensible d'une hauteur standard de 50 mm. Il est millimétré avec en général un trait plus épais tous les 5 mm. Un espace non millimétré existe en haut et en bas : celui du haut est pourvu de

marques tous les 25 et 50 mm, destinées à faciliter la détermination de la fréquence cardiaque.

Il existe des commandes de base qui sont présentes sur tous les appareils :

- le sélecteur de vitesse de défilement du papier : 25 et 50 mm/s
- le sélecteur de sensibilité : en général $\frac{1}{2}$, 1 et 2 cm pour 1 mV
- la commande de réglage de la température du stylet inscripteur
- la commande de réglage de la position du stylet
- la commande de mise en service de filtres électroniques
- la touche « 1 mV » ou touche « test »
- le sélecteur ou les touches de dérivation permettant de sélectionner le couple d'électrodes qui enregistre : il existe 12 positions correspondant aux 12 dérivation standard de l'homme (D1, D2, D3, aVr, aVf, aVI, V1, V2, V3, V4, V5, V6)
- une sortie vers un périphérique permettant par exemple le couplage à un électrocardioscope.

On distingue différents types d'appareil.

Les modèles de base sont :

- monopistes : inscription d'une seule dérivation à la fois
- à plume chauffante
- manuels : changement de la dérivation enregistrée par le manipulateur
- sur pile et/ou secteur
- comprennent au minimum 2 vitesses de défilement du papier (25 et 50 mm/s) et 2 sensibilités

Les modèles perfectionnés sont à peigne thermique et peuvent offrir des possibilités supplémentaires comme :

- vitesses de défilement et sensibilités supplémentaires
- enregistrement et/ou inscription simultanés de plusieurs dérivation
- enregistrement automatique des dérivation standard
- affichage et/ou inscription de la FC
- fonction monitoring assurée par un écran à cristaux liquides permettant de surveiller le tracé sans qu'il s'inscrive...

Les cardioanalyseurs ou électrocardiographes informatisés sont des appareils qui sont couplés à un logiciel informatique qui analyse et interprète le tracé et, éventuellement, fournit des orientations diagnostiques et des conseils thérapeutiques. (COLLET, 1998)

En médecine équine, l'intérêt principal de l'ECG pour le praticien est souvent d'évaluer le rythme cardiaque plutôt que d'étudier la taille des complexes et la conformation en fonction des dérivation, donc un appareil muni d'un canal suffit et est idéal. Il en existe des suffisamment légers pour être tenus dans une main et qui peuvent donc être utilisés dans les écuries et même pendant l'exercice. (PATTESON, 1996)

2. Cordon patient

Il assure la connexion de l'appareil au malade. Son extrémité « patient » est divisée en 2 faisceaux de fiches « banane » porte-électrodes :

- un faisceau de 4 fiches de couleurs rouge, jaune, verte et noire pour le recueil des dérivations standard distales
- un faisceau de 6 fiches pour le recueil des dérivations précordiales (COLLET, 1998)

Il faut aussi s'assurer que le fil reliant l'électrode soit suffisamment long pour permettre les mouvements naturels du cheval, comme, le cas échéant, une extension totale de l'encolure. (ROBERTSON, 1992)

3. Electrodes

Les électrodes ont comme fonction de relayer les faibles signaux bioélectriques cardiaques présents à la surface du corps jusqu'au premier étage amplificateur de l'électrocardiographe. En général, trois types d'électrodes sont disponibles, les électrodes plates, les aiguilles et les pinces alligators. (dans CLARK, SZABUNIEWICZ et McCRADY, 1966)

Plusieurs matériaux peuvent être utilisés pour les électrodes : l'argent, l'étain, l'acier inoxydable.

Ce qui est important est que toutes les électrodes soient du même matériau pour éviter les courants électrochimiques engendrés par des «effets pile».

Néanmoins, une des causes les plus courantes d'artefacts est le manque de contact animal-électrode. Les pinces alligators sont utilisées communément pour y remédier. Pour améliorer le contact, il faut minimiser la résistance électrique de la peau. La poussière et la saleté agissent comme des isolateurs, aussi il est préférable de réaliser un nettoyage (acétone 10% ; alcool isopropylique). Des pâtes ou gels commercialisés réduisent également les résistances et peuvent être appliqués entre la peau et les pinces.

On dispose également de patchs. Il s'agit d'éponges imprégnées de gel surmontées par un patch adhésif. Il faut raser, nettoyer et bien sécher. Il peut falloir 10-15 min. pour que l'adhérence soit durable. Ces patchs sont non réutilisables, chers et peuvent ne pas adhérer si le cheval transpire. Mais, malgré leur coût relativement élevé, ils sont recommandés pour un monitoring sur de longues périodes.

On peut enfin utiliser des aiguilles stériles en position sous-cutanée ou intramusculaire. (dans ROBERTSON, 1990)

Il faut enfin se souvenir que, chez le cheval, il est parfois nécessaire de réaliser une infiltration d'anesthésique local afin d'inhiber les mouvements des muscles sous-cutanés au contact de ces électrodes.

Par convention, des couleurs différentes ont été attribuées aux électrodes, ce qui codifie leur utilisation au moment de leur placement.

Ainsi, la dérivation D1 est réalisée par le couple électrode jaune (+) et électrode rouge (-) ; D2 par le couple électrode verte (+) et électrode rouge (-) ; et enfin D3 par le couple électrode verte (+) et électrode jaune (-) (avec (+)=positive et (-)=négative)

En ce qui concerne les dérivations unipolaires, aVr est récoltée par l'électrode rouge, aVI par la jaune et aVf par la verte.

L'électrode neutre est quant à elle en général noire.

4. Electrocardiographie sur de longues périodes et/ou en mouvement

a) Appareils de type Holter

Il faut bien noter que l'ECG d'un cheval n'est pas une donnée constante et peut varier en fonction de certaines conditions. Ainsi, l'obtention d'un ECG normal ne garantit pas l'absence d'une arythmie qui ne serait qu'épisodique ou intermittente. (dans ZUCCA *et al.*, 2003)

En 1961, Holter développa un enregistreur de cassettes magnétiques portable pour l'utilisation électrocardiographique chez l'Homme, qui était capable d'enregistrer un ECG en continu pendant 10 heures. De nos jours, les progrès techniques permettent des surveillances de 24 et même 48 heures (dans SCHEFFER, ROBBEN et SLOET Van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1995). Ce moniteur Holter a depuis été proposé pour des chevaux et permet de réaliser des examens pouvant se prolonger jusqu'à plusieurs jours de suite (dans DURANDO, 2003a). Un des avantages de ce type de moniteur est qu'il peut servir dans la plupart des conditions imposées au cheval.

L'appareillage consiste en un moniteur, qui est fixé sur le cheval et sécurisé par une sangle ou un surfaix, le plus souvent au niveau ou près du garrot (dans MARR, 1999). Des électrodes de contact spécifiques sont utilisées. Elles sont en général placées sur le thorax au niveau du 6^{ème} ou 7^{ème} espace intercostal puis sur le sternum (dans REEF, 1999).

En médecine humaine, l'analyse des tracés obtenus grâce à de tels moniteurs fait appel à des logiciels informatiques qui rendent la lecture automatique (dans ZUCCA *et al.*, 2003). Malheureusement, en raison en particulier des bruits de fond qui sont considérables chez le cheval, ces logiciels en équine se révèlent pas ou peu satisfaisants. L'auriculogramme en particulier n'est que très rarement décelé et impose donc un contrôle par un opérateur afin de ne pas sous-estimer l'incidence de certaines arythmies (SCHEFFER, ROBBEN et SLOET Van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1995). En outre, des inadéquations persistent lors de l'emploi de ces moniteurs dans les cas de fréquences cardiaques trop éloignées de celles décelées en cardiologie humaine. En effet, si ces systèmes se révèlent satisfaisants pour l'analyse ECG de chevaux au repos, ils sont souvent inadaptés lors de mesures pendant un exercice au cours duquel les fréquences cardiaques peuvent se rapprocher de l'ordre de 240 bpm. Ainsi, l'intérêt d'enregistrement de l'activité cardiaque sur de longues périodes est-il restreint dans le cadre de l'observation de chevaux au cours d'efforts (BOWEN, 1999). C'est pourquoi l'utilisation de tels dispositifs reste limitée dans l'espèce équine, bien qu'un certain nombre de chercheurs y aient recours.

b) Radiotélémetrie

La pratique de la médecine équine impose à de nombreuses occasions de s'intéresser à la forme du cheval du point de vue de ses capacités sportives.

Le cheval est une espèce qui, comme nous le verrons par la suite, a la particularité de présenter très souvent des arythmies. Or, il arrive fréquemment que ces arythmies soient sous influence du système nerveux autonome et qu'elles puissent apparaître ou disparaître en fonction de la fréquence cardiaque à un moment donné.

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

C'est pourquoi le fait de pouvoir identifier des conditions anormales, même quand elles se réalisent au cours d'efforts particuliers est une aide précieuse du clinicien. Inversement, et pour des raisons similaires, un tracé anormal au repos n'a pas toujours de conséquences cliniques et ne présente pas toujours de répercussion sur la forme de l'animal et sur ses capacités. Il existe en effet un grand nombre d'arythmies qui peuvent disparaître suite à la levée du tonus vagal, ce qui se produit lorsque le cheval réalise par exemple un exercice.

Il est bien entendu possible, afin d'étudier les variations du tracé électrocardiographique en fonction des différences d'activité de l'animal, de multiplier les enregistrements. On conseille ainsi souvent de réaliser un examen au repos, puis de le réitérer tout de suite après un exercice puis pendant la phase de récupération (HILWIG, 1983).

Certaines limites techniques doivent cependant dans ces cas-là être soulignées. On ne peut en effet nier le fait qu'il y a forcément un délai de plusieurs minutes entre la fin de l'exercice et le début de l'enregistrement, délai qui correspond au temps d'installation des électrodes sur le sujet au minimum. Or, pendant ces quelques minutes, la fréquence cardiaque redescend très rapidement, le tonus vagal se rapproche de son niveau de repos, et des anomalies, notamment du rythme peuvent avoir déjà disparu (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966).

C'est pourquoi des méthodes d'enregistrement électrocardiographique permettant le suivi de la fonction cardiaque alors même que le cheval est en train de produire son effort peuvent se révéler hautement intéressantes (MARR, 1999).

La radiotélémetrie est la technique de choix pour obtenir l'ECG d'un cheval pendant l'exercice. On peut utiliser les mêmes électrodes que pour le moniteur Holter. Il faut alors les connecter à un radiotransmetteur qui envoie le signal à un récepteur (dans REEF, 1999). En général, le signal électrique est recueilli sur un oscilloscope, ce qui permet de suivre le tracé au fur et à mesure (dans MARR, 1999).

L'appareil consiste donc en un microémetteur constitué d'un amplificateur des courants cardiaques recueillis par les électrodes enregistreuses et d'un oscillateur qui constitue l'émetteur proprement dit. Celui-ci rayonne son énergie haute fréquence directement ce qui limite la portée, ou avec le secours d'une antenne qui permet d'accroître la zone de réception utile. Il est ainsi possible de recevoir par exemple les signaux dans tout

l'espace d'un manège d'équitation ou d'une piste d'entraînement type (BENAZET et al., 1964). L'alimentation est en général assurée par deux piles assurant une certaine autonomie. L'ensemble du microémetteur et des électrodes peut atteindre des masses de l'ordre de 150g, ce qui permet au cheval de ne pas être gêné par cet équipement.

L'ensemble de réception comporte un récepteur en modulation de fréquence chargé de capter les émissions radio-électriques, un oscillateur cathodique permettant la surveillance permanente des signaux reçus, un enregistreur d'électrocardiogramme adapté à l'inscription des signaux provenant du récepteur radio-électrique. Ainsi, aucun câble ne relie le cheval à l'ensemble récepteur, ce qui permet à l'animal de rester totalement libre de ses mouvements (dans BANISTER et PURVIS, 1968). Si le cheval n'est pas monté, le transmetteur peut être attaché à un surfaix autour du thorax de l'animal. Si il a un cavalier en revanche, celui-ci pourra se charger de transporter l'appareil dans une poche (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966).

Des contraintes existent bien entendu. La distance entre le cheval et le récepteur doit être suffisamment importante pour limiter les interférences et les distorsions. Néanmoins, en fonction du type d'appareillage, il existera une portée maximale au-delà de laquelle le signal ne pourra plus être reçu.

Pour certains auteurs, la télémétrie présente aussi des avantages pour l'examen statique. Lors d'études statistiques sur des effectifs importants de chevaux, elle permet entre autre de simplifier l'ensemble des manipulations, et de disposer par exemple de sujets à des niveaux variables de vigilance. Ainsi, on peut très facilement choisir, soit d'installer la centrale de mesure à proximité de l'écurie et de laisser les chevaux à leur place habituelle, ce qui permet de très peu perturber les sujets, soit de sortir le cheval de l'écurie et d'effectuer les manœuvres près de la salle d'enregistrement, l'analyse se réalisant alors sur un sujet en état de vigilance (BENAZET *et al.*, 1964).

Cependant, c'est bien lors de l'observation et de l'étude des variations et des adaptations organiques d'un animal à l'exercice que la technique de radiotélémétrie va se révéler la plus avantageuse. Il est possible de plus, surtout lorsque l'on veut standardiser la technique au maximum, de faire effectuer les exercices par le cheval au moyen d'un tapis roulant. Ceci permet un contrôle encore plus fin du déroulement de l'enregistrement, et est notamment couramment utilisé lors des travaux de recherches. Il est en effet possible de définir précisément des conditions d'exercice standardisé, qui sont alors hautement reproductibles. De plus, la réalisation d'efforts dans de telles conditions permet de limiter au maximum l'intervention de facteurs externes qui, en temps normal, peuvent grandement interférer avec les données obtenues, notamment par leur influence sur les variations de fréquences cardiaques qu'ils engendrent.

c) Particularités de l'enregistrement en mouvement

Qu'il s'agisse de l'enregistrement continu par un moniteur Holter ou de la radiotélémétrie, le fait que le cheval soit libre de ses mouvements au cours de l'examen impose certaines précautions particulières ainsi que certaines contraintes et limites.

Le choix, le placement et l'immobilisation des électrodes est le critère le plus important pour l'obtention d'un enregistrement de bonne qualité. Et le moindre défaut se fera beaucoup plus ressentir que dans les méthodes statiques, car les interférences de mouvements et de mauvais contacts auront tendance à être amplifiées (HILL *et al.*, 1977).

C'est pourquoi il est essentiel que les électrodes soient fermement fixées et restent en place pendant l'exercice. On choisit donc une aire où les mouvements et les frottements seront minimum. Ainsi, si l'animal doit être monté, il faut s'assurer que le harnachement ne vienne pas rencontrer et déplacer les électrodes (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966).

La fixation des électrodes impose le plus souvent l'application, en plus du gel conducteur, d'une colle de type super-glue. Il est relativement habituel de raser la zone d'emplacement des électrodes. Mais pour la plupart des auteurs, il n'y a pas de différence significative entre les enregistrements pour lesquels les chevaux étaient rasés et ceux pour lesquels ils ne l'étaient pas. Le fait de laisser les poils intacts permettrait en outre une meilleure adhésion des électrodes (SCHEFFER et SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1996).

En ce qui concerne les câbles qui relient les électrodes au transmetteur, leur poids, en s'exerçant sur les pinces crocodiles ou les patchs, sont une des raisons des nombreuses chutes, du manque de contact, de la gêne de l'animal et d'artefacts de mouvements. Le fait de les attacher au harnachement semble être une bonne solution (SCHEFFER et SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1996).

Il est même possible d'imaginer un système de « selle » porteuse d'électrodes par exemple, afin d'en faciliter, et aussi d'en standardiser l'installation. Tous les câbles peuvent alors être reliés en un seul, et leur poids ne s'exerce plus directement sur les électrodes. La selle est installée sur le dos de l'animal. Elle peut consister en un simple tapis carré, maintenu par une sangle. Cela semblerait limiter énormément les mouvements subis par l'ensemble de l'appareil.

De plus, il est alors possible de multiplier le nombre d'électrodes issues du câble principal et de les accrocher en tout point du thorax. On peut ainsi réaliser les dérivations multipolaires de Dubois ou semi-orthogonales, et ne plus se contenter des seuls emplacements où les électrodes pouvaient être assurées par le harnachement classique de l'animal. Cela semble être une solution intéressante (DEROTH et THERIEN, 1978).

Cependant, ces systèmes sont prévus le plus souvent pour permettre l'utilisation de seulement deux électrodes. C'est pourquoi ils sont associés à la mise en place d'une dérivation unique.

Il faut alors placer les électrodes d'un côté et de l'autre d'un axe qui coupe la surface du corps dans un plan correspondant anatomiquement à l'axe longitudinal du cœur. Ce plan passe à travers la région la plus puissante du champ électrique créé par le cœur et permet l'enregistrement de grandes différences de potentiels (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966). Pratiquement, l'électrode positive peut être placée sur le côté gauche de l'encolure, juste sous la crinière et crânialement à l'angle antérieur de la scapula et l'électrode négative, elle, est située sur la ligne du milieu sur le cartilage xiphoïde. On parle alors de dérivation base-apex (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966). Une autre solution consiste à utiliser les deux points, sommet du garrot et appendice xiphoïde, ce qui revêt surtout un intérêt pratique quant à la fixation des électrodes à la selle et à la sangle (BENAZET *et al.*, 1964).

Une autre limite concerne la qualité des enregistrements qui reste parfois médiocre malgré toutes les précautions appliquées. Cela peut être dû à la génération de potentiels d'action musculaires en trop grande quantité, quand les mouvements concernent de larges masses musculaires. Ces potentiels électriques interfèrent alors avec la bonne réception des courants cardiaques, et ce, même si on a pris soin de placer les électrodes en regard de

surfaces osseuses. Il reste ainsi souvent délicat d'obtenir des tracés de qualité suffisante pour permettre une lecture d'intérêt, notamment aux allures les plus élevées (BANISTER et PURVIS, 1968).

Ces techniques sembleraient donc très intéressantes, et permettraient d'élargir le champ des indications et des applications de l'examen électrocardiographique. Cependant, les difficultés techniques et le coût de leur réalisation, ainsi que la technicité nécessaire à leur interprétation, les réservent en général à des installations de médecine vétérinaire hautement spécialisées. Les moniteurs Holter en particulier, qui sont largement utilisés en médecine humaine, se révélant peu performants sur des chevaux en cours d'exercice, restent relativement peu utilisés (ZUCCA *et al.*, 2003).

Nous pouvons en fait remarquer qu'étant donné le niveau actuel de technicité dans ce domaine, le principal avantage de l'utilisation de ces méthodes est représenté par le fait de pouvoir suivre en temps réel et au cours d'exercices en particulier, l'évolution et les modifications de la fréquence cardiaque des sujets. Cela reste encore aujourd'hui certainement la principale indication « de routine » de la radiotélémetrie hors du cadre des recherches fondamentales. En effet, la fréquence cardiaque est un paramètre cardiovasculaire dont les variations, intégrant de nombreux paramètres intrinsèques tels que l'aptitude physique, l'état physiologique, le niveau d'entraînement ou encore l'âge de l'individu, permettent une évaluation relativement fine de la performance sportive de l'animal. L'utilisation de ce paramètre va donc permettre dans une certaine mesure de statuer sur le niveau de performance du cheval en tant qu'athlète et de prédire en partie son potentiel physique. C'est pourquoi la radiotélémetrie peut se révéler intéressante à la fois dans le domaine de la sélection sportive, de l'évaluation de l'entraînement, mais aussi, pour certains sujets cardiopathes, dans l'estimation d'un pronostic sportif. Cependant, il est à noter que lorsque le but recherché sera l'obtention du suivi uniquement de la fréquence cardiaque, d'autres techniques, notamment l'utilisation de cardiofréquencemètres, vont pouvoir se révéler tout autant, si ce n'est plus avantageuses. Ainsi, dans un travail expérimental d'évaluation de la fiabilité de tels appareils chez le cheval à l'exercice, le Dr. HOLOPHERNE a-t-elle démontré que, pour une utilisation beaucoup plus accessible d'un point de vue pratique, les mesures récoltées se révélaient statistiquement tout à fait comparables à celles obtenues par l'intermédiaire d'un dispositif téléométrique de référence (HOLOPHERNE, 2001). C'est pourquoi la surveillance de la fréquence cardiaque dans un cadre courant semble a priori pouvoir se passer de techniques électrocardiographiques, et dispose de nouvelles technologies beaucoup moins lourdes dans leur utilisation.

C. Réalisation pratique de l'examen

Il semble important d'établir d'un point de vue pratique un protocole de réalisation de l'examen électrocardiographique. En rendant cette pratique habituelle, cette méthode d'investigation, une fois bien acquise, deviendra un intéressant outil renouvelable et représentatif.

Il faut tout d'abord assurer la quiétude de l'animal. Cependant, dans la mesure du possible, aucun tranquillisant ne doit être utilisé car ils modifient tous plus ou moins l'ECG.

Le sujet doit être placé dans la position la plus confortable pour lui et toute cause d'anxiété doit être éliminée.

La présence du propriétaire est parfois utile pour calmer l'animal mais peut dans certains cas avoir l'effet inverse et le praticien sera amené à décider du déroulement de l'enregistrement en fonction du cas.

Un aide doit être à la tête du sujet pour le rassurer et empêcher ses mouvements mais il est important de réduire au maximum le contact aide-animal afin de limiter les interférences électriques que ce contact pourrait engendrer. (COLLET, 1998)

La préparation du site est très importante car il est essentiel que les électrodes maintiennent un très bon contact avec la peau. La peau peut être rasée et soigneusement nettoyée à l'eau. Puis on applique de l'acétone ou le cas échéant de l'alcool pour retirer toute trace de sébum. On peut également se procurer un gel conducteur dont on enduit les sites d'attachement des électrodes (HOLMES, ALPS et DARKE, 1966). Cependant, ici encore l'alcool peut remplir le rôle de substance conductrice lorsque l'enregistrement est réalisé sur un bref laps de temps.

D. Artefacts d'enregistrement

On appelle artefact d'enregistrement toute perturbation artificielle du tracé liée à des facteurs extérieurs à l'activité cardiaque et à la transmission des signaux électriques. Ils sont concrétisés par des déflexions anormales. Celles-ci peuvent parfois interférer avec la lecture de l'ECG en masquant certaines ondes du tracé de base (COLLET, 1998).

1. Les interférences électriques

Elles produisent des mouvements fins rapides et réguliers de la ligne de base de l'ECG. Elles sont souvent associées à des interférences dues aux installations électriques (ondes électromagnétiques) présentes dans la pièce. Elles peuvent être transmises par les personnes chargées de la contention de l'animal. Les déflexions fines ont en général une fréquence de 50Hz (cf fig.17) .

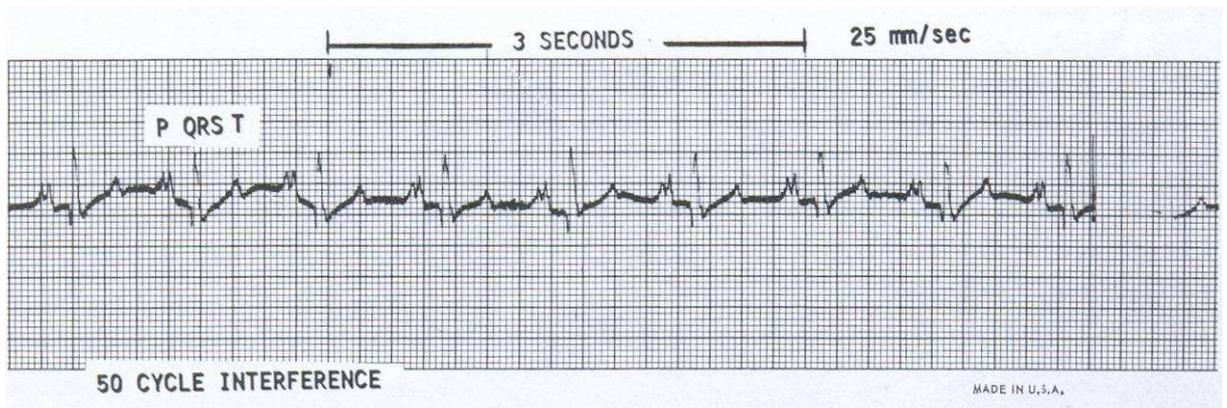


Figure 17 : artefacts de tracé par interférences électriques : oscillations très irrégulières à la fréquence de 50 Hz (ROBERTSON, 1990)

Pour remédier à ce problème, plusieurs points sont envisageables. L'utilisation d'une électrode neutre permet en général de limiter ces phénomènes. Il faut ensuite tout particulièrement s'assurer que la connexion des électrodes à la peau soit bonne et permette l'isolation. Une connexion mal réalisée permet effectivement aux interférences électriques de se manifester. Si les électrodes sont sales ou corrodées, il faut réaliser un nettoyage avec du papier de verre ou même les remplacer (ROBERTSON, 1990).

Il faut ensuite s'assurer que l'isolement de l'animal vis-à-vis de la surface sur laquelle il repose soit suffisant et savoir que tenir le cheval sur un sol isolant peut être utile. Il faut être particulièrement attentif au fait que le cheval ne soit pas en contact avec une surface métallique, une surface mouillée, et qu'il n'ait pas les pieds mouillés. Le contact entre l'animal et le manipulateur doit aussi être limité au maximum.

Si, malgré toutes ces précautions, le problème persiste, il faut envisager l'utilisation d'un appareil fonctionnant sur batterie (PATTESON, 1996).

2. Les trémulations musculaires

Elles peuvent présenter un aspect proche de celui des interférences électriques. Mais les fines déflexions sont alors beaucoup moins régulières en amplitude et en fréquence. Elles peuvent être de l'ordre de 0.1 à 0.2 mV.

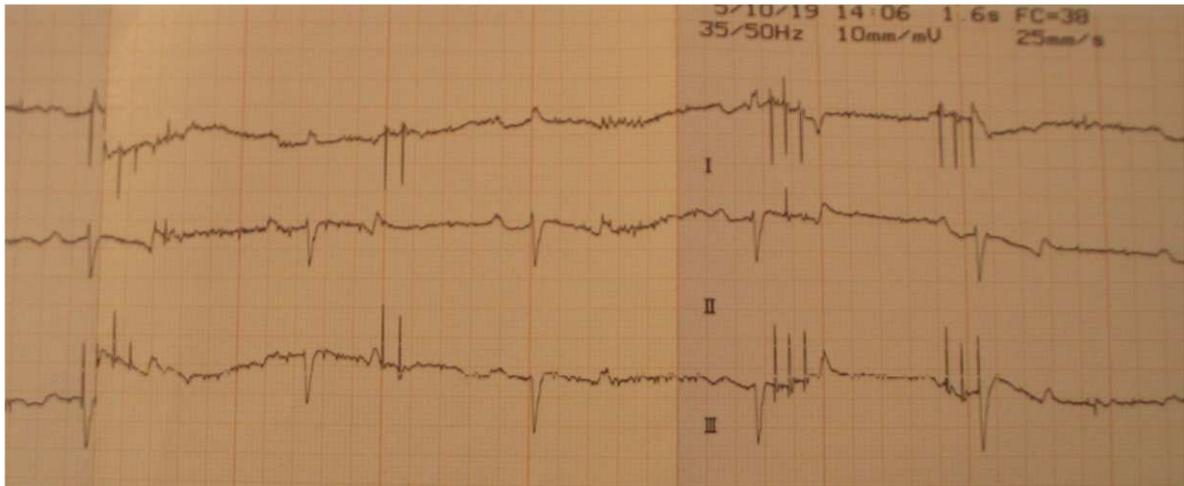


Figure 18 : artefacts d'enregistrement par trémulations musculaires (électromyogramme) (tracé réalisé à l'ENVL, jument trait comtoise adulte, dérivations de Dubois, 10mm/mV, 25mm/s)

Il faut trouver une position dans laquelle l'animal soit détendu et calme, et ne pas utiliser les membres pour fixer les électrodes. Chez le cheval, chez qui le réflexe panniculaire est particulièrement développé, il peut s'avérer intéressant de réaliser une infiltration sous-cutanée d'agent anesthésique afin de limiter les trémulations de la peau.

3. Les mouvements

Ils peuvent donner des artefacts qui ressemblent à ceux des trémulations musculaires, mais exagérés. Les déflexions sont alors amples et variables. Cela peut être associé aux simples mouvements respiratoires, ou à des mouvements plus évidents de l'animal. L'utilisation d'un système semi-orthogonal par exemple, impose d'attacher l'électrode située au niveau de l'appendice xiphoïde très fermement. En effet, l'importance des mouvements dus à la respiration dans cette région entraîne facilement des interférences électriques qui peuvent se révéler gênantes (HOLMES et ELSE, 1972).

Il faut noter que lors d'enregistrements de chevaux à l'exercice, on ne peut complètement se prémunir des courants d'action musculaire, qui altèrent la morphologie des tracés et peuvent rendre difficile leur interprétation.

4. Les erreurs dans le placement des électrodes

Si par accident on intervertit le placement des électrodes, on crée une image en miroir, et on obtient alors des déflexions de polarité contraire à ce que l'on attendait. Il s'agit dans

ce cas de revoir le placement des électrodes et de vérifier si certaines ont été inversées (HOLMES, 1984).

Il faut de toute façon retenir qu'un des meilleurs moyens de s'assurer de la qualité de son enregistrement électrocardiographique et de vérifier qu'il n'a pas subi de modifications artéfactuelles est d'observer avec attention la ligne de base. En effet, sa stabilité représente un indice de qualité extrêmement fiable dans tous les cas (GROSS, 1971).

CONCLUSION

Cette approche des aspects physiologiques et physiques de l'électrocardiographie chez le cheval nous conduit à considérer la réalisation d'un ECG comme reposant sur des données constantes qui peuvent servir de base aux gestes techniques. Ainsi, l'enregistrement doit-il être réalisé de manière conventionnelle. Il est également intéressant de souligner l'importance du matériel et du fait d'utiliser un équipement bien connu et maîtrisé.

Afin de faciliter dans un premier temps la pratique de cet examen, il pourra être avantageux d'utiliser une fiche technique récapitulant les points clés à prendre en compte. Un exemple d'un tel outil a ici été réalisé (FICHE TECHNIQUE n°1).

ENREGISTRER L'ECG D'UN CHEVAL

1 – préparation du lieu d'examen

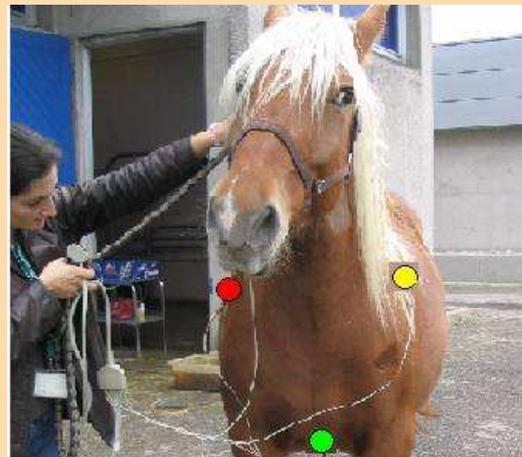
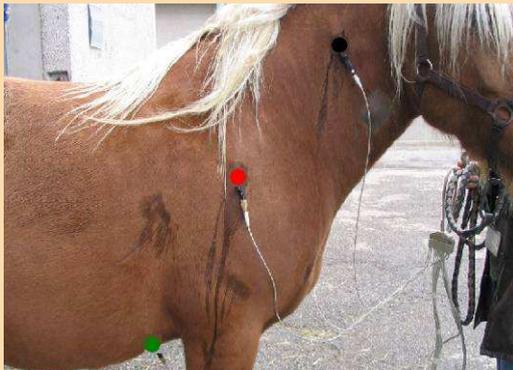
- . lieu calme
- . absence d'éléments perturbateurs : congénère, nombreuses personnes, bruit extérieur
- . si possible, lieu familier de l'animal
- . s'assurer du respect des aspects sécuritaires : absence d'eau, de danger électrique, sol non glissant
- . gestion des risques d'interférences liées à l'environnement : matériel électrique, ondes électromagnétiques

2 – préparation du patient

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

3 – placement des électrodes

- . réalisation des dérivations de Dubois



4 – enregistrement

en fonction des possibilités techniques de l'enregistreur

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

Interprétation du tracé électrocardiographique du cheval

I. Différents événements du cycle cardiaque : leur traduction sur l'ECG

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

Un tracé électrocardiographique résulte en une succession d'ondes ou déflexions, séparées par des segments et par des espaces ou intervalles. Une déflexion correspond à une variation de potentiel électrique entre les électrodes enregistreuses et traduit soit une dépolarisation, soit une repolarisation cardiaque rapide (cf fig.19).

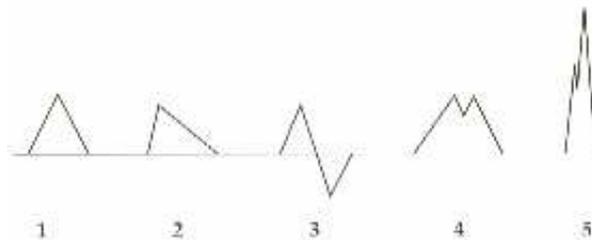


Figure 19 : différents aspects possibles d'une déflexion (COLLET et Le BOBINNEC, 2001b)

1 : monophasique symétrique. 2 : monophasique asymétrique. 3 : biphasique. 4 : bifide. 5 : crochétée

Une déflexion est caractérisée par son amplitude, sa durée et sa polarité :

- son amplitude traduit la différence de potentiel recueillie par les électrodes et est donc dépendante, d'une part des potentiels émis par le cœur, d'autre part de la qualité de la transmission de ces potentiels aux électrodes périphériques ; elle s'exprime en millivolts (mV)

- sa durée est liée à celle de la dépolarisation ou de la repolarisation

- sa polarité est fonction de la position des électrodes enregistreuses par rapport au sens de déplacement du front de dépolarisation ou de repolarisation enregistré

Une déflexion pourra être monophasique, biphasique, crochetée, bifide, symétrique ou asymétrique.

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

Un segment peut être isoélectrique (à 0mV), sus ou sous décalé, oblique, en hamac, etc (cf fig.20).



Figure 20 : différents aspects d'un segment (COLLET et Le BOBINNEC, 2001b)

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

Un intervalle, ou espace est une portion de tracé dont la durée est sensée détenir une signification (dans COLLET, 1998).

Il faut être très vigilant pour l'interprétation, et connaître les caractéristiques de base du tracé que l'on doit obtenir en fonction du système de dérivations choisi. C'est pourquoi, sauf mention contraire, nous prendrons l'exemple d'un tracé obtenu grâce au système de dérivations décrit par DUBOIS (DUBOIS, 1961). Dans le cas où un autre système aurait été préféré, il faudra être attentif à la signification des différences observées. Ainsi par exemple, l'utilisation des dérivations de DUBOIS ou d'un système bipolaire type base-apex aura pour caractéristique de fournir un complexe QRS négatif, ce qui ne doit pas être interprété comme une anomalie (Cf fig.21) (dans DURANDO, 2003a).

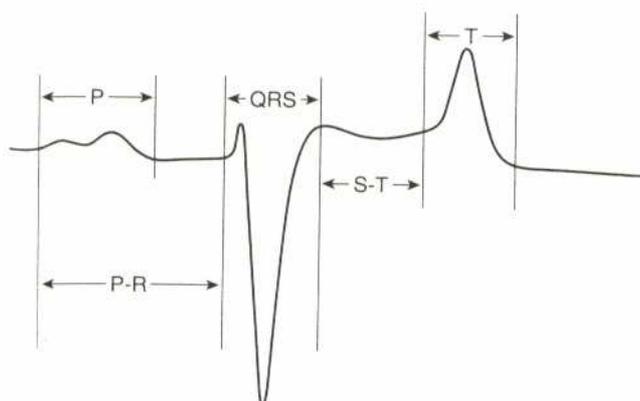


Figure 21 : aspect caractéristique de l'ECG en dérivation base-apex chez le cheval (DURANDO, 2003a)

On remarque enfin que, suivant de nombreuses études, on peut mettre en évidence des variations significatives, à la fois des valeurs mais aussi des morphologies des différentes ondes en fonction de l'âge et de la race des différents sujets (AYALA *et al.*, 2000).

A. Onde P

Nous l'avons vu, le nœud sinusal est, normalement, le point de départ de l'onde de dépolarisation électrique cardiaque. Au début de son cheminement au sein des atria, seules les zones les plus proches du NS sont dépolarisées. Ceci crée une différence de potentiel entre la zone dépolarisée et le reste du cœur qui ne l'est pas encore.

Deux électrodes, une positive et l'autre négative, placées de part et d'autre du cœur, détecteront alors cette onde de dépolarisation se propageant dans le myocarde, ce qui engendrera un déplacement du stylet sur le papier électrocardiographique.

Lorsque la totalité des oreillettes est dépolarisée, le PA se propage alors de cellule en cellule à travers le NAV. Les zones concernées sont alors si petites que leur dépolarisation ne génère en général pas de différence de potentiel détectable à la surface du corps et le stylet retourne à sa position initiale, traçant la ligne de base.

Cette brève déflexion marquée par le stylet, représentant l'activité électrique atriale, est appelée onde P ou auriculogramme (dans STEPHENSON, 2002).

La masse musculaire concernée par ce premier évènement, qui constitue les oreillettes, est de faible volume par rapport au cœur dans sa totalité, et donc les changements électriques qui lui sont associés sont aussi peu importants.

Chez le cheval, cette onde P est souvent de forme bifide.

Le premier pic lorsqu'il existe est produit par l'activation de l'atrium droit en direction crânio-caudale. Le second quant à lui est dû à l'activation du septum interatrial et des structures associées et ce de l'oreillette droite vers la gauche.

La dépolarisation de l'oreillette gauche n'a pas de traduction électrocardiographique directe (HAMLIN *et al.*, 1970a).

La vitesse de conduction au sein des oreillettes est d'environ 2m/sec. L'activation de la totalité de l'oreillette droite est réalisée en un maximum de 20 msec, et le temps d'activation atriale gauche est de 60 ms (HAMLIN *et al.*, 1970b).

On peut être en présence d'ondes P de formes particulières. Ainsi, en théorie, si une onde P présente une polarité anormale dans une dérivation donnée, on parle d'onde P rétrograde. Ceci signifie que la dépolarisation des atria se fait de la zone atrio-ventriculaire vers la base du cœur.

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

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

Si l'on n'observe pas de P, cela signifie enfin qu'il n'y a pas eu de dépolarisation des oreillettes ou qu'elle n'était pas coordonnée (COLLET, 1998).

L'onde P de type bifide est plus fréquente que l'onde P monophasique chez les sujets les plus âgés. Ceci est probablement dû à la fréquence cardiaque qui diminue au cours de la croissance de l'animal. En effet, des fréquences cardiaques plus élevées entraînent la fusion des deux composantes P1 et P2 de l'onde P.

On ne note pas de différence significative de l'amplitude de P1 en fonction de l'âge.

L'amplitude de P2 ou de l'onde simple le cas échéant, en revanche, présente des valeurs variables avec l'âge. Les valeurs les plus élevées sont alors retrouvées chez les chevaux les plus vieux. Ceci pourrait être relié aux changements intervenant au niveau du muscle cardiaque et de sa place relative eu sein du thorax (AYALA *et al.*, 2000).

Des études ont été réalisées en plaçant des électrodes réceptrices directement au niveau de l'épicaarde. Ceci permet une approche plus fine du déroulement des phénomènes électriques qui concourent à la réalisation de l'onde P.

On a ainsi pu mettre en évidence le fait que le départ de l'activation au sein du nœud sinusal précède de quelques millisecondes l'onde P enregistrée à la surface du corps.

La plus grande partie de l'oreillette droite et la partie crâniale de l'oreillette gauche sont dépolarisées pendant le pic de P1. Le reste des oreillettes se dépolarise pendant la phase ascendante de P2.

Après l'activation du nœud sinusal, l'activation de l'atrium droit ne se produit pas de manière radiale. Des voies de conduction préférentielles sont effectivement présentes. Ces voies ont pu être mises en évidence à la fois par des méthodes histologiques et électrophysiologiques.

Une conduction très rapide se produit au sein de la structure que l'on nomme faisceau de Bachmann, et qui permet en partie chez le cheval le cheminement de la dépolarisation du NS jusqu'au NAV.

En résultat de l'extrême rapidité de la conduction le long de la bande interatriale, une très large part de la surface atriale gauche se trouve être déjà activée avant que la dépolarisation de l'atrium droit ne soit complète.

Le bord crânial de l'auricule gauche contient une autre voie de conduction préférentielle et influence l'ordre général de la dépolarisation de l'auricule gauche. Un front de dépolarisation défini peut être mis en évidence lors de l'activation de la plus grande partie de l'oreillette gauche. Mais il semble qu'il ne puisse pas expliquer la dépolarisation dans son intégralité (MUYLLE et OYAERT, 1975b).

De multiples fronts de dépolarisations d'amplitudes beaucoup moins importantes semblent également intervenir et réaliser une grande partie de l'activation de l'oreillette gauche de manière beaucoup plus anarchique. Une partie de l'influx semble en effet ne pas emprunter de voie de conduction spécialisée et cheminer de manière plus lente de fibre musculaire en fibre musculaire. Les mécanismes qui sous-tendent la réalisation de cette partie de la systole atriale ne sont pas encore complètement élucidés. Néanmoins, une partie de l'explication pourrait résider dans la présence des deux gros troncs pulmonaires qui divisent la surface de l'oreillette gauche et empêchent le développement d'un front général de dépolarisation (HAMLIN *et al.*, 1970b).

Enfin, soulignons que le fait que la dépolarisation de différentes parties des deux atria se réalise de manière simultanée engendre de manière inévitable un effet d'annulation des forces opposées qui peut parfois rendre l'interprétation de l'onde P difficile (MUYLLE et OYAERT, 1975b).

B. Complexe QRS

Suivant l'onde P sur un tracé normal, on note une série de 3 déflexions rapides, le complexe QRS, encore appelé ventriculogramme.

Ces différences de potentiels sont en effet associées à la dépolarisation des ventricules (cf fig.22).

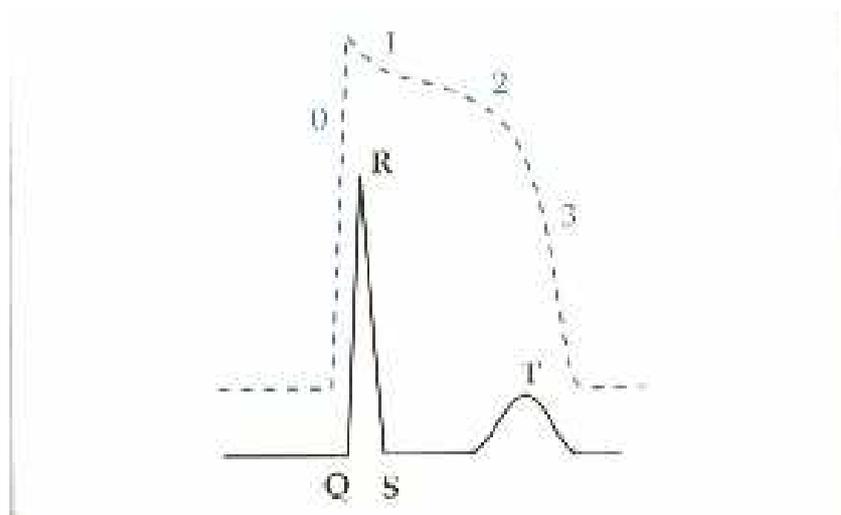


Figure 22 : rapports entre le PA d'une fibre ventriculaire et la séquence QRS-T de l'électrocardiogramme (COLLET et Le BOBINNEC, 2001 a)

Chez le cheval, comme dans les autres espèces, la systole électrique est composée de quatre ondes : Q, R, S et T. Q, R et S forment le complexe rapide correspondant à la propagation de la dépolarisation au sein de la masse myocardique ventriculaire. Q est la première onde négative, R est la première onde positive et S la seconde onde négative, ou inversement en fonction de la dérivation utilisée. Les phénomènes de repolarisation créent les aspects des tracés du segment ST et de l'onde T (dans SEVESTRE, 1972).

Nous l'avons vu, chez le cheval, la première phase de dépolarisation se déroule de gauche à droite au sein du septum interventriculaire, en région de l'apex. Il apparaît en fait que la partie initiale du complexe QRS pourrait être entièrement produite par ce phénomène qui engendrerait les deux premières ondes (Q et R) du complexe. Ceci est différent de ce que l'on observe par exemple chez le chien pour lequel il n'était responsable que d'une petite onde Q (MUYLLE et OYAERT, 1977).

La surface de l'épicaire ventriculaire est ensuite dépolarisée par un ensemble de faibles forces électriques qui s'annulent les unes les autres, et ne génèrent pas de front unique de dépolarisation. C'est pourquoi du point de vue électrocardiographique, cette seconde phase reste relativement silencieuse (MUYLLE et OYAERT, 1975a).

Pour finir, l'onde de dépolarisation de la base des ventricules, qui la traverse en se dirigeant vers la partie haute du cœur, engendre une déflexion dont la faible amplitude est due au faible volume musculaire concerné. Cette déflexion est appelée onde S.

En résumé, la partie initiale du complexe QRS est créée par la dépolarisation de la partie apicale du septum, la partie terminale du complexe par celle de la base septale. La masse des parois ventriculaires, qui est dépolarisée par une suite de petites ondes anarchiques, ne joue quant à elle pas de rôle dans la genèse du QRS (PATTESON, 1999).

La durée du complexe QRS traduit la durée de propagation de la dépolarisation au sein de la masse du myocarde ventriculaire. Elle varie entre 0,09 et 0,16s (SEVESTRE, 1972).

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

On note en outre des différences d'amplitude significatives des ondes Q, R et S en fonction de l'âge des animaux.

Les changements de forme et d'amplitude du QRS peuvent être reliés aux changements de taille et de position au cours de la croissance (AYALA *et al.*, 2000).

Ainsi, d'importantes variations peuvent être mises en évidence entre le poulain nouveau-né et le cheval adulte.

Ces changements du tracé sont avant tout dus à la croissance de l'animal. L'amplitude des différentes ondes est d'une part influencée par des vecteurs extracardiaques comme l'épaisseur du thorax, la taille des poumons et leur contenance en air, facteurs qui font varier les résistances des milieux conducteurs et donc l'intensité des signaux récoltés à la surface de la peau. Ainsi, les milieux à traverser chez le poulain nous portent-ils à prédire que les amplitudes seront plus élevées chez le jeune que chez l'adulte. Les changements de la forme du thorax par la suite sont dus à la croissance de manière générale, selon des modalités communes à l'espèce. Mais on note aussi une grande amplitude des variations

individuelles, qui laisse présager que les conséquences au niveau de l'ECG pourront aussi revêtir une large gamme.

D'autre part, de nombreux changements du cœur en lui-même se produisent au cours de la croissance. Les variations de masse musculaire des ventricules portent le QRS à présenter des morphologies différentes au cours de la vie de l'animal. La première année de la vie du cheval voit se produire une hypertrophie des deux ventricules, avec malgré tout une nette différence de développement entre les deux, le gauche étant beaucoup plus sollicité, et subissant une augmentation de volume supérieure. Ces changements se déroulent en grande majorité pendant le premier mois de vie (DEEGEN et MATTHIESEN, 1977).

A cela s'ajoutent finalement les modifications qui seront causées par le travail imposé au cheval, et par conséquent par les modifications secondaires que subira son cœur.

C. Onde T

La déflexion suivant le QRS sur un ECG normal est appelée onde T. Elle correspond à la phase de repolarisation des ventricules suite à leur contraction.

Cette onde T est en général très variable, elle peut être positive, négative ou même biphasique (+/-). Cela semble être dû au fait que, contrairement à ce qui se passe chez l'Homme, la repolarisation du myocarde est dans une certaine mesure aléatoire. C'est pourquoi la valeur diagnostique de modifications de l'onde T est relativement limitée (STEPHENSON, 2002).

Les variations d'amplitude et de direction concernant l'onde T sont encore plus marquées que celles concernant par exemple les complexes QRS.

Contrairement à la dépolarisation ventriculaire pendant laquelle il est possible de reconnaître, au cours des différentes phases, un vecteur principal de dépolarisation, il n'est pas rare, pendant la repolarisation des ventricules, de trouver plusieurs vecteurs considérables, de magnitudes similaires mais de directions différentes.

Cette repolarisation ventriculaire coïncide avec la période précédant le second bruit cardiaque, et suivant de près la systole ventriculaire. Elle se produit donc au sein d'un myocarde partiellement contracté. Ce phénomène est alors beaucoup plus lent que celui de dépolarisation, et n'emprunte pas des voies aussi bien définies. En effet, on pourrait penser que la repolarisation se ferait en sens inverse de la dépolarisation, par le même cheminement. Mais on obtiendrait alors systématiquement une onde T de sens opposé en polarité au complexe QRS. Or, ce n'est pratiquement jamais le cas (HOLMES et REZAKHANI, 1975).

Les animaux les plus jeunes présentent en général une onde T positive, alors qu'elle est le plus souvent biphasique (-/+) chez les autres. Ces changements s'expliquent sans doute par des variations des processus de repolarisation ventriculaire, qui sont affectés par de nombreux facteurs. Ainsi, la taille des ventricules, la durée de la diastole, l'entraînement, la peur, le tonus vagal...ce sont tous révélés capables d'en modifier le déroulement (AYALA *et al.*, 2000).

L'onde de repolarisation des oreillettes quant à elle, appelée onde Ta, est rarement visualisée sur l'ECG car elle est de faible importance et souvent masquée par le complexe QRS (dans JONES, 1989).

D. Intervalles

Comme nous le verrons ensuite, l'étude des intervalles peut se révéler intéressante, car elle donne une idée de la durée de certains événements.

Plusieurs segments sont en général plus particulièrement pris en compte.

- le segment appelé PQ, de la fin de P au début du QRS, qui correspond au cheminement du front de dépolarisation depuis la partie basse des atria jusqu'à la bifurcation du faisceau de His. Dans la pratique, on utilise essentiellement l'intervalle P-Q qui inclut la durée de P. Son étude est intéressante pour voir si il y a un ralentissement de la conduction. Un allongement de cet intervalle signe en effet que la conduction sinoauriculaire est ralentie. Il est aussi parfois possible d'observer au contraire un raccourcissement de cet intervalle, dans les cas, plus rares, où la conduction se trouve accélérée. Le segment PQ est en général en légère sous-dénivellation chez le cheval. Il faut noter que l'on parlera d'intervalle P-Q non significatif quand il n'y a pas de relation de cause à effet entre le P et le QRS. On a alors à faire à une dissociation atrio-ventriculaire (dans COLLET, 1998). Statistiquement, on peut en outre noter que la durée de PR, en fonction de la période, varie avec l'âge de manière significative. PR tend à plus se ralentir chez les adultes que chez les chevaux encore en croissance (SEVESTRE, 1972).

- le segment QT, durée de la systole électrique qui représente la durée totale du cycle de dépolarisation et de repolarisation des ventricules. Au repos, sa valeur est comprise entre 0,43 et 0,60 s (SEVESTRE, 1972).

- le segment ST compris entre la fin de l'onde S et le début de l'onde T, qui suit la ligne de base et correspond à la dépolarisation complète des ventricules ou à leur repolarisation lente (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989). Le segment ST normal est isoélectrique à 0mV. En pratique il est souvent plus ou moins oblique entre la fin de S et le début de T (COLLET, 1998).

- le segment TP qui correspond au repos cardiaque

Les valeurs de référence des différents intervalles de temps sont les suivantes :

P : 0,12 à 0,14 secondes

P-Q : 0,36 à 0,56 secondes

QRS : 0,1 à 0,12 secondes

Q-T inférieur à 0,6 secondes (dans DURANDO, 2003a)

Il faut néanmoins bien conserver à l'esprit les limites mises en évidence quant à l'interprétation de ces durées.

L'ensemble des descriptions que nous venons de réaliser reste néanmoins hautement schématique. Ainsi, des altérations considérables seront-elles observées après des périodes d'exercice ou d'excitement chez le cheval, qu'il s'agisse de changements de forme ou

d'amplitude des ondes P et T, de changements brutaux de polarité de T, et de déviations du segment ST en particulier. Tous les intervalles sont de plus en général raccourcis par l'augmentation de la fréquence cardiaque inévitable dans de telles situations.

En raison de ces variations, il ne semble pas opportun de vouloir interpréter un ECG de cheval au repos si celui-ci présente une fréquence supérieure à 50 bpm (HILWIG, 1977).

II. Analyse des tracés

On effectue généralement la lecture de l'ECG dans la dérivation qui donne le plus d'amplitude au tracé. Elle correspond à la ligne de dérivation la plus parallèle au vecteur électrique cardiaque, sachant que le vecteur principal de la dépolarisation ventriculaire est de direction crânio-dorsale (PATTESON, 1996).

Il est important, au moment de réaliser l'interprétation d'un électrocardiogramme, de disposer d'une méthode systématique de lecture, afin de ne rien oublier et d'arriver à des conclusions issues de comparaisons avec un modèle d'ECG standard.

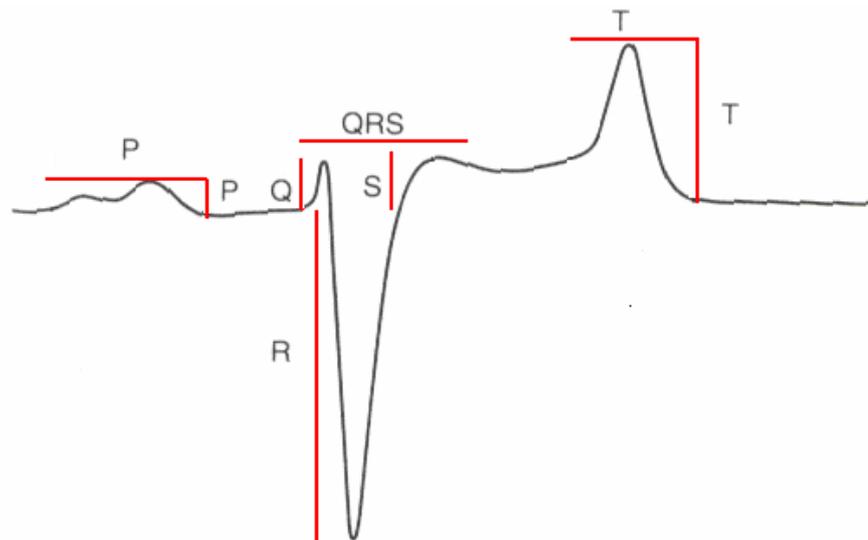
Rappelons tout d'abord que l'ECG n'est qu'un examen complémentaire et que, par conséquent, il ne doit être envisagé que comme un élément du bilan cardiaque. L'interprétation d'un tracé doit impérativement prendre en compte les commémoratifs, l'état clinique général de l'animal, le bilan hémato-biochimique, la radiographie thoracique éventuellement, et, si possible, l'échocardiographie (COLLET, 1998).

Comme nous avons décidé de nous intéresser à un système de dérivations répondant aux critères de Dubois, la dérivation D2 est celle qui mettra le mieux en évidence les différents événements de l'ECG chez le cheval sain. Nous l'avons déjà vu, l'amplitude est très faible en D1 et l'onde P notamment est à peine marquée.

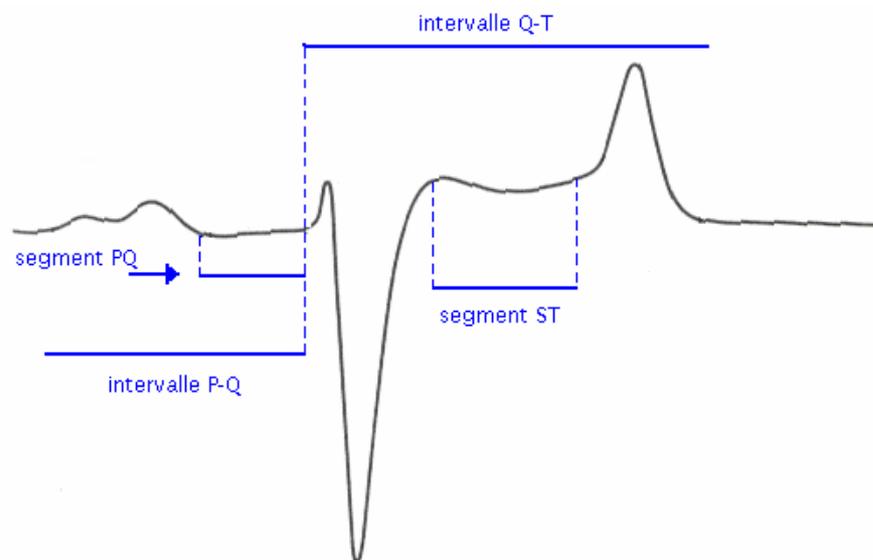
Il peut sembler intéressant, afin de rendre une analyse de tracé électrocardiographique systématique, de décider d'un nombre de questions à se poser systématiquement et toujours dans le même ordre. Nous pouvons établir la liste de points à étudier suivante :

- identifier chaque déflexion enregistrée ; on peut alors éventuellement inscrire les lettres usuelles sur la bande de papier
- définir la fréquence cardiaque ; définir si la fréquence obtenue correspond à une valeur comprise dans les normes compte tenu des caractéristiques physiologiques de l'animal en question
- définir si le rythme est d'origine sinusale, c'est-à-dire s'assurer que chaque ventriculogramme est provoqué par un influx né dans le nœud sinusal
- s'intéresser à la régularité du rythme ; en estimant les longueurs des espaces RR par exemple
- réaliser l'analyse morphologique du rythme de base
- réaliser l'analyse des éventuels anomalies ou accidents

A. Reconnaître les différentes déflexions enregistrées (cf fig.23)



ONDES
(durées et amplitudes)



SEGMENTS ET INTERVALLES
(durées)

Figure 23 : paramètres électrocardiographiques d'une séquence P-QRS-T

De manière conventionnelle, on désigne par des minuscules les ondes de faible amplitude, c'est-à-dire de moins de 0,5mV et par des majuscules les ondes de grande amplitude.

Il faut se souvenir que les séparations temporelles et spatiales des différents évènements ne sont souvent que schématiques. Ainsi, considérant les ondes successives de la dépolarisation ventriculaire, on a l'habitude de considérer l'ensemble du QRS comme résultant de l'ensemble des dépolarisations mises en jeu.

De plus, il faut retenir que les ondes Q et S peuvent parfois manquer dans certaines dérivations (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Pour ces raisons, il a été décidé d'une nomenclature s'adaptant à toutes les situations sans préjuger de l'origine des déflexions, et qui est la suivante, le polarités pouvant être inversées en fonction de la dérivation : (cf fig.24)

- la première déflexion négative est appelée onde Q ; elle précède toujours l'onde R
- quelle qu'elle soit, la première onde positive est appelée onde R ; elle peut ou non être précédée par une onde Q
- toute déflexion négative suivant l'onde Q est appelée onde S ; la présence de Q n'a ici encore pas de caractère systématique

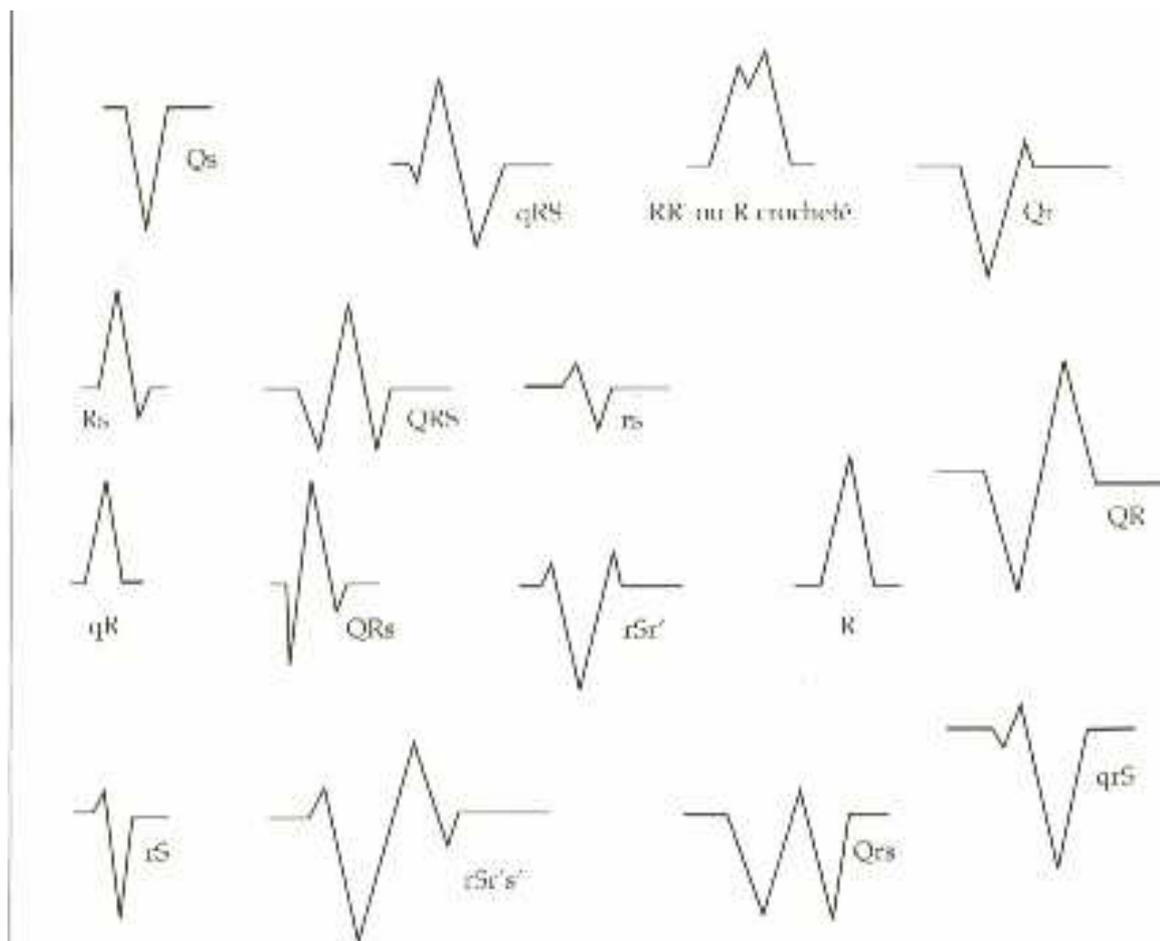


Figure 24 : nomenclature du complexe QRS (COLLET et Le BOBINNEC, 2001b)

B. Déterminer la fréquence cardiaque

Le calcul de la fréquence peut se réaliser de 2 manières suivant que le rythme est régulier ou non.

Prenons l'exemple d'un déroulement du papier de 25mm/sec, pour lequel une petite graduation représente 0.04s et une large 0.20 sec.

Si le rythme est irrégulier, il faut définir le nombre approximatif de cycles (intervalles R-R) sur 3s (soit 15cm) et multiplier ce nombre par 20 pour obtenir la fréquence en battements par minute (bpm).

Quand le rythme semble régulier, on peut se servir du nombre de graduations comprises entre 2R (ROBERTSON, 1990) (PATTESON, 1996).

Il est parfois intéressant de considérer successivement le temps séparant deux ondes P, qui est le temps s'écoulant entre deux dépolarisations atriales, et l'intervalle RR qui permet de déterminer la fréquence des contractions ventriculaires. Bien entendu, au sein d'un cœur sain, ces deux fréquences sont identiques (STEPHENSON, 2002).

Chez le cheval, la fréquence cardiaque normale est comprise entre 22 et 50 bpm au repos. Il faut noter que les normes sont en général supérieures chez les poneys (dans HILWIG, 1983).

C. Définir l'origine sinusale ou non du rythme cardiaque

Le rythme est dit sinusal lorsque le stimulus électrique à l'origine de chaque contraction est généré de façon régulière et à fréquence constante au sein du nœud sinusal.

On note alors la présence d'une onde P normale, suivie par un ensemble QRS-T normal. Il faut vérifier que les complexes sont complets, que l'on trouve une onde P avant chaque QRS-T et un QRS-T après chaque onde P (dans COLLET, 1998).

D. Statuer sur la régularité du rythme

Comme les arythmies peuvent être intermittentes, plusieurs segments de la bande doivent être observés.

L'inspection générale du tracé révèle si le rythme est normal, c'est-à-dire que P, QRS et T arrivent régulièrement et de manière constante les uns vis-à-vis des autres (ROBERTSON, 1992).

On peut ainsi successivement mesurer les distances R-R, puis P-P, qui doivent être régulières. Puis vérifier la constance des intervalles PR et RP (DURANDO, 2003a).

L'étude de l'évolution ou de la variation d'autres segments ou intervalles peut également fournir des indices intéressants.

Ainsi, un intervalle P-Q anormalement long signifie que la conduction sinoventriculaire est ralentie. S'il est anormalement court, la conduction est accélérée.

Un aspect du segment PQ déprimé en hamac peut indiquer une repolarisation anormale des atria (dans COLLET, 1998).

E. Etudier les ondes normales et les éventuels accidents, en déduire les caractéristiques du fonctionnement cardiaque

Il existe de nombreux tableaux fournissant des normes de durée et d'amplitude des différents événements de l'ECG du cheval. Leur utilisation s'avère néanmoins délicate. Il faut d'une part s'assurer des conditions d'enregistrements par lesquels elles ont été obtenues. En effet, des phénomènes de même importance vont donner des déflexions différentes en fonction des dérivations dans lesquelles ils ont été observés. De plus, la fiabilité des normes fournies va dépendre des grandeurs des effectifs sur lesquels elles ont été mesurées.

D'un point de vue individuel, il faut garder en mémoire le fait que les difficultés techniques inhérentes au format et aux contraintes de manipulation des sujets ont souvent pour conséquence d'importantes variations de la courbe (CHARTON, MINOT et BRESSOU, 1943).

En outre, la forme du corps et la conductivité des tissus entourant le cœur auront également une influence sur la morphologie du tracé (MUYLLE et OYAERT, 1975b).

C'est en partie pour cette raison que l'âge et la race de l'animal auront également le pouvoir de modifier certains des aspects caractéristiques du tracé ECG du cheval.

Ainsi, on peut d'ores et déjà retenir que les valeurs des durées des différents événements auront tendance à augmenter avec l'âge de l'animal. On note une corrélation hautement positive entre l'âge et la durée des intervalles PR, ST et QT, alors que la fréquence cardiaque a, elle, une nette tendance à diminuer. Ces variations se produisent en général pour la plupart entre l'âge de 6 mois et la deuxième année de vie (AYALA *et al.*, 1995).

En outre, les études déjà réalisées tendraient à prouver que des différences significatives concernant par exemple les durées de l'onde P, des intervalles PR et QT,

peuvent être mises en évidence entre les différentes races de chevaux et poneys (FREGIN, 1982).

Il sera donc sans doute indispensable, pour aboutir à des possibilités de diagnostic et de prévisions fondées sur la mesure des différentes valeurs d'un ECG, d'une part de standardiser les méthodes d'enregistrement comme nous l'avons déjà suggéré, d'autre part d'établir des valeurs de référence qui auront sûrement à être adaptées à la race et à l'âge de l'animal concerné (AYALA *et al.*, 1995).

En revanche, il ne semble pas avoir déjà été mis en évidence de variations significatives liées au sexe du sujet, mais ici aussi, des investigations complémentaires pourraient s'avérer nécessaires.

1. Onde P

a) Aspect caractéristique

La durée de l'onde P normale est fonction du temps nécessaire pour que l'onde d'excitation s'étende du nœud sinusal aux parties les plus éloignées des oreillettes. Mais il est en général difficile d'établir distinctement la fin de l'onde P et le début du segment PQ. C'est pourquoi la signification de cette durée ne peut être interprétée qu'avec beaucoup de précautions (HAMLIN *et al.*, 1970).

L'onde P d'un cheval sain est normalement polyphasique. Elle peut être bifide, c'est-à-dire présenter deux élévations positives, diphasique, avec deux élévations de polarité opposée et même occasionnellement triphasique, les deux dernières parties étant alors de même signe (HAMLIN *et al.*, 1970b).

Le plus couramment, c'est l'aspect bifide qui est retrouvé. On distingue alors deux parties, P1 et P2. L'endoélectrocardiographie a montré que P1 correspondait à la dépolarisation auriculaire droite, P2 à celle de l'oreillette gauche.

Dans l'ECG normal utilisant les dérivations de DUBOIS, P1 et P2 ont la même direction :

- positive en D2, D3 et aVf
- négative en aVr, aVI
- nulle en D1

P1 peut parfois être invisible, notamment chez les foals ou chez des adultes présentant une fréquence cardiaque élevée (LESCURE, 1976).

Il faut bien noter qu'il peut exister des différences qui interviennent en fonction de la race du cheval, et que des altérations de la taille ou de l'amplitude peuvent être normales et résulter de variations du tonus vagal (JONES, 1989).

b) Variations morphologiques

D'un point de vue expérimental, des études électrocardiographiques menées en parallèle au niveau de l'épicarde et à la surface du corps, ont permis de démontrer avec une grande précision le déroulement de la dépolarisation atriale et ses conséquences au niveau de l'ECG obtenu.

Ainsi, le foyer initial de la dépolarisation atriale pourrait être identifié grâce à la forme de l'onde P (HAMLIN *et al.*, 1970b).

Il arrive assez fréquemment chez le cheval que l'on observe des ondes P dont l'aspect varie d'un battement à l'autre au cours d'un même enregistrement. Ceci est généralement imputé au « wandering pacemaker » et est vu chez plus de 30% des chevaux au repos (HILWIG, 1983). Ce phénomène serait dû aux fluctuations de l'activité autonome cardiaque qui déplace le pacemaker depuis le nœud sinusal jusqu'au tiers de l'atrium droit. En revanche, lorsque les animaux sont présentés en état de tonus vagal levé, le phénomène doit être absent (HAMLIN *et al.*, 1970a). La diminution du tonus vagal peut être obtenue de manière volontaire par l'utilisation de conditions ayant pour conséquence l'augmentation de la fréquence cardiaque. Ainsi, il est possible de faire réaliser un effort au cheval, ou de lui administrer une molécule parasympholytique comme l'atropine.

Au niveau électrocardiographique, on observe un changement brutal ou progressif du contour de l'onde P, avec ou sans changement de l'intervalle P-R (cf fig.25) (HILWIG, 1977).

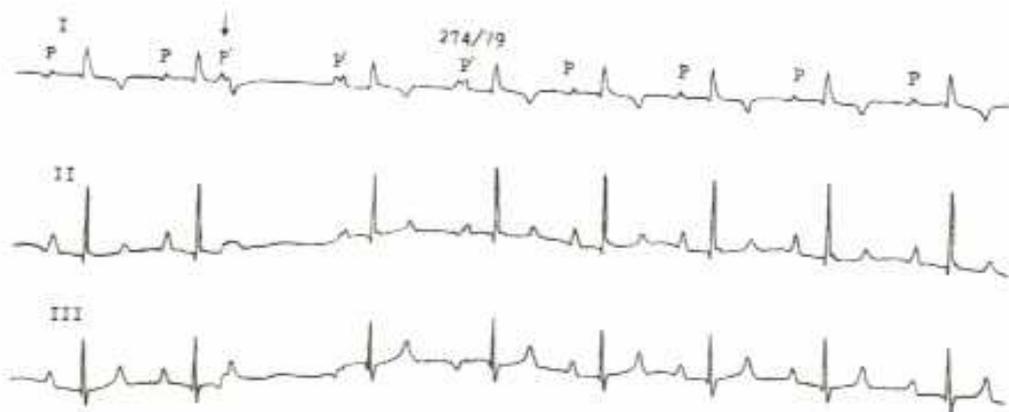


Figure 25 : électrodes placées sur les membres– Apparition d'ondes P de deux types (P et P').
Wandering pacemaker (VIBE-PETERSEN et NIELSEN, 1980)

Le Wandering pacemaker est, dans une très large majorité des cas purement physiologique. Mais certaines études ont conclu que l'ischémie myocardique pouvait être un facteur important de son apparition, et qu'un tel mécanisme était fréquemment détecté chez des chevaux présentant des troubles de la performance (SENTA, SMETZER et ROGER SMITH, 1970).

De plus, soulignons que la grande taille du NS rend parfois délicat le fait de déterminer si il s'agit bien d'une variation dans l'activité du NS ou d'un foyer ectopique, même lorsque

le phénomène est associé à une arythmie. Nous retiendrons donc qu'une forme anormale persistante lors d'accélération de la fréquence cardiaque doit rester suspecte lors d'un examen en pratique (PHYSICK-SHEARD, 1983).

Certaines autres anomalies de P peuvent être indicatrices d'une anomalie cardiaque. Ainsi, une augmentation de l'amplitude ou de la durée de P peut indiquer un élargissement atrial ou une fibrose (JONES, 1989).

Il faut cependant noter que l'analyse de l'onde P chez le cheval fournit moins d'informations que dans les autres espèces, et jusqu'à présent, on ne peut pas dans cette espèce, diagnostiquer les atteintes atriales structurales comme on le ferait chez l'Homme ou chez le chien (ILLERA, HAMLIN et ILLERA, 1987).

2. Complexe QRS

Il est important de réaliser l'étude d'un tracé dans son ensemble. C'est pourquoi il faut dans un premier temps tenter d'identifier un complexe sinusal normal de l'animal en question. Si plusieurs configurations de QRS sont présentes sur le même tracé, il faut déterminer celle qui correspond à une contraction ventriculaire initiée par le NS, et dont l'onde de dépolarisation a emprunté les voies normales de cheminement au sein du myocarde.

Il est important en effet de se souvenir que le diagnostic morphologique concernant les ventricules ne peut être envisagé que sur des QRS fins, c'est à dire procédant d'une activation supraventriculaire en l'absence de troubles de conduction intraventriculaire (dans COLLET, 1998).

a) Aspect caractéristique

Le complexe ventriculaire est constitué par les éléments QRS et a une durée d'environ 0,12s (CHARTON, MINOT et BRESSOU, 1943).

On est naturellement amené à penser que la durée de l'intervalle PR et du complexe QRS peuvent fournir des informations intéressantes d'un point de vue clinique, car des changements peuvent être dus à un défaut de conduction ou, pour le QRS, à une variation de la taille des ventricules (CLARK, SZABUNIEWICZ et McCRADY, 1966).

Or, il faut rester très prudent quant à ces aspects. En effet, il est logique a priori de penser que la durée du complexe QRS correspond au temps nécessaire à la dépolarisation de la masse des ventricules par l'onde de dépolarisation. Il a d'ailleurs été démontré que lorsque cette masse ventriculaire augmente, la dépolarisation des ventricules devient plus longue et le complexe QRS est rallongé (PATTESON, 1996).

Cependant, il apparaît que la corrélation n'est peut être pas si étroite et certaines limites doivent être mises en évidence. Mettons tout d'abord en relief un certain manque de sensibilité du diagnostic électrocardiographique. En effet, considérant l'importance de la masse cardiaque (organe de 3 à 4 kg) et le manque de précision inhérent à la méthode de détermination de la durée des différents événements du cycle par l'intermédiaire d'un tracé ECC, il semble inadéquat d'établir une stricte proportionnalité entre la durée du QRS mesurée et la masse des ventricules. En effet, une infime différence de mesure en mm au

niveau du tracé ne peut significativement être reliée à une variation de masse ventriculaire qui pourrait rapidement être considérable.

En outre, si nous nous rappelons les particularités de la dépolarisation ventriculaire chez le cheval, il semble que la notion de front de dépolarisation, valable chez la plupart des Mammifères, ne soit pas complètement applicable aux Ongulés. Il apparaît que chez le cheval, le début et la fin du complexe QRS ne correspondent pas nécessairement strictement au début et à la fin de la dépolarisation ventriculaire. Ceci est dû à la distribution particulière des fibres du réseau de Purkinje à l'intérieur du muscle ventriculaire dans cette espèce. Ainsi, une certaine quantité des potentiels électriques mis en jeu au cours de la dépolarisation des ventricules se retrouverait perdue et n'engendrerait pas de phénomène électrique en surface. Il est donc possible qu'à la fin de l'intervalle PQ ou au début de ST, la dépolarisation ventriculaire ait lieu en faisant intervenir des courants qui s'annulent les uns les autres au niveau du cœur, ce qui empêche leur manifestation à la surface.

Ainsi, même si il a été démontré que les valeurs de la durée du QRS augmentaient en cas d'hypertrophie musculaire cardiaque (physiologique ou pathologique), il ne peut s'agir que d'une indication qualitative, ne permettant en rien une quantification du phénomène (LIGHTOWLER *et al.*, 2004).

b) Intérêt diagnostique

Si des changements de durée restent parfois délicats à interpréter, l'étude morphologique des complexes QRS peut se révéler fondamentale dans l'analyse du tracé électrocardiographique.

Ainsi, un QRS large ou d'aspect anormal peut indiquer une activité ventriculaire ectopique ou une altération de la conduction ventriculaire. Il est important de toujours observer la relation existant entre les ondes P et les complexes QRS (ROBERTSON, 1992).

Notons que classiquement, R est de même sens que P, alors que S est de sens opposé.

En théorie, un QRS de polarité anormale signifie que la dépolarisation ventriculaire se fait dans un sens et/ou une direction anormale (dans COLLET, 1998).

En cas de foyers de dépolarisation ectopiques par exemple, et comme nous le reverrons par la suite, l'étude de la morphologie des QRS va se révéler très intéressante.

Il faut bien comprendre que si, sur un même tracé, un complexe QRS est différent du complexe sinusal normal, sa seule origine possible est un foyer ventriculaire ectopique. On note alors le plus souvent que ce complexe anormal n'est pas associé à une onde P.

La direction de la dépolarisation ventriculaire est alors différente de la direction empruntée par les vagues issues du NAV. Comme le cheminement ne se réalise en général dans ces cas-là pas par l'intermédiaire des structures conductrices spécialisées, la dépolarisation ventriculaire est alors prolongée. C'est pourquoi le complexe ventriculaire présente alors une durée supérieure au complexe de base.

Le foyer ectopique peut être situé n'importe où au sein de la masse ventriculaire. C'est pourquoi la direction de la propagation du flux, et consécutivement l'amplitude du QRS, sont variables.

Le point à retenir est que le QRS issu d'un foyer ectopique ventriculaire est différent du QRS de base. Un complexe ventriculaire ectopique peut se produire de façon prématurée au cours du cycle, on parle alors de complexe ventriculaire prématuré. Si le complexe se

produit après une pause ou avec un délai, on parle de complexe ventriculaire d'échappement (HAMLIN, SMETZER et ROGER SMITH, 1964).

Nous pouvons ici faire le parallèle avec ce que l'on observe en cas de foyers ectopiques cette fois-ci supraventriculaires. Après son passage, voire sa création au sein du NAV, l'influx circule en effet au sein des structures conductrices spécialisées, et dépolarise les ventricules de manière classique. C'est pourquoi dans ces cas-là, la morphologie du complexe QRS est conservée. Ainsi, l'identification d'une extrasystole supraventriculaire peut se révéler difficile. Sa reconnaissance repose dans de nombreux cas sur son arrivée prématurée au cours du cycle. La morphologie de l'onde P peut néanmoins varier et être un indice intéressant.

Il a déjà été envisagé que les différentes conformations des QRS pourraient revêtir une signification quant à des modifications ventriculaires. Mais aucune corrélation n'a pu être faite avec des découvertes in vivo ou nécropsiques.

Les différentes conformations que l'on peut observer concernant le complexe peuvent en revanche être mises en rapport avec des progressions variables des différents fronts de dépolarisation au sein du septum et des parois ventriculaires.

Il semble que chez le cheval, les aires cardiaques dont les dépolarisations se résolvent en onde Q, R et S pourraient ne pas être systématiquement les mêmes d'un cheval à l'autre. En effet, en fonction par exemple du point de départ de la dépolarisation au sein du septum, qui peut se situer dans l'endocarde gauche ou le droit, le premier front de dépolarisation peut être simple ou double. Dans le second cas, les forces s'annulent dans les premières millisecondes, et le départ du QRS est retardé par rapport à l'activation ventriculaire. Dans la suite du cheminement des différentes ondes qui interviennent, les phénomènes d'annulation peuvent être plus ou moins marqués, et des variations d'amplitude des différents moments du QRS peuvent se produire d'un sujet à l'autre, même dans des cas de déroulements tout à fait physiologiques.

Il n'est pas encore très bien défini comment les dépolarisations du septum et des parois ventriculaires se produisent réellement, et si les différences qui sont mises en évidence ont des conséquences au niveau du travail mécanique du cœur (MUYLLE et OYAERT, 1977). Mais en aucun cas, le fait de voir chez un cheval une partie du QRS d'amplitude peu habituelle ne peut être systématiquement attribué à une cardiopathie particulière.

L'analyse des variations morphologiques du ventriculogramme peut néanmoins se révéler intéressante dans les cas de suspicion clinique d'atteinte de la fonction cardiaque.

Une augmentation d'amplitude de R en D2 par exemple, pourrait résulter d'un élargissement ventriculaire causé par une insuffisance mitrale ou aortique, d'une cardiomyopathie ou d'une atteinte cardiaque congénitale.

Notons aussi qu'une diminution d'amplitude des complexes peut être normale dans toutes les dérivations ou être la conséquence d'un épanchement pleural ou péricardique (JONES, 1989).

3. Onde T

L'onde T normale est monophasique symétrique. Sa polarité est variable selon les individus, mais le plus souvent elle est de même signe que la déflexion la plus voltée du QRS (COLLET, 1998).

La caractéristique principale de l'onde T semble être sa très grande variabilité, que cela soit du point de vue de sa taille ou de celui de sa polarité (PATTESON, 1996).

Une des difficultés les plus courantes en électrocardiographie est en effet l'interprétation des altérations de l'onde T, et des déviations du segment S-T, spécialement lorsqu'elles ne sont pas associées à des signes cliniques d'insuffisance cardiaque évidents. De tels changements sont en général qualifiés de fonctionnels ou non-spécifiques et sont attribués à des variations de tonus vagal ou éventuellement à d'autres facteurs comme le relargage d'hormones de la médullaire surrénale, à l'exercice... mais peu de recherches semblent être très avancées dans ce domaine. La plupart de ces variations sont fréquemment relevées chez des chevaux sains (FREGIN, 1982).

Il existe bien entendu des variations pathologiques, mais elles sont souvent non spécifiques et le diagnostic reste très difficile (PATTESON, 1996).

On distingue en général les anomalies primaires, indépendantes de la dépolarisation, et les anomalies secondaires, directement dépendantes de la dépolarisation.

Les anomalies primaires sont l'hypovoltage et l'inversion de polarité par rapport à un tracé antérieur du même animal. Elles semblent se rencontrer dans les tachycardies très rapides, les dyskaliémies (notamment hypokaliémie) et l'hypoxie myocardique (dans PHYSICK-SHEARD, 1983).

Les anomalies secondaires sont associées aux augmentations de durée de QRS et consistent en une augmentation d'amplitude et une inversion de polarité par rapport à la déflexion la plus voltée du QRS (dans COLLET, 1998).

Quant aux déviations du segment ST, elles apparaissent sur l'ECG comme une déflexion positive ou négative par rapport à la ligne iso-électrique. Ce sont des anomalies qui ne se rencontrent en général qu'en association avec de sévères affections comme des coliques, des entérites, du tétanos, des hyperlipémies ou des pneumonies, c'est-à-dire des affections souvent accompagnées par des dégénération ou des ischémies du myocarde (VIBE-PETERSEN et NIELSEN, 1980).

CONCLUSION

Comme chez les petits animaux, l'étude morphologique du tracé électrocardiographique peut se révéler intéressante et fournir des données quant aux conséquences de certaines modifications, qu'elles soient pathologiques ou non, du fonctionnement cardiaque. Cependant, si des désordres cardiaques, ou même systémiques, comme les déséquilibres électrolytiques, peuvent avoir des conséquences notables sur l'ECG,

leurs effets sont largement moins prévisibles que, par exemple chez le chien ou le chat. C'est pourquoi l'intérêt sémiologique de telles analyses reste très limité dans l'espèce équine (PATTESON, 1996).

III. Cas particulier des tracés pendant l'exercice

L'analyse d'un tracé ECG obtenu au cours d'un effort chez le cheval peut se révéler délicate. Outre les défauts de qualité qui sont souvent rencontrés dans de tels cas, il faut faire face à des variations dues au travail du cheval, qui rendent la variabilité des tracés au sein de l'espèce encore plus large que ce que nous avons déjà évoqué.

Nous nous intéresserons à l'apparition d'éventuelles arythmies plus tard au cours de l'exposé. Il s'agit dans un premier temps de comprendre quels changements rythmiques et morphologiques doivent, de manière habituelle et physiologique, être attendus au cours de tels examens (cf fig.26).

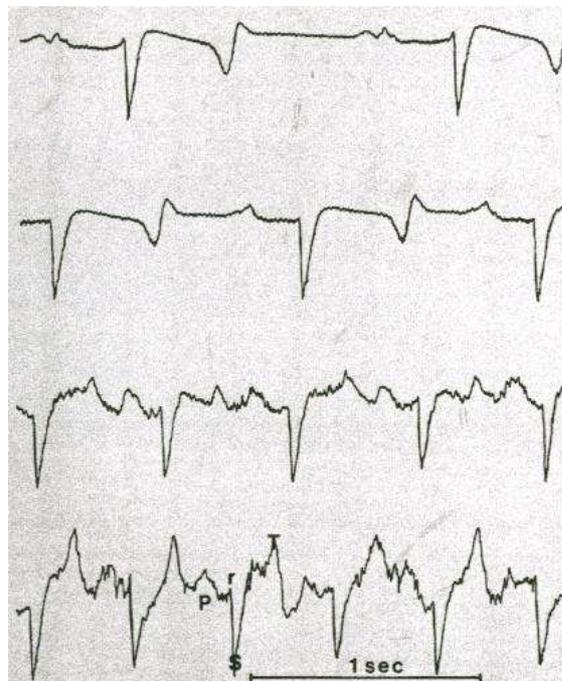


Figure 26 : ECG radiotéléométrique en fonction de l'allure du cheval. (HEIDER et BEGLINGER, 1983)
De haut en bas : cheval en liberté, au repos ; pas ; trot ; galop.

A. Variations de la durée des évènements

Les chevaux présentent en général une fréquence cardiaque plus élevée qu'au repos. Elle peut être stable chez certains sujets et très variable chez d'autres.

La détermination de normes significatives de fréquence cardiaque peut se révéler très difficile car les variations en fonction de l'âge et de la condition physique de l'animal sont énormes.

Des comparaisons ont été réalisées grâce à des examens du système cardiovasculaire en réponse à des exercices réalisés à des vitesses et sur des laps de temps variables.

Les paramètres électrocardiographiques qui ont alors été modifiés en fonction de l'intensité de l'exercice ont été la fréquence cardiaque, les intervalles R-R, P-Q et Q-T. En particulier, la fréquence cardiaque augmente de façon nette, alors que R-R, P-Q et Q-T décroissent de manière significative (FAZIO, 2003).

L'augmentation de la fréquence cardiaque est corrélée à l'augmentation du niveau d'exercice. On note une relation linéaire entre cette FC et la vitesse de l'effort, et ce, quelle que soit la vitesse enregistrée, avec cependant un maximum de l'ordre de 200–240bpm. La tachycardie sinusale est le rythme normal pendant un exercice (SENTA, SMETZER et ROGER SMITH, 1970).

De manière générale, les fréquences cardiaques associées aux différentes allures de l'animal sont de l'ordre de 70–120 au trot, 120–150 au petit galop, 150–170 au galop de travail, et 170–240 bpm au galop sub-maximal. Le retour à une fréquence basse est normalement rapide à l'arrêt de l'exercice. L'animal présente une fréquence qui passe sous 100 bpm dans les 5 min de manière classique, et le retour au rythme de base est en général achevé en 30–45 min (REEF, 1999).

L'accélération de la fréquence cardiaque peut se réaliser selon deux modalités, qui correspondent schématiquement à deux mécanismes d'adaptation du cœur à une demande de travail croissante.

Pour une augmentation de fréquence en deçà de 55 ou 60 bpm, on observe un raccourcissement de PQ mais pratiquement aucune modification de P ou de QT.

Au début du cycle d'adaptation, il y a donc augmentation prédominante de la fréquence sinusale par défrémentation liée à la diminution du tonus vagal, et se traduisant par le raccourcissement de PQ (SCHEFFER et SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1996).

Cette durée de PQ, fonction de la période, est due aux commandes neuro-végétatives de la régulation cardiaque qui agissent sur la vitesse de transmission hissienne. Il est ainsi classiquement admis que le contrôle de l'intervalle PQ est sous la dépendance du système parasympathique (dans BENALET *et al.*, 1964).

Si la fréquence dépasse 60 bpm, on observe un raccourcissement de P, de PQ et de QT. Ce phénomène pourrait être en relation avec une inondation adrénalinique du myocarde (dans SCHEFFER et SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1996). Le raccourcissement du cycle est alors le résultat à la fois du raccourcissement de la systole et de celui de la diastole ventriculaire.

Il est reconnu que l'intervalle PR est influencé par la FC. Une portion considérable de PR représente le passage de l'influx nerveux au sein du système de conduction atrio-ventriculaire.

Le raccourcissement du PR peut néanmoins être associé à une augmentation du ratio PR/PP. L'allongement proportionnel des PR peut alors être une indication de l'augmentation du temps nécessaire au remplissage ventriculaire après la contraction atriale.

Pour un PP déterminé, il faut aussi noter que l'intervalle QT est plus réduit au cours de la période de récupération qu'au commencement de l'exercice. L'intervalle QT peut avoir été altéré par l'influence du système nerveux autonome sur la perméabilité des membranes cellulaires, la concentration électrolytique du sérum, la température et l'hypoxie de la musculature ventriculaire. D'un point de vue hémodynamique, la réduction du ratio QT/PP au cours de la récupération, associée à l'élévation du ratio PR/PP peuvent être des mécanismes de compensation de la diminution du retour veineux attribuable à l'action de pompe du système musculo-squelettique. Une plus grande partie du cycle cardiaque est alors consacrée au remplissage ventriculaire (SENTA, SMETZER et ROGER SMITH, 1970).

Pendant la récupération et le ralentissement de la FC, pour des valeurs inférieures à 50 bpm, la systole électrique QT tend à prendre une valeur constante lorsque la période tend à s'accroître. La systole électrique décroît alors moins vite que la fréquence (BENAZET *et al.*, 1964).

En ce qui concerne les variations de durée de l'onde P, on note que les valeurs extrêmes sont aux alentours de 8 et 22 centièmes de seconde. L'analyse des variations individuelles montre que la durée de P reste généralement constante lors de la variation sinusale du rythme cardiaque. Dans d'autres cas moins fréquents, P varie avec la fréquence. L'allure globale de ces réactions semble indiquer que l'oreillette travaille avec une charge hydraulique constante et que, de ce fait, les modalités de la contraction auriculaire restent identiques sur de larges plages de variations du rythme cardiaque (BENAZET *et al.*, 1964).

Les variations individuelles restent très importantes. Cependant, les chevaux présentant des FC supérieures aux valeurs usuelles de manière significative doivent être suspects d'atteintes cardiaques, même si beaucoup d'autres facteurs peuvent donner des résultats similaires, comme le manque d'entraînement, une atteinte respiratoire, des douleurs musculo-squelettiques ou des facteurs environnementaux comme la chaleur et l'humidité. Quoi qu'il en soit, en aucun cas une fréquence cardiaque élevée au cours d'un exercice ou lors de la phase de récupération ne peut être pathognomonique d'une atteinte cardio-vasculaire (DURANDO, 2003b).

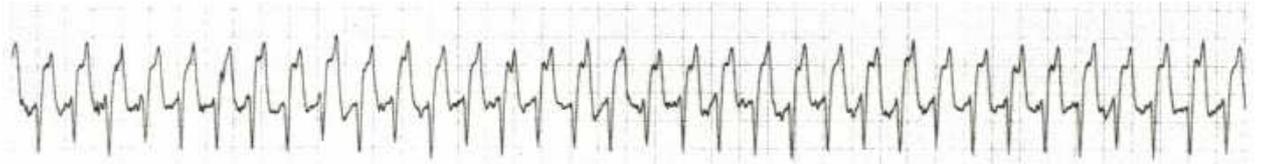


Figure 27 : -base-apex, 25mm/sec- plein exercice, cheval avec anamnèse de faibles performances. FC rapide de 240bpm, les ondes P ne peuvent être distinguées des complexes QRS. Tachycardie sinusale (REEF, 1999)

B. Variations de la morphologie des événements de l'ECG

D'un point de vue technologique, il faut noter certaines particularités de l'utilisation notamment de la radiotélémetrie qui se répercutent sur l'aspect des tracés.

On observe en effet quasi-systématiquement une surmodulation inhérente au transmetteur (DURANDO, 2003b). Ce défaut déforme un peu la morphologie des tracés, sans pour autant la dénaturer, et il est certain que, par exemple, des mesures précises de l'amplitude seraient sujettes à caution. Les amplitudes à la réception dépendent, pour une faible part, de l'usure des piles, mais surtout de l'intensité des signaux reçus au niveau de l'antenne. Ce n'est donc possible d'estimer que des valeurs approximatives en ce qui concerne les voltages. Par contre, le coefficient d'amplification des différentes dérivations peut être considéré comme constant pour l'examen d'un animal donné à une distance donnée. Par conséquent, s'il est impossible de mesurer les amplitudes en valeur absolue, il est néanmoins possible d'établir des rapports relatifs significatifs.

De plus, au cours de l'activité musculaire, la superposition des courants d'action musculaires aux courants myocardiques ne permet pas de manière systématique une étude morphologique précise des tracés. Néanmoins, par sa grande amplitude, le complexe QRS peut toujours être distingué des éléments du bruit de fond musculaire et l'on peut la plupart du temps retrouver certains caractères spécifiques de ce type de tracés (BENAZET *et al.*, 1964).

L'auriculogramme tout d'abord, présente des variations durant l'effort et le retour au calme.

Chez des chevaux parfaitement normaux, on observe :

- une modification de la durée de P
- une modification des rapports de P1 et de P2
- des variations de la forme des sommets de P1 et P2

Pour des FC inférieures à 60 bpm, les durées respectives de P1 et P2 restent inchangées, mais les sommets s'émoussent et s'arrondissent. Cette modification apparaît rapidement. Sa disparition est d'autant plus lente que l'effort demandé au sujet a été grand. Elle se maintient généralement, alors que tous les autres paramètres cardiaques sont revenus à leur valeur initiale de repos.

Les facteurs qui conditionnent cette variation de la propagation auriculaire sont encore inconnus.

Pour des FC supérieures à 55-60 bpm, on peut observer un raccourcissement de la durée de P et corrélativement une modification des positions respectives de P1 et P2. P2 tend à migrer vers P1 et à le chevaucher. On observe successivement la disparition de l'espace isoélectrique entre P1 et P2, progressivement le sommet de P2 se déplace vers P1 tandis que l'amplitude de P2 tend à croître très légèrement.

Pour de fortes accélérations de fréquence, en faisant passer le sujet du trot au galop par exemple, P1 et P2 fusionnent et le P devient monophasique.

Lors du retour au calme, on voit réapparaître la dissociation de P1 et de P2. Ce dernier tend à migrer en sens inverse.

Pendant ce retour au calme, P s'allonge jusqu'à sa valeur initiale dans un temps donné qu'il peut être intéressant de contrôler (HEIDER et BEGLINGER, 1983).

La grande majorité des chevaux présente également des changements de l'onde T lorsque la fréquence cardiaque augmente pour une raison ou pour une autre. La signification de tels changements reste spéculative. Lors de périodes de tachycardie, induites par l'exercice ou non, il semble que les modifications subies par la direction de l'onde T puissent suggérer que les processus de repolarisation des ventricules peuvent être affectés par la durée de la diastole et par des facteurs influençant cette durée, comme des effets du système nerveux autonome ou des effets métaboliques, tous liés à la perfusion coronaire. On peut par conséquent envisager que des variations du débit en oxygène et des changements biochimiques au niveau cellulaire puissent se développer pendant et immédiatement après l'exercice.

Les changements de l'onde T pourraient également être liés aux variations d'activité du tonus vagal, associées aux modifications de la fréquence cardiaque.

On peut néanmoins noter un fait intéressant. Il semble en effet que chez la plupart des chevaux, le temps séparant la fin de l'effort et la réapparition d'une onde T de repos, décroisse lors de la répétition de l'exercice. Cela pourrait suggérer que la repolarisation s'ajuste plus rapidement au cours de la deuxième période d'exercice puis des suivantes. Par conséquent, un rôle unique de la fréquence cardiaque doit être exclu. On peut imaginer en revanche que la répétition de l'exercice soit associée à une optimisation de la circulation

coronaire, qui provoquerait alors une meilleure oxygénation myocardique (HOLMES et REZAKHANI, 1975).

Sur l'ECG, les modifications correspondent à une onde T qui devient plus positive et dont l'amplitude augmente, et un segment S-T qui tend à disparaître. Aux plus hautes fréquences cardiaques, il est possible que l'onde P se confonde avec l'onde T la précédant (SCHEFFER et SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1996).

Enfin, pendant et suivant une période d'exercice, on note l'apparition fréquente d'un phénomène appelé alternance électrique. Plusieurs anomalies du tracé peuvent alors être obtenues :

- des variations de hauteurs d'ondes R successives, sans respect de la polarité
- des changements marqués de polarité d'ondes R successives
- certaines formes d'ondes présentes dans certains complexes et pas dans

d'autres.

Cette alternance semble fortement corrélée à la vitesse du travail.

Les bases électrophysiologiques de ce phénomène sont encore incertaines. Trois hypothèses principales semblent intéressantes, mais aucune n'a jusqu'à présent été confirmée. Des mouvements des électrodes sur la surface du corps pourraient d'une part provoquer des changements de leur position par rapport au cœur. Les mouvements du cœur au sein du thorax pourraient occasionner des changements de position de l'organe vis-à-vis des électrodes. Enfin, il pourrait aussi s'agir directement de changements de direction de l'influx au sein des voies de conduction cardiaque.

Il semble néanmoins qu'on n'ait pu jusqu'à aujourd'hui donner une signification de ce phénomène quant au niveau de performance du cheval (STEEL, HALL et STEWART, 1976).

En conclusion, les principales modifications obtenues concernent la fréquence cardiaque et la durée des intervalles en réponse aux ajustements cardiovasculaires transitoires et à l'intervention de nombreux facteurs. Les dépolarisations atriales et ventriculaires ne semblent quant à elles que peu affectées par le travail, car les ondes P et les complexes QRS ne montrent que peu de variations significatives (FAZIO, 2003). L'adaptation à l'effort à un moment donné se réalise donc plutôt par un ajustement de la fréquence cardiaque que par une modification des phénomènes électriques (SENTA, SMETZER et ROGER SMITH, 1970).

CONCLUSION

De manière théorique, il semblerait intéressant d'étudier, comme c'est le cas par exemple chez le chien, les anomalies d'amplitude et d'orientation de tous les composants de l'ECG. Cependant, établir un diagnostic seulement à partir d'anomalies d'amplitudes se révèle très risqué. A priori, si les propriétés structurales et électriques d'un cœur sont particulièrement bien connues, l'apparence de l'ECG devrait être prédictive avec une certaine sécurité. Néanmoins, la situation inverse n'est pas forcément vérifiée. Plusieurs déficiences cardiaques différentes peuvent conduire aux mêmes anomalies d'un ECG, et une anomalie d'amplitude ne peut pas toujours être attribuée avec certitude à une atteinte cardiaque en particulier (STEPHENSON, 2002).

Cette prudence vis-à-vis de l'analyse morphologique est d'autant plus de mise chez le cheval, espèce pour laquelle l'étude électrocardiographique est encore limitée dans ce domaine.

C'est pourquoi, comme cela doit d'ailleurs être le cas dans toute étude électrocardiographique, nous préconisons d'appréhender l'ECG du cheval non en cherchant à reconnaître un tracé caractéristique de telle ou telle anomalie ou ayant telle ou telle signification, mais bien, à chaque fois, de reprendre une analyse systématique et ordonnée, visant à comprendre ce qui se passe réellement au sein du myocarde et ce que cela signifie.

C'est pourquoi, si dans la troisième partie nous essayons de faire un survol des différentes anomalies que l'on retrouve fréquemment sur l'ECG du cheval, il ne s'agira pas d'établir un catalogue des différents tracés ECG, mais bien de reprendre à chaque fois la démarche analytique que nous avons ici exposée.

Cette démarche pourra être facilitée par la réalisation pour le praticien de fiches récapitulatives des différents points sur lesquels il lui faudra s'attarder lors des différentes étapes de la réalisation de l'examen cardio-vasculaire du cheval, en insistant sur la détermination du cheminement le plus logique possible. Afin de fournir une aide dans ce domaine, nous avons réalisé des exemples de telles fiches. Sans prétendre être idéales, ces fiches sont des indications d'outils qui peuvent être utilisés en clinique et en pratique courante (cf FICHE TECHNIQUE n°2, FICHE CLINIQUE).

D'autre part, soulignons une fois encore l'importance de ne considérer l'ECG qu'en tant qu'examen complémentaire et de ne réaliser son interprétation que dans le cadre de la clinique et des autres examens qui lui seront associés chez l'animal en question.

ANALYSER UN TRACE ECG

1- identifier les différents évènements

- . reconnaître le complexe de base
- . identifier les différentes déflexions

2- déterminer la fréquence cardiaque

- Rythme régulier* : soit un déroulement de X mm/sec ; 1 graduation = 1/X sec
- . a = nombre de graduations entre 2 déflexions identiques successives
 - . FC = $(60 \times X)/a$: si X=25, FC=1500/a ; si X=50, FC=3000/a
- Rythme irrégulier* :
- . N = nombre d'intervalles R-R sur 3 sec
 - . FC = N x 20
- CHEVAL : FC comprise entre 22 et 50 bpm au repos

3- s'assurer du caractère sinusal du tracé

- . tracé sinusal \Leftrightarrow une onde P devant chaque complexe QRS ET un complexe QRS derrière chaque onde P

4- étudier la régularité du rythme cardiaque

- Vérifier à différents moments du tracé :*
- . régularité des distances R-R, P-P
 - . constance des intervalles PR et RP

5- analyse morphologique du rythme de base

formes et amplitudes (dérivations de DUBOIS) : (HAMLIN et al., 1970a) (AYALA et al. 2000)

P : P1 et P2 de même polarité :
positives en D2, D3 et aVf
négatives en aVr et aVI
nulles en D1
P1 entre 0,05 et 0,2 mV
P2 entre 0,1 et 0,4 mV
QRS : QRS fins, négatifs
R et P de même sens, opposés à S
R \approx 0,3 mV
S \approx 0,95 mV
T : monophasique, symétrique

durées : (DURANDO, 2003a)

onde P \leq 0,16 sec
intervalle P-R \leq 0,5 sec
complexe QRS \leq 0,14 sec
intervalle Q-T \leq 0,6 sec

6- analyse des éventuelles particularités et anomalies

- . analyse principalement qualitative des anomalies de rythme et/ou de forme
- . caractérisation des évènements anormaux

INTERPRETER UN TRACE

1- Aspect général du tracé

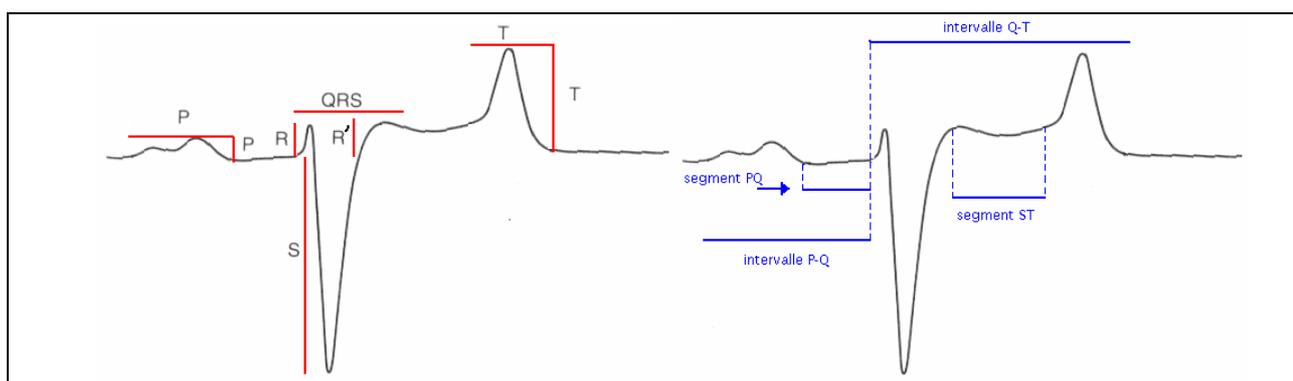
Rythme régulier / irrégulier

Constance des différents intervalles oui / non

Fréquence cardiaque :

Rythme sinusal / non sinusal

2 - Analyse des différents évènements



	Amplitude	Valeur usuelle	Durée	Valeur usuelle	Polarité / morphologie
P				≤ 0,16 s	
P1		0,05 - 0,2 mV			
P2		0,1 - 0,4 mV			
QRS				≤ 0,14 s	
R		0,3 mV			
S		0,95 mV			
T					
P-Q				≤ 0,5 s	
Q-T				≤ 0,6 s	

3 - Caractéristiques des accidents

Fréquence :

Morphologie constante / variable

Origine :

4 - Conclusions

**Application pratique en médecine et
chirurgie vétérinaires
équines**

I. Indications de l'électrocardiographie

A. Intérêt diagnostique

Il est important avant de réaliser un examen complémentaire, de connaître toutes les conditions cliniques qui vont se révéler susceptibles d'en modifier les résultats par rapport aux normes établies. En effet, réaliser un tel examen sans avoir une idée de ce que l'on peut obtenir semblerait relativement inutile.

Ainsi, chez le cheval, plusieurs situations peuvent amener à des modifications notables de l'ECG. Il s'agit :

- des déséquilibres ioniques (action directe sur la conduction électrique intracardiaque et sur la durée des périodes réfractaires d'excitabilité)
- des modifications anatomiques cardiaques : hypertrophies et dilatations (modifications dans le cheminement du front d'activation séquentiel cardiaque matérialisé par l'axe électrique cardiaque)
- des altérations lésionnelles du muscle cardiaque : dégénérescence, ischémie, lésions (modification des potentiels transmis aux électrodes)
- des modifications anatomiques péricardiques (épanchement péricardique, tumeurs) et extracardiaques (épanchement pleural, pneumothorax, obésité) par perturbations de la transmission des potentiels électriques jusqu'aux électrodes enregistreuses
- des modifications du mode d'activation de la masse cardiaque (troubles du rythme)
- des perturbations neurovégétatives (action sur la morphologie des potentiels d'action, sur la fréquence et l'excitabilité cardiaque et sur la conduction intracardiaque)
- de l'administration de divers médicaments (cardiologiques, anesthésiques ...) dont les effets sur l'ECG résultent de mécanismes divers. (COLLET, 1998)

C'est pourquoi quand de tels mécanismes seront suspectés, il pourra se révéler intéressant de réaliser un ECG pour essayer d'en déterminer la signification, le pronostic et de juger du besoin de mise en place d'un traitement suite aux différentes atteintes cardiaques primaires ou secondaires. Il apparaît donc que l'ECG doit être réalisé dans les cas suivants (JONES, 1989) :

1. rythme irrégulier à l'auscultation, spécialement chez un cheval avec un historique de contre-performances, d'abattement brutal, de syncopes
2. bradycardie ou tachycardie inexplicquée
3. souffle cardiaque
4. pouls artériel irrégulier ou déficient
5. toux chronique ou maladie obstructive pulmonaire
6. dyspnée

7. cyanose
8. signes d'insuffisance cardio-respiratoire (distension veineuse jugulaire, oedèmes sous-cutanés, œdème pulmonaire)
9. signes cliniques d'endocardite, de péricardite, de myocardite
10. bruits cardiaques étouffés
11. épanchement pleural
12. déséquilibres électrolytiques

L'ECG peut donc se révéler intéressant, voire indispensable dans de nombreuses circonstances, mais il ne faut pour autant pas en perdre de vue les limites.

Ainsi, il ne faut pas oublier que l'ECG ne reflète dans tous les cas que l'activité électrophysiologique de l'ensemble des cellules musculaires du cœur et non pas son fonctionnement mécanique. Il est en effet possible par exemple d'avoir une activité électrique normale après un arrêt cardiaque (dissociation électrique-mécanique) (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

C'est pour cette raison entre autres que l'ECG ne doit pas être le seul moyen de surveillance de la fonction cardiaque au cours d'une anesthésie par exemple.

D'autre part, comme nous l'avons expliqué, le tracé par définition ne donne un aperçu que de la résultante de l'ensemble des forces qui entrent en jeu au niveau cardiaque. Il est donc tout à fait envisageable que seules certaines de ces forces puissent être modifiées sans que cela n'ait de conséquence décelable sur le tracé. Cette limite se fait particulièrement ressentir chez le cheval chez qui le système de Purkinje se ramifie profondément dans le myocarde.

En outre, comme l'ECG peut être modifié par la seule variation de la résistance des tissus entourant le cœur, par des changements dus à la respiration, aux modifications de position, à des processus pathologiques (épanchements péricardique, pleuraux), les modifications ne sont pas forcément suffisamment spécifiques pour revêtir une valeur diagnostique dans les cas pathologiques.

Enfin, soulignons que, si le cœur sain peut être assimilé à un dipôle, il n'en va pas forcément de même pour le cœur malade. Or, comme le positionnement des électrodes est basé sur la théorie des dipôles, il ne se révélera pas forcément adapté à l'étude d'un cœur malade (PHYSICK-SHEARD, 1983).

Par exemple, comme nous l'avons déjà abordé dans la deuxième partie, l'étude des dilatations ou hypertrophies ou de la balance électrolytique par le biais de l'électrocardiographie, bien que a priori possible, reste très limitée chez le cheval, même en comparaison avec d'autres espèces (STEPHENSON, 2002).

Il apparaît donc que, du point de vue de sa morphologie, l'analyse d'un ECG dans l'espèce équine révèle rapidement ses limites par manque de spécificité. En revanche, l'étude rythmologique va revêtir un rôle fondamental, à cause de sa plus grande fiabilité d'une part, et aussi à cause de l'importance des troubles du rythme cardiaque chez le cheval. C'est donc l'étude des arythmies qui va présenter le plus d'intérêt en médecine vétérinaire équine.

La plupart des arythmies est détectée à l'auscultation. Néanmoins, il existe des cardiopathies dont le diagnostic n'est pas possible sans l'ECG. De plus, l'électrocardiographie va permettre, dans de nombreux cas, de se prononcer plus

précisément sur les pronostics vital, sportif ou économique d'un sujet (GHERGARIU et DANIELESCU, 1977).

A la différence de ce que l'on observe dans les autres espèces domestiques, chez les chevaux sains, l'incidence des arythmies cardiaques se révèle relativement élevée (estimée à 25–30%). Elles sont pour la plupart considérées comme bénignes et ne nécessitent pas de traitement. Les arythmies et bradycardies « normales » résultent chez les chevaux de l'importance du tonus vagal (activité parasympathique) qui ralentit la vitesse de conduction et la fréquence cardiaque et qui est moins important dans les autres espèces comme les petits animaux (ROBERTSON, 1992).

Nous allons nous intéresser aux différents mécanismes d'apparition de ces troubles du rythme ainsi qu'à leur signification.

B. Surveillance de la fonction cardiaque

En dehors de la pure suspicion d'atteinte cardiaque, d'autres circonstances peuvent nous amener à la réalisation de cet examen. Ce sera notamment le cas pour l'évaluation :

- d'un cheval pendant un examen de routine
- de l'efficacité d'un traitement cardiaque
- des performances d'un cheval au travail
- d'un cheval au cours d'une visite de transaction (l'ECG procure des informations enregistrées pour les assurances)
- de la viabilité fœtale (ECG fœtal)
- de l'anesthésie

Nous nous intéresserons plus particulièrement à ces situations dans la dernière partie de cet exposé.

II. Etude des arythmies chez les chevaux

Ce sont des affections qui présentent dans leur ensemble une forte incidence chez le cheval, plus que chez les autres espèces domestiques. La plupart de ces arythmies est en général considérée comme physiologique et se produit chez le cheval sain (BOWEN, 2003).

Le système nerveux autonome est le principal responsable de ce type de phénomènes. On observe alors en général que les arythmies disparaissent avec l'augmentation de la fréquence cardiaque que l'on peut induire par différents moyens, l'exercice, l'excitation ou l'administration d'une molécule anticholinergique comme l'atropine ou le glycopyrrolate.

De nombreuses maladies systémiques et déséquilibres physiologiques peuvent entraîner des arythmies. Dans ces cas-là, en général, la correction de la cause primaire suffit à faire disparaître l'anomalie (HILWIG, 1983).

Les signes cliniques associés aux arythmies, lorsqu'elles sont de nature pathologique, présentent un haut degré de variabilité et se révèlent souvent peu spécifiques. Ils peuvent

aller d'une simple baisse de performances jusqu'aux signes de détresse et aux syncopes. Il ne faut néanmoins pas négliger le fait qu'un cheval peut ne pas présenter d'anomalie clinique et pourtant être atteint d'affection cardiaque. Dans ces cas-là, un ECG peut permettre de révéler le dysfonctionnement (BOWEN, 2003).

On peut distinguer deux grandes catégories d'arythmies cardiaques en fonction des phénomènes qui les engendrent. Le dysfonctionnement peut en effet se situer au niveau de la formation du potentiel d'action et de l'influx électrique normalement responsable de la contraction. Il est aussi possible d'avoir à faire à un défaut de conduction de cet influx, à différents étages du cœur (dans STEPHENSON, 2002). Ces différentes anomalies et leurs conséquences seront résumées dans les tableaux 1 et 2.

A. Arythmies cardiaques par troubles de l'excitation

Selon les cas, le nœud sinusal peut ou non conserver son rôle de pacemaker. Dans les cas où le NS est en effet bien à l'origine des contractions, on parlera d'arythmie sinusale.

1. Arythmies sinusales

Nous avons déjà pu voir que c'était l'automatisme du nœud sinusal qui imposait le rythme cardiaque de repos, compris entre 22 et 50 contractions par minute chez le cheval.

L'activité du nœud sinusal peut néanmoins être modifiée par une accélération, par un ralentissement ou par des irrégularités. Les deux dernières modifications sont généralement dues à des réactions nerveuses à certaines excitations (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

a) Tachycardie sinusale

- Définition

On parlera de tachycardie sinusale, ou supraventriculaire lorsque l'on aura une fréquence cardiaque supérieure à 50 bpm au repos, avec des intervalles R-R réguliers et des QRS-T normaux. Une élévation du rythme sinusal peut résulter d'une formation rapide de l'excitation dans le nœud sinusal ou d'une diminution du seuil d'excitation. Cette anomalie peut être constante ou intermittente (paroxystique) (dans ROBERTSON, 1992).

Dans certains cas, si le NAV est stimulé trop fréquemment, il bloque certains influx qui ne sont pas transmis aux ventricules et l'on observe alors une fréquence atriale qui peut devenir supérieure à la fréquence ventriculaire (dans JONES, 1989).



Figure 28 : Hongre Quarter Horse de 5 ans. Suite morsure de serpent, épisode de colique avec hyperthermie, présence d'un pouls jugulaire rétrograde
Dérivations semi-orthogonales, tracé V10, 25mm/s, 10mm/1mV- Fréquences atriales et ventriculaires de 112bpm, chaque onde P est suivie d'une QRS, tracé de tachycardie atriale ou sinusale (BUTTON *et al.*, 1980)

- **Signification et conséquences**

La tachycardie sinusale est un désordre rythmique non spécifique.

Elle est classiquement attendue chez les poulains et les chevaux immatures (JONES, 1989).

Bien que le phénomène soit souvent mis en évidence en cas de défaillance cardiaque, alors causé par une compensation orthosympathique, il est également souvent le signe d'une réponse physiologique à un stress, à de l'excitation ou à de la peur. En effet, les facteurs hormonaux peuvent activer le nœud sinusal directement ou par l'intermédiaire du système nerveux autonome. Il est parfois utile, afin de se rendre compte de l'influence du stress occasionné par la mise en œuvre de l'ECG, de se rapporter à la fréquence cardiaque mesurée auparavant au cours d'un examen clinique, qui est souvent une situation moins anxiogène que cet enregistrement (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Il ne faut néanmoins pas négliger le fait que la tachycardie sinusale peut être un signe révélateur d'un processus pathologique tel une hyperthermie, une douleur, une anémie, un choc, de la déshydratation, une hémorragie, une septicémie, une toxémie, un dérangement hormonal... Des médicaments en cours, une sédation ou une anesthésie doivent également être pris en considération (FREGIN, 1992).

Dans certains cas pathologiques d'atteinte du myocarde, d'insuffisance mitrale ou tricuspide, d'endocardite, ou de dilatation cardiaque, la tachycardie peut évoluer en fibrillation atriale (HILWIG, 1983).

b) Bradycardie sinusale

- **Mécanisme et apparition**

Le nœud sinusal génère une dépolarisation dont la fréquence est inférieure à la normale (22–50 bpm). Les ondes sont normales et les intervalles R–R constants. C'est une arythmie relativement rare en comparaison de la tachycardie sinusale (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

- Signification et conséquences

Cela peut être tout à fait physiologique dans le cas d'animaux particulièrement athlétiques.

En revanche, si l'on constate une persistance de la bradycardie à l'exercice, il faut s'interroger sur son caractère pathologique. Ce phénomène peut en effet être associé à une hyperkaliémie, une hypothermie, une élévation de la pression intracrânienne, une atteinte systémique, notamment hépatique ou l'administration de médicaments (FREGIN, 1992).

c) Arythmie sinusale respiratoire

L'arythmie sinusale respiratoire est une situation dans laquelle le stimulus est bien originaire du NS, mais la fréquence varie de manière régulière. On note une association entre le phénomène et les mouvements respiratoires de l'animal.

On parle parfois de rythme régulièrement irrégulier et le meilleur moyen de l'apprécier est de comparer les intervalles P-P, ou R-R en différents points de l'ECG, ceux-ci subissant des variations cycliques en quelque sorte (HILWIG, 1977).

La dépendance de la fréquence sinusale vis-à-vis de la respiration se traduit généralement par une accélération à l'inspiration et un ralentissement pendant l'expiration, ce qui est lié aux phases décroissantes-croissantes du tonus vagal (cf fig.29) (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

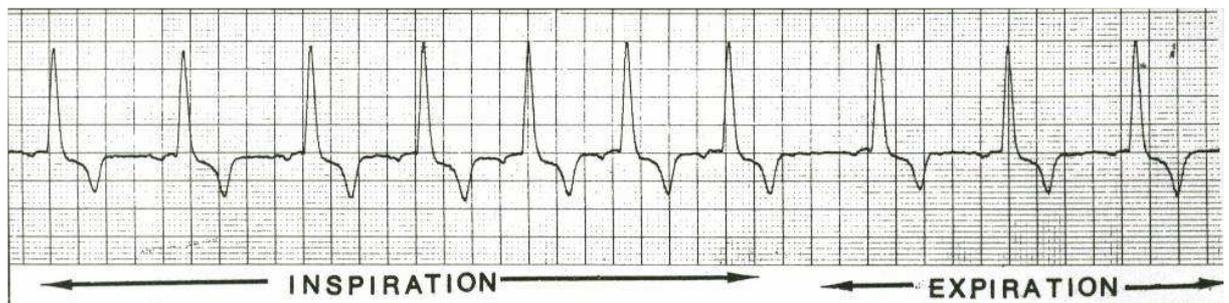


Figure 29 : enregistrement foal cliniquement sain
Dérivation base-apex, D1, 25mm/s, 10mm/mV. Variations de fréquence cardiaque au cours de la respiration, arythmie sinusale respiratoire (ROBERTSON, 1990)

Cette arythmie est caractéristique d'une activité cardiaque normale et doit être éliminée par l'augmentation de la fréquence cardiaque ou par l'administration d'un agent anticholinergique (HILWIG, 1983).

Chez le cheval cependant, elle reste moins marquée que dans nombre d'autres espèces, à cause du niveau de toute façon élevé au repos du tonus vagal (BOWEN, 2003).

d) Arythmie sinusale non respiratoire

Les chevaux présentent souvent des arythmies sinusales autres que respiratoires (cf fig.30).

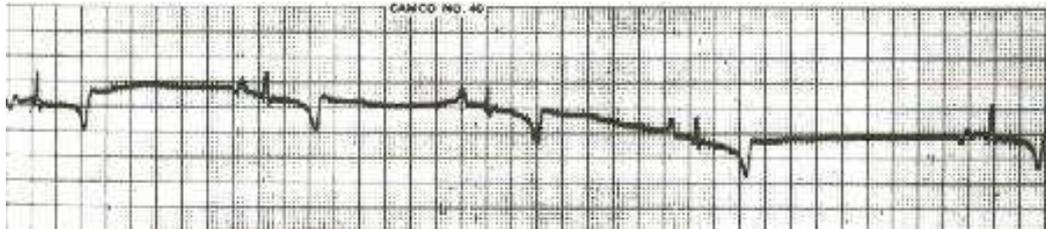


Figure 30 : Cheval adulte au repos

D2, électrodes placées sur les membres, 25mm/sec, 1mV/10mm– Fluctuations des intervalles PR, changements de morphologie de P en 1, 2 et 5 en comparaison des battements 3 et 4. arythmie sinusale, avec wandering pacemaker (FREGIN, 1992)

- **Mécanisme et apparition**

On observe la génération irrégulière d'ondes P avec des intervalles P-P qui diffèrent de plus de 10 % entre eux. Les P et QRS sont morphologiquement normaux.

Cette arythmie est en fait caractérisée par des changements graduels de la décharge du NS (JONES, 1989).

- **Diagnostic**

Les modifications considérables de forme de l'ECG entraînent facilement des erreurs d'interprétation. Les enregistrements comprennent :

- une arythmie sinusale
- une élévation du segment ST en D2, D3 et aVf
- de très fortes ondes T positives en D2, D3, aVf, laissant place au bout de quelques temps à de très fortes ondes négatives
- parfois des retards de conduction
- des modifications de la forme des ondes P

Pendant l'arythmie, l'intervalle atrio-ventriculaire montre des variations ressemblant à des blocs atrio-ventriculaires du 1^{er} et du 2nd degré (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

- **Signification et conséquences**

De telles variations du rythme sinusal se produisent souvent après une courte période d'exercice chez les chevaux de sang nerveux. On les considère alors comme étant dues à des variations du tonus vagal. A l'auscultation, de tels animaux semblent présenter une arythmie absolue, qui ne peut être exclue que par l'ECG. De telles modifications soudaines

du rythme se produisent seulement de façon brève après l'exercice et laissent en général place à un rythme normal en 2-3 minutes.

Il faut néanmoins garder à l'esprit que des arythmies atriales rapides ou répétées peuvent devenir hémodynamiquement significatives, causant de l'intolérance à l'effort, de l'hypotension, des syncopes, et même dans les cas les plus poussés une insuffisance cardiaque congestive.

C'est entre autre à cause de telles arythmies qu'il est conseillé, au cours d'une visite d'achat ou pour la souscription d'une assurance de réaliser un exercice d'intensité constante d'au moins 10min (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

e) Bloc sinusal/arrêt sinusal

- **Mécanisme et apparition**

Un cheval peut parfois présenter des blocs sinusaux. Il s'agit en général d'un influx qui est formé au niveau du NS mais bloqué à la jonction du NS. Il n'y a pas d'activation du myocarde atrial, donc pas d'onde P. C'est encore une fois une arythmie causée par le tonus vagal. Les pauses tendent à s'allonger et on peut avoir un battement d'échappement débutant dans le NAV, non précédé par une onde P. Une fois encore, l'exercice ou l'atropine doivent abolir cette arythmie (JONES, 1989).

- **Diagnostic**

Le bloc sinusal est diagnostiqué lorsqu'une arythmie sinusale est présente, pour laquelle l'intervalle entre deux contractions (PP) est au moins le double de l'intervalle PP précédent.

Le bloc ne peut donc pas être distingué de l'arrêt sinusal, qui se produit lorsqu'il n'y a pas d'influx généré par le nœud sino-atrial (FREGIN, 1992).

La fréquence cardiaque est alors normale et basse avec des complexes QRS normaux, mais il y a de longues pauses sans onde P. C'est l'absence d'onde P pendant la pause qui différencie le bloc sinusal d'un BAV du 2nd degré. De plus on ne perçoit pas la contraction atriale à l'auscultation (ROBERTSON, 1992).

- **Signification et conséquences**

Il semble que le bloc sinusal soit un phénomène physiologique, causé par le tonus vagal élevé au repos. De tels blocs, lorsqu'ils sont asymptomatiques, ne requièrent pas de traitement et disparaissent à l'exercice (FREGIN, 1992).

L'arrêt sinusal n'est pas très documenté chez le cheval. Mais lorsqu'on le suspecte, il peut en général être associé à des signes cliniques d'intolérance à l'effort. Des atteintes du myocarde atrial, comme de la fibrose ou une dilatation ont été associées à de tels arrêts (FREGIN, 1992).

2. Arythmies non sinusales

Parfois l'activité normale de stimulation par le nœud sinusal est défaillante, et des pacemakers d'urgence, appelés foyers ectopiques, peuvent alors prendre les commandes. Il en résulte des troubles du rythme puisque les ondes ne se succèdent plus normalement, chaque foyer fonctionnant à son propre rythme et donnant une morphologie d'onde de dépolarisation qui lui est particulière.

La contraction des oreillettes, des ventricules ou de tout le cœur, lorsqu'elle est due à l'activation d'un foyer ectopique, est appelée extrasystole (contraction prématurée).

On peut au contraire être en présence d'une activité augmentée pathologique des centres automatiques secondaires et tertiaires, dont la fréquence devient supérieure à celle du nœud sino-auriculaire. Des augmentations isolées de l'excitation provoquent des extrasystoles ou une arythmie active. En cas de forte augmentation des excitations ectopiques, il peut se produire des extrasystoles en série qualifiées de tachycardie paroxystique.

Dans des conditions pathologiques particulières, les ventricules et plus rarement les oreillettes peuvent obéir à 2 centres distincts et on parle de parasystolie.

La différenciation des extrasystolies et des parasystolies se fait grâce à l'EKG (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

a) Extrasystoles atriales

- Mécanisme et apparition

Les systoles prématurées atriales résultent de la décharge spontanée d'un pacemaker atrial accessoire, c'est-à-dire localisé en dehors du NS. Cette systole se produit plus tôt qu'elle n'était attendue aux vues du rythme de base et peut présenter une onde P de morphologie différente de celle d'un battement normal. Les complexes QRS qui correspondent sont similaires à ceux du rythme de base et une pause compensatoire n'est en général pas présente (HILWIG, 1977).

- Diagnostic

La caractéristique des échappements atriaux est que les complexes QRS conservent leur forme fondamentale normale. L'intervalle entre la systole d'échappement et la systole normale précédente est plus long que normalement (cf fig.31) (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

L'onde P peut être présente ou non et, le cas échéant, présenter une morphologie différente de celles la précédant.

Les extrasystoles atriales ne sont en général pas suivies de pause compensatoire.



Figure 31 : dérivation base–apex, 25mm/sec, 1mV/10mm. Les battements 3 et 7 se produisent de façon prématurée, P précède T dans le 2nd battement, au 6^{ème} battement, P est superposée à la portion initiale de l'onde T. Extrasystoles atriales (FREGIN, 1992)

A l'auscultation, la plupart des ES supraventriculaires se traduisent par deux premiers bruits cardiaques de faible intensité. Le pouls artériel est alors plus faible que normalement et le battement suivant accompagné d'un pouls normal à augmenté (HILWIG, 1983).

Sur le tracé, elles peuvent avoir une morphologie uniforme en cas de foyer d'excitation unique et vice versa. Lorsque l'extrasystole se produit très prématurément, elle peut n'être suivie d'aucune contraction des ventricules car les voies de conduction sont encore réfractaires. Une confusion avec un bloc partiel est alors possible (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

En revanche, si le délai depuis la contraction précédente a été suffisant, l'influx, en empruntant les voies de conduction normales, induit une contraction ventriculaire classique (REEF, 1999).

Des extrasystoles atriales fréquentes sont parfois difficiles à différencier à l'auscultation d'une fibrillation atriale.

• Signification et conséquences

Lorsque ces extrasystoles restent isolées, elles n'ont généralement aucune conséquence hémodynamique chez les animaux ayant un cœur normal. Elles peuvent cependant accompagner des affections des valvules, des dégénérescences du myocarde et des cardiopathies congénitales. De telles affections doivent être suspectées si les ES atriales deviennent fréquentes, si elles s'accompagnent d'intolérance à l'exercice, et si elles deviennent plus nombreuses après un exercice (FREGIN, 1992).

Les extrasystoles atriales peuvent également se produire en salves plus ou moins prolongées et peuvent alors être un facteur prédisposant à la fibrillation atriale.

Il peut être intéressant d'envisager une exploration de l'équilibre électrolytique et des marqueurs de l'inflammation cardiaque chez les chevaux qui présentent ce type d'extrasystoles avec une fréquence élevée (BOWEN, 2003).

b) Extrasystoles nodales et hissiennes

- **Mécanisme et apparition**

C'est le second type d'extrasystoles supraventriculaires. Celles-ci prennent naissance dans le nœud atrio-ventriculaire ou dans le faisceau de His. Elles sont rares chez le cheval.

Les extrasystoles nodales ressemblent exactement aux échappements nodaux mais s'en différencient, par définition, par leur apparition prématurée (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

- **Diagnostic**

Les ES jonctionnelles présentent un QRS d'aspect normal et peuvent ne pas produire d'onde P ou une onde P de morphologie aberrante ou n'apparaissant pas exactement au bon moment par rapport à la normale. Une pause compensatoire peut alors suivre l'extrasystole (HILWIG, 1977).

- **Signification et conséquences**

La plupart du temps, les extrasystoles supraventriculaires (atriales ou jonctionnelles) se révèlent indicatrices de maladies cardiaques (HILWIG, 1977).

Chez des chevaux présentant une anamnèse de manque ou de baisse de performances, un enregistrement ECG continu sur 24h peut permettre de révéler des extrasystoles supraventriculaires fréquentes et intermittentes.

c) Extrasystoles ventriculaires

On parle de battement ectopique, d'extrasystole ventriculaire ou de contraction ventriculaire prématurée.

Ces extrasystoles ventriculaires (ESV) sont retrouvées sur environ 10% des enregistrements ECG anormaux (VIBE-PETERSEN et NIELSEN, 1980).

- **Mécanisme et apparition**

Les ESV résultent de la décharge spontanée d'un pacemaker ectopique situé dans les voies de conduction du septum interventriculaire ou du myocarde ventriculaire, ou bien d'un phénomène de réentrée au sein des voies de conduction d'un influx électrique normal (PFISTER, SEIFERT-ALIOU et BEGLINGER, 1984). Le battement se produit en avance par rapport au rythme de base et est caractérisé par un QRS et une onde T anormaux (HILWIG, 1977). Le battement peut être intercalé, lorsqu'il se produit entre deux battements normalement espacés (extrasystole vraie), ou non-intercalé (compensatoire), lorsque le battement prématuré est suivi d'une pause, avec un faible changement de la fréquence cardiaque (HILWIG, 1983).

- **Diagnostic**

Si l'auscultation seule n'est pas suffisante pour différencier une ESV d'une ES supraventriculaire, elle fournit parfois des critères de suspicion. Lors d'ESV, B1 et/ou B2 sont souvent plus forts, et le pouls artériel est faible ou absent. Les pauses compensatoires accompagnent plus souvent les ESV que les ES supraventriculaires (HILWIG, 1983).

Les dépolarisations ventriculaires qui résultent de tels accidents se traduisent par un QRS large et souvent d'amplitude supérieure à la normale, suivi par une onde T large et élevée, qui présente fréquemment une polarité opposée à celle du QRS. Le complexe n'est pas précédé d'une onde P (HILWIG, 1977). La largeur du QRS est en partie due à un décalage léger entre la dépolarisation des deux ventricules (cf fig.32 et 33).

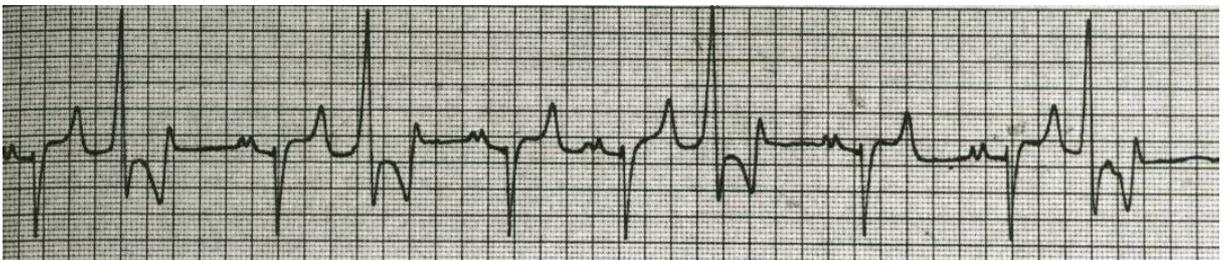


Figure 32 : jument croisée de 6ans, endocardite
dérivation base-apex, D2, 25mm/sec, 1mV/cm. Modifications de forme et de durée de plusieurs QS et variations de l'onde T. Des ondes P sont visibles sur certains ST des battements prématurés, fréquence sinusale 65/min. Extrasystoles ventriculaires multiples (HILWIG, 1977)



Figure 33 : Hongre de 11 ans, pas de signe clinique d'atteinte cardiaque
dérivations de Dubois, D1, D2, D3. Le 3^{ème} complexe apparaît de manière prématurée, présente une morphologie modifiée, n'est pas précédé d'une onde P, il est suivi d'une pause compensatoire. ESV (VIBE-PETERSEN et NIELSEN, 1980)

Les foyers ectopiques ventriculaires situés dans la partie haute du septum interventriculaire dérogent cependant à cette règle en donnant des complexes QRS différents des complexes d'origine sinusale, mais néanmoins peu élargis car l'asynchronisme des ventricules reste faible (FREGIN, 1992).

D'un point de vue électrocardiographique, il semble possible de déterminer approximativement la localisation du foyer ectopique mis en cause.

Il semble en effet que l'amplitude et la durée du complexe QRS présentent des augmentations moins marquées quand le foyer de dépolarisation se trouve dans le ventricule droit, plutôt que dans le ventricule gauche.

En effet, lorsque le foyer se situe dans le ventricule gauche, la dépolarisation ventriculaire est réalisée sans réentrée au sein du réseau de Purkinje, et l'activation se réalise en passant de fibre musculaire en fibre musculaire. Il se produit alors un unique front de dépolarisation, non annulé, qui traverse le cœur dans une seule direction (depuis le foyer ectopique jusqu'à l'épicaire du ventricule droit). La durée prolongée du QRS est expliquée par la relative lenteur de la conduction par les fibres musculaires, en comparaison de celle se déroulant au sein des fibres de Purkinje (HAMLIN *et al.*, 1964).

Les dépolarisations originaires d'un foyer situé dans le ventricule droit sont moins constantes dans leur configuration. Il se produit alors sûrement une réentrée au sein du réseau de Purkinje et l'influx emprunte des voies de dépolarisation proches des voies normales, produisant un QRS moins différent de la normale (HAMLIN, SMETZER et ROGER SMITH, 1964).

Le fait de chercher à déterminer la localisation exacte du foyer de dépolarisation présente en théorie un intérêt diagnostique. En effet, en cardiologie humaine par exemple, cela fournit des précisions quant à la signification et au pronostic de ces ESV.

Pour distinguer les foyers situés à droite ou à gauche au sein des ventricules, il a été nécessaire de multiplier les dérivations (en parallèle au niveau des membres et semi-orthogonales) ce qui rend difficile l'application du procédé en pratique courante. En outre, il reste de toute façon délicat de différencier les foyers apicaux et basaux.

Donc cela pourrait être intéressant, mais il faudrait auparavant rendre la technique plus documentée, plus fiable, plus reproductible et plus simple. Il sera de plus nécessaire de s'intéresser aux variations de la signification et des pronostics en fonction des résultats obtenus, sans se satisfaire de simples extrapolations issues des connaissances acquises en médecine humaine (PFISTER, SEIFERT-ALIOTH et BEGLINGER, 1984).

- **Signification et conséquences**

Chez les animaux, des ESV peuvent quelquefois se produire en l'absence de troubles cardiaques décelables cliniquement. Les ES unifocales isolées disparaissent généralement pendant l'exercice. On observe également des ES isolées pendant le travail et immédiatement après. Elles ne sont pas dues à des lésions du muscle cardiaque mais à des troubles de la régulation neurovégétative (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Les ES polymorphes par contre sont très souvent dues à des lésions du myocarde résultant d'une dégénérescence consécutive à des troubles intestinaux prolongés, à des infarctus provoqués par les larves de *Strongylus vulgaris*, à une endocardite ou à une intoxication digitale (WAGENARR et KRONEMAN, 1989). La présence d'un déséquilibre

cellulaire électrolytique ou l'inhalation d'anesthésiques, spécialement pendant une chirurgie de l'intestin (obstruction ou torsion) peuvent aussi occasionner des ESV (HILWIG, 1983).

D'un point de vue pratique, il semble tout de même qu'il faille de toute façon considérer les ESV comme des preuves de possible affection cardiaque, même si elles se produisent en l'absence d'autre signe clinique (FREGIN, 1992). Il s'agit en effet de phénomènes qui restent rarement observés lorsqu'ils ne sont pas associés à des cardiopathies ou d'autres maladies systémiques. D'autre part, les répercussions hémodynamiques et cliniques de ces ESV sont souvent sérieuses, au moins potentiellement, puisqu'elles concernent l'étage moteur principal de la circulation sanguine (PFISTER, SEIFERT-ALIOTH et BEGLINGER, 1984).

d) Tachycardie ventriculaire paroxystique

- **Mécanisme et apparition**

Cela se produit lorsque le pacemaker ectopique ventriculaire prend le dessus de façon durable sur le pacemaker normal et provoque des salves d'extrasystoles. On parle alors de tachycardie ventriculaire paroxystique (HILWIG, 1983).

Si ce rythme élevé persiste quelques secondes ou quelques minutes, on parle de tachycardie ventriculaire (HILWIG, 1977). Il arrive que de telles tachycardies puissent durer sans interruption pendant des minutes, des heures ou même des jours.

- **Diagnostic**

Pendant ces salves d'extrasystoles, la fréquence cardiaque s'élève soudainement à 100–200 bpm.

Il faut être très prudent car à l'auscultation, on ne peut pas différencier un tel état d'une tachycardie supraventriculaire. La plupart du temps, lorsque la tachycardie est ventriculaire, B1 et B2 sont plus forts et la fréquence cardiaque est plus élevée que quand elle est supraventriculaire. Mais il existe des exceptions (HILWIG, 1983).

A l'ECG on peut parfois relever des ondes P occasionnelles, des QRS normaux, et des battements fusionnés. Le foyer ectopique peut être unifocal ou multifocal et ainsi donner un ou plusieurs types d'ondes ventriculaires (cf fig.34) (TRAUB-DARGATZ *et al.*, 1994).

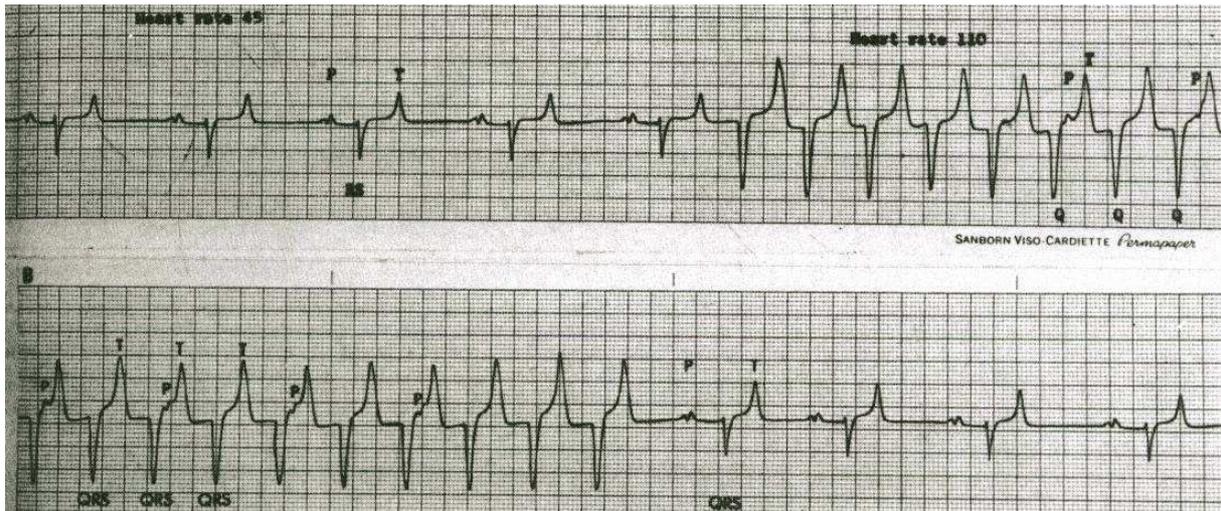


Figure 34 : Hongre croisé de 5 ans

dérivation base–apex, 25mm/sec, 1mV/50mm. Première partie du tracé sans anomalie, FC 45bpm. Brutalement, la fréquence cardiaque s’élève à 110 bpm en raison d’un pacemaker ventriculaire. Les ondes P sont occasionnellement observées sur le segment ST ou l’onde T d’un battement anormal, indiquant que le pacemaker sinusal est encore actif. Tachycardie ventriculaire paroxystique. Retour à un rythme sinusal au bout de 4 min. (HILWIG, 1977)

- Signification et conséquences

C’est une affection qui est moins fréquente chez les chevaux que les arythmies supraventriculaires (HILWIG, 1977).

On ne connaît pas l’origine des courtes crises de tachycardie ventriculaire qui sont considérées comme sans danger. On les constate en association avec les troubles intestinaux prolongés, au cours des affections métaboliques, comme par exemple la myoglobulinurie, dans des cas de déséquilibres électrolytiques ou acido–basiques, ou encore de toxinémies. Dans ces cas, les extrasystoles disparaissent en même temps que l’affection primaire (TRAUB–DARGATZ *et al.*, 1994).

Néanmoins, des tachycardies de stade plus avancé peuvent aussi être le signe d’atteinte cardiaque, comme une myocardite ou une endocardite, infectieuse ou non. Dans ces cas–là, elles sont souvent prolongées et peuvent finalement entraîner des signes d’insuffisance cardiaque (SAGE, 2002).

Le pronostic est variable. Dès que la tachycardie est d’origine multifocale et que plusieurs complexes QRS fortement déformés sont visibles sur l’ECG, le patient peut se trouver dans un état de préfibrillation, auquel peut faire suite une fibrillation ventriculaire mortelle. Un traitement radical est alors nécessaire pour prévenir cette évolution (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

e) Rythme idioventriculaire

Le rythme d'échappement ventriculaire est défini à partir de trois influx d'échappement consécutifs, à une fréquence inférieure à celle du pacemaker. Il peut être la conséquence du fait que le pacemaker sinusal faillisse ou devienne particulièrement lent (SCHEFFER, ROBBEN et SLOET Van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1995).

La tachycardie ventriculaire est donc une forme de rythme idioventriculaire, mais dans ce cas, le foyer ectopique se dépolarise anormalement rapidement et prend le dessus sur les pacemakers supraventriculaires normaux, même si ils sont fonctionnels (HILWIG, 1977).

f) Fibrillation ventriculaire

- Définition

La fibrillation ventriculaire peut se produire suite à une tachycardie ventriculaire paroxystique. L'ECG montre des oscillations irrégulières, d'amplitudes et de fréquences variées. On n'entend plus de bruit cardiaque, le pouls artériel est absent (HILWIG, 1983).

- Signification

C'est une arythmie très grave due à des stimuli prenant naissance dans des foyers ectopiques ventriculaires multiples entraînant des secousses chaotiques des ventricules. Il n'y a aucun fonctionnement efficace de la pompe ce qui engendre des conséquences hémodynamiques qui aboutissent rapidement à une insuffisance cardiaque irréversible et à un collapsus circulatoire. Le traitement est alors totalement illusoire (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

g) Flutter atrial et fibrillation atriale

- Mécanisme et apparition

Les phénomènes de fibrillation ou de flutter atriaux sont en général la conséquence de phénomènes de réentrée. Ceci peut se produire lorsqu'un bloc unidirectionnel empêche l'onde de dépolarisation atriale de traverser le NAV. La trajectoire de l'onde est alors déviée et celle-ci propage en boucle au sein même des oreillettes. Il semble que le facteur initial soit en général la survenue d'une ou de plusieurs extrasystoles atriales. Lorsqu'une seule boucle de réentrée entre en jeu, on parle de flutter atrial. Au cours de fibrillation atriale (FA) en revanche, de multiples ondes de réentrée sont présentes dans les oreillettes de manière continue et simultanée. Ces ondes se déplacent très rapidement de manière chaotique. Alors que certaines ondes disparaissent par fusion ou suite à la rencontre de tissu réfractaire, de nouvelles ondes apparaissent à cause de fragmentations par des obstacles anatomiques ou fonctionnels. On assiste ainsi à de continuel allers-retours au sein des oreillettes qui entraînent un rythme atrial chaotique et irrégulier. Les oreillettes peuvent alors rester en

position de diastole et ne présenter que de faibles mouvements fibrillaires à leur surface sans effet de propulsion du sang (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Si les oreillettes ne peuvent contenir qu'un faible nombre d'ondes de dépolarisation, la fibrillation atriale est passible de se résoudre spontanément par disparition concordante de chacune des ondes. Les fibrillations atriales de courte durée, qui se résolvent spontanément (en général en 24–48h), sont nommées FA paroxystiques.

En revanche, plus il y a d'ondes simultanées, plus la fibrillation se stabilise. La probabilité que toutes les ondes disparaissent en même temps est en effet alors très faible. La fibrillation est auto-entretenu et se transforme en fibrillation permanente. Elle ne disparaît pas sans recours à un traitement. En outre, si cette FA ne se convertit pas en rythme sinusal malgré le traitement, on parle de FA persistante. Le nombre d'ondes dépend surtout de la taille des oreillettes et de la valeur de ces ondes. Les chevaux semblent prédisposés d'une manière générale aux fibrillations atriales idiopathiques, ce qui peut être expliqué par l'association de différents facteurs. D'un point de vue structural, la taille importante des oreillettes permet à un grand nombre d'ondes de dépolarisation de « cohabiter » et ainsi de stabiliser la FA. C'est ce qui explique notamment que la FA idiopathique soit peu rencontrée chez les poneys. Le fait que les oreillettes soient larges augmente également de manière significative la probabilité d'apparition de phénomènes de réentrées. De plus, le diamètre important des veines caves et des troncs pulmonaires facilite la fragmentation des ondes. Les oreillettes peuvent aussi contenir un plus grand nombre d'ondes lorsque leur longueur diminue. Comme cette longueur est définie par le produit de la période réfractaire et de la vitesse de conduction, une diminution de ces paramètres provoque une plus grande stabilité de la FA. C'est pourquoi l'intensité du tonus vagal du cheval est aussi un facteur favorisant. Finalement, chez les chevaux, les désordres électrolytiques, qui peuvent survenir suite à un exercice intense, peuvent augmenter l'incidence des extrasystoles atriales, et ainsi l'initiation de FA.

Outre ces FA idiopathiques, le cheval, comme les animaux d'autres espèces, peut souffrir de FA qui se développent secondairement à un problème cardiaque prédisposant. Il s'agit le plus souvent de cas d'élargissements de la chambre atriale droite ou encore de maladies myocardiques atriales (SAGE, 2002). La dilatation atriale ou les autres altérations aussi bien structurales qu'électrophysiologiques comme les phénomènes de fibrose, qui accompagnent ces atteintes cardiaques, favorisent la persistance de la FA (VAN LOON *et al.*, 2002).

- **Diagnostic**

La fibrillation est parfois découverte par hasard au cours de l'examen du cœur, elle peut aussi survenir pendant un exercice éprouvant (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Les manifestations cliniques constantes sont une arythmie totale et un pouls irrégulier persistant et souvent faible. Chez certains sujets, on peut observer des signes tels de la dyspnée, la présence d'œdèmes, d'ascite, d'un pouls jugulaire. Quelques animaux peuvent présenter de l'épistaxis dans les périodes suivant l'exercice (HOLMES *et al.*, 1986). Quoi qu'il en soit, les animaux avec une fibrillation atriale présentent en grande majorité une réduction des performances et une diminution de la tolérance à l'exercice qui apparaissent le plus souvent de manière brutale et qui sont bien souvent le seul motif de consultation (HILWIG,

1983). Lors de fibrillation atriale, l'auscultation au repos révèle un rythme ventriculaire absolument irrégulier, avec une fréquence de 40–60 bpm, mais une tachycardie, voire une bradycardie peuvent également être relevées (FREGIN, 1992). Au cours de l'exercice, on note une importante élévation de la fréquence ventriculaire, plus marquée que ce qui se passe chez les chevaux présentant un rythme sinusal normal. Des fréquences pouvant atteindre les valeurs de 240 à 260 bpm ont été rapportées (FREGIN, 1989).

D'un point de vue électrocardiographique, la fibrillation atriale se caractérise par la disparition des ondes P et leur remplacement par des ondes fines ou grossières, d'amplitude variable, appelées onde F ou ondes de fibrillation (cf fig.35) (FREGIN, 1992).

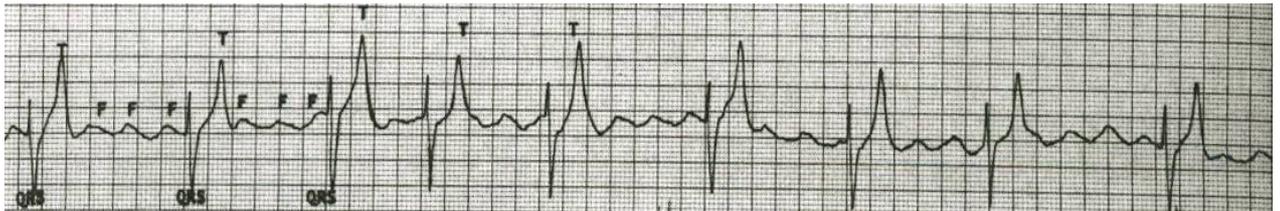


Figure 35 : Hongre Pur-sang de 16 ans
dérivation base-apex, D2, 25mm/sec, 1mV/cm. Des ondes F de fibrillation remplacent les ondes P, FC 40–60bpm. Fibrillation atriale (HILWIG, 1977)

La fréquence des ondes F peut atteindre 600 par minute. Les ventricules ne peuvent répondre à ces fréquences et les complexes QRS apparaissent irrégulièrement avec une fréquence allant de 50 à 180 pm et des variations importantes des intervalles RR. Occasionnellement, une fréquence ventriculaire irrégulière mais relativement lente de 25 à 35 pm peut être observée. Si la fréquence ventriculaire est élevée, une déviation du segment ST et une onde T plus pointue peuvent être notées, sans doute en raison d'une ischémie myocardique due à la faiblesse de la perfusion coronaire (cf fig.36) (HILWIG, 1977).

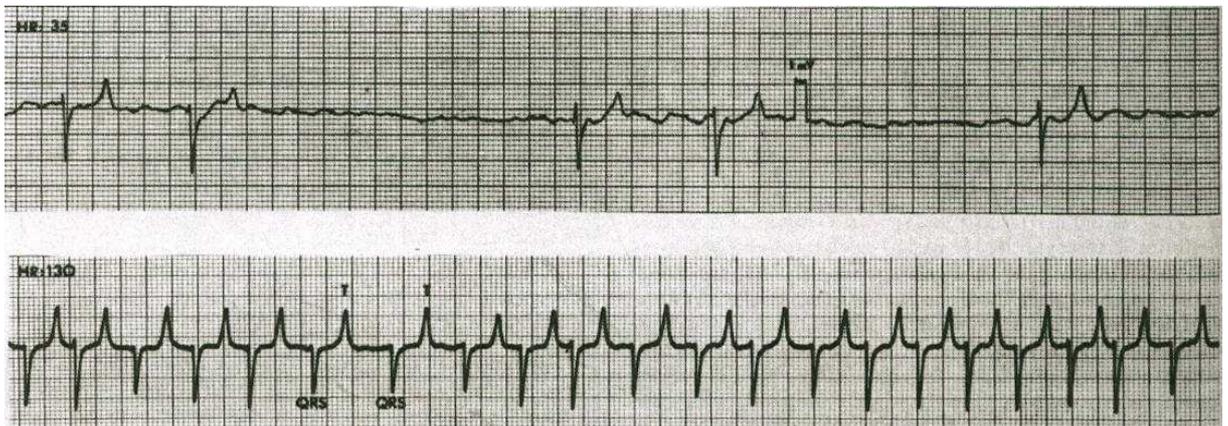


Figure 36 : Deux hongres Purs-sang de 8 ans (tracé du haut) et 13 ans (tracé du bas)
Dérivations base-apex, D2, 25mm/sec, 1mV/cm. Différents tracés de FA (HILWIG, 1977)
En haut : FA avec fréquence ventriculaire basse de 35bpm. Ondes de fibrillation F, pas d'onde P
En bas : FA avec fréquence ventriculaire rapide (130bpm). Les ondes F sont moins prononcées, les QRS et T se superposent à elles

Au cours de flutters, de faibles ondes contractiles de fréquence moindre parcourent la musculature atriale et sont visibles sur le tracé (cf fig.37).

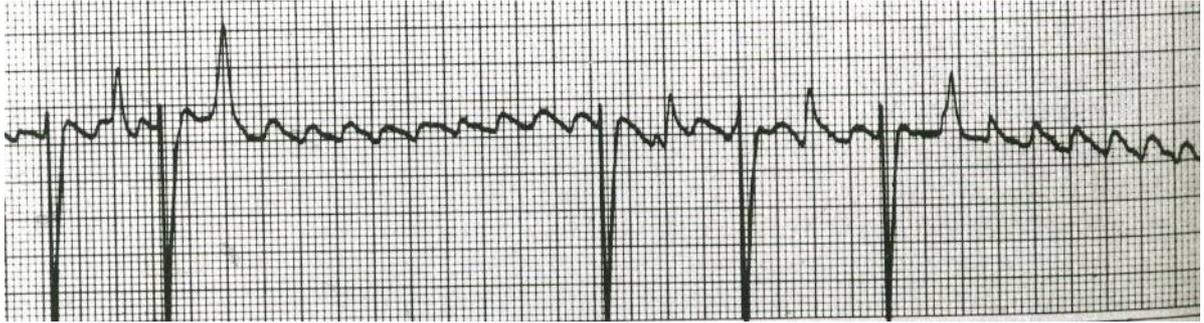


Figure 35 : Hongre Quarter Horse de 5 ans
 dérivation base–apex, 25mm/sec, 10mm/1mV. Ondes F régulières (286/min) accompagnées de QRS
 irréguliers (43bpm), tracé de flutter atrial (BUTTON *et al.*, 1980)

Il faut se souvenir que lorsque la fibrillation atriale est paroxystique, les chevaux retrouvent un rythme sinusal en 24–48h et présentent donc un ECG normal si celui-ci est réalisé plusieurs jours par exemple après un épisode de contre-performance (REEF, 1999).

- Signification et conséquences

La fibrillation atriale est l'arythmie cardiaque pathologique la plus commune chez le cheval, avec une prévalence comprise entre 0,6 et 5,3 %. Elle représente la cause la plus fréquente d'intolérance à l'effort d'origine cardio-vasculaire (VAN LOON *et al.*, 2002).

La décision de mise en place d'un traitement et le pronostic vont dépendre d'un grand nombre de facteurs. La première chose à faire est de distinguer les FA résultant d'anomalies cardiaques sous-jacentes, et celles qui sont idiopathiques.

Dans les cas où la cause primaire est une atteinte systémique ou un déséquilibre électrique, la correction du trouble doit résoudre l'arythmie (ROBERTSON, 1992).

Au cours de FA, le cœur est confronté à une activité électrique continue au sein du myocarde atrial, avec une fréquence d'en général 300–400 par minute. Cette activité rapide et chaotique provoque la perte de l'activité contractile. Au repos néanmoins, une FA idiopathique est rarement accompagnée de signe clinique parce qu'elle n'engendre pas d'élévation de la fréquence cardiaque, et de ce fait, le remplissage ventriculaire passif préserve la fonction cardiaque. Ce maintien de la fréquence cardiaque, que l'on n'observe pas dans les autres espèces est le résultat de la fonction de filtre puissant tenue par le NAV, sous influence du tonus vagal élevé, ce qui empêche les ondes atriales de se propager au sein des ventricules. Quand le cheval commence un effort en revanche, le tonus sympathique augmente, abolissant de manière considérable la fonction de barrière du NAV, ce qui provoque une très nette élévation de la FC. L'association de la tachycardie et de la perte de contractilité atriale concourt à réduire le fonctionnement cardiaque. Ainsi, si la FA est bien tolérée au repos, son traitement est quand même indiqué en raison des baisses de performance qu'elle occasionne (HOLMES *et al.*, 1986). Il est cependant de règle de ne pas traiter un patient dont le niveau de performances et de tolérance à l'exercice n'est pas affecté. Les conséquences de la FA vont effectivement dépendre de la condition du sujet. Ainsi, des chevaux entraînés et en bonne forme physique qui développent des FA, tolèrent

de manière générale mieux l'effort que des chevaux sédentaires avec la même maladie (FREGIN, 1989).

Dans les cas où cette arythmie est fonctionnelle, et n'est pas liée à une atteinte cardiaque sous-jacente, la fibrillation peut le plus souvent être convertie en rythme sinusal grâce à un traitement. Le plus couramment utilisé fait appel au sulfate de quinidine (dans HILWIG, 1977). Il a cependant été rapporté que plus de 80 % des chevaux présentant une FA étaient porteurs de lésions histopathologiques découvertes à l'autopsie. Ces lésions, qui peuvent être des conséquences à long terme de la FA en elle-même, consistent principalement en fibrose, amincissement de la paroi atriale ou dilatation des oreillettes. Elles s'accompagnent parfois de raccourcissement de la période réfractaire. Ces particularités vont toutes favoriser le maintien de la FA. C'est pourquoi, sans traitement, les chevaux présentant des FA se prolongeant sur plus de quelques semaines, ne pourront en général pas retrouver un rythme sinusal spontanément (VIBE-PETERSEN et NIELSEN, 1980). Le taux de succès grâce à la quinidine est de l'ordre de 82-87%. Lorsque le traitement se solde par un succès, le cheval retrouve en général son niveau d'endurance initial.

En revanche, lorsque la FA a perduré sur une longue période (plus de 4 mois), les chevaux ont moins de chance de recouvrer un rythme sinusal et le risque de rechute reste majeur.

Le pronostic sportif est de toute façon très sombre, même si certains chevaux continuent à réaliser un travail régulier pendant 3 à 6 ans suivant le diagnostic (FREGIN, 1989).

Le pronostic sera d'ailleurs d'autant plus défavorable que l'auscultation permettra la mise en évidence d'un souffle qui peut être signe d'insuffisance valvulaire, ou que le cheval aura déjà développé des signes d'insuffisance cardiaque (HILWIG, 1983).

Tableau 1 : arythmies cardiaques par troubles de l'excitation

	Origine de l'anomalie	Caractéristiques du tracé (cas les plus fréquents)	nomenclature
Troubles de l'excitation : arythmies sinusales	- augmentation rythme d'excitation du NS - diminution seuil d'excitation	FC > 50 bpm au repos R-R réguliers QRS-T normaux	Tachycardie sinusale
	- diminution rythme d'excitation du NS	FC < 20-25 bpm R-R réguliers QRS-T normaux	Bradycardie sinusale
	- variations du niveau de tonus vagal liées à la respiration	Rythme régulièrement irrégulier	Arythmie sinusale respiratoire
	- variations du niveau du tonus vagal - variations du site originel de dépolarisation	Variations des P-P > 10% P et QRS normaux Modifications de forme des ondes P	Arythmie sinusale non respiratoire
	- blocage de l'influx à la jonction du NS - NAV pacemaker de secours	- arythmie sinusale avec au minimum doublement de P-P - longue pause sans P	Bloc sinusal
	- absence d'influx	- non distinguable du bloc sinusal	Arrêt sinusal
Troubles de l'excitation : arythmies non sinusales	- décharge d'un pacemaker atrial en dehors du NS	- apparition prématurée d'un QRS normal - P peut être absente, de morphologie différente - pas de pause compensatoire	Extrasystole atriale
	- naissance dans le NAV ou dans le faisceau de His	- apparition prématurée d'un QRS normal - P peut être absente, de morphologie différente - pause compensatoire possible	Extrasystole nodale ou Hissienne
	- décharge d'un pacemaker ectopique ventriculaire - phénomène de réentrée	- battement prématuré - QRS anormal, large et amplifié - absence d'onde p - T large et surélevée - souvent pause compensatoire	Extrasystole ventriculaire
	- prévalence d'un foyer ectopique ventriculaire - salves d'ESV	- FC brutalement de 100-200 bpm - P occasionnelles - variations des QRS	Tachycardie ventriculaire
	- foyers ventriculaires ectopiques multiples - secousses chaotiques des ventricules	- oscillations irrégulières	Fibrillation ventriculaire
	- décharge de nombreux foyers atriaux ectopiques à des fréquences différentes	- disparition des ondes P - présence d'ondes de fibrillation (ondes F) - QRS irréguliers - R-R variables	Flutter et fibrillation auriculaires

B. Arythmies cardiaques par troubles de la conduction

Les troubles de la conduction rassemblent les défauts et les excès de conduction. Ils peuvent avoir une origine structurale ou fonctionnelle.

Les troubles par défaut de conduction intra-cardiaque sont rassemblés sous la dénomination de blocs. Selon le siège du trouble conducteur, on parle de :

- bloc sino-atrial, quand l'impulsion sinusale normale n'est pas conduite aux atriums
- bloc inter-atrial, quand le défaut de conduction se situe entre l'atrium droit et le gauche
- bloc atrio-ventriculaire, quand le trouble se situe dans la région nodohissienne en amont de la bifurcation du faisceau atrio-ventriculaire
- bloc de branche quand le trouble se situe en aval de la bifurcation du faisceau atrio-ventriculaire.

Certains de ces blocs permettent aux pacemakers accessoires de s'exprimer et donnent, par conséquent, naissance à des rythmes d'échappement. Ceux-ci sont alors la conséquence des troubles conductifs (FREGIN, 1992). (cf fig.38)

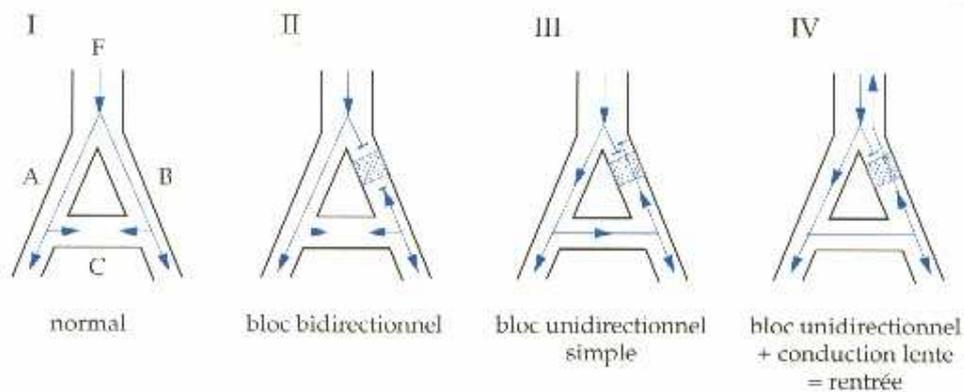


Figure 36 : phénomène de réentrée (COLLET et Le BOBINNEC, 2001c)

Un faisceau de fibres F se divisant en deux branches A et B reliées par des fibres de connexion C, réalise une boucle ou circuit

I : normalement l'impulsion arrivant en F emprunte les deux voies A et B, pénètre C par ses deux extrémités et meurt au point de collision. En effet, l'impulsion arrivant en C venant de A ne peut se propager en B du fait de l'état réfractaire créé par l'impulsion ayant cheminé en B et réciproquement

II : S'il existe en B une zone de bloc bidirectionnel, l'impulsion arrivant de f est bloquée en direction antérograde à ce niveau, se propage normalement en A et C mais est également bloquée dans le sens rétrograde en B

III : si en B le bloc est unidirectionnel, l'impulsion venant de F y est toujours bloquée dans le sens antérograde, mais le cheminement rétrograde est possible à partir de C. Si la conduction est rapide et telle que le temps mis par l'influx pour parcourir A+B+C est inférieur à la période réfractaire de F créée par la dépolarisation antérograde, le circuit ne pourra être bouclé et la réentrée sera dite cachée

IV : si par contre la conduction est suffisamment ralentie dans le circuit pour que l'impulsion rétrograde qui émerge de B trouve des cellules sorties de leur état réfractaire, une nouvelle excitation de F est possible définissant la réentrée. Cette réentrée peut rester unique ou se répéter si la branche A est elle-même à nouveau excitable, réalisant alors un mouvement circulaire auto-entretenu

Ces troubles de la conduction peuvent avoir deux causes :

- un allongement de la période réfractaire ou une augmentation de la fatigabilité dus au travail
- un ralentissement généralisé de la conduction dû à une élévation non liée à l'activité du seuil d'excitation ou à une diminution de l'intensité de l'excitation.

L'augmentation de la fatigabilité résulte d'une modification des mécanismes cellulaires telle qu'il s'en produit en cas d'acidose cellulaire liée à des processus inflammatoires ou en cas de troubles nutritifs dus à une irrigation sanguine insuffisante du muscle cardiaque. Le ralentissement général de la conduction est dû au système neurovégétatif. Alors que l'influence du système orthosympathique améliore la conduction, le système parasympathique élève le seuil d'excitation, ralentit la conduction et raccourcit la période réfractaire. Cette inhibition de la conduction est levée de façon caractéristique par l'administration d'atropine.

Des facteurs toxiques et inflammatoires et l'ischémie peuvent par ailleurs influencer sur la vitesse de conduction. Ces facteurs provoquent généralement des lésions macroscopiques.

Les parasympatholytiques sont alors inefficaces. Les lésions ralentissent la conduction et provoquent des modifications de l'ECG quand elles atteignent toute la section des voies de conduction. La localisation du trouble sur les voies de conduction est importante en plus de son degré. Quand la conduction est ralentie ou passagèrement interrompue, on parle de bloc incomplet ou partiel. En cas d'absence totale de conduction on parle de bloc complet (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

1. Blocs sino-auriculaires

Le bloc sino-auriculaire se produit lorsque la musculature auriculaire n'est plus capable de transmettre chaque excitation du nœud sinusal et les oreillettes ne sont donc plus activées. Ce type de bloc, rare chez le cheval, ne peut être reconnu que par ECG (cf fig.39). On ne connaît pas exactement sa signification pathologique, mais il semble que les performances des chevaux ne soient pas diminuées (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

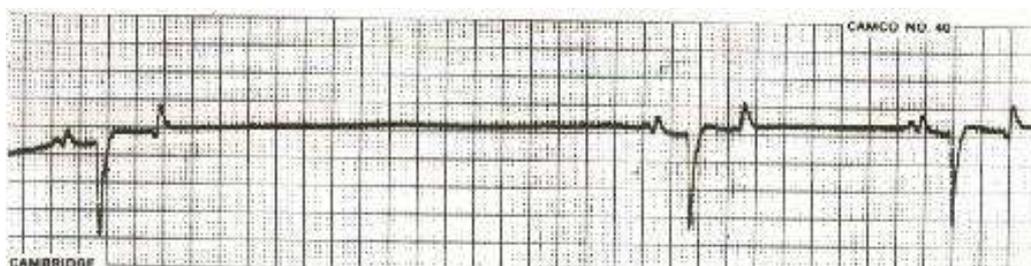


Figure 37 : cheval adulte au repos
dérivation base-apex, 25mm/sec, 1mV/10mm. Intervalle PP entre les battements 1 et 2 plus large qu'entre 2 et 3, onde T modifiée en 2. Bloc sino-atrial (FREGIN, 1992)

2. Blocs atrio-ventriculaires et du faisceau de His

Le bloc atrio-ventriculaire est le résultat d'un défaut de conduction entre les oreillettes et les ventricules. On observe alors des modifications de la durée séparant certaines ondes P du complexe QRS qu'elles engendrent. Dans certains cas, l'influx n'est même plus transmis et l'onde P n'est pas suivie d'un QRS (dans HILWIG, 1983).

On divise les blocs atrio-ventriculaires en trois catégories : le premier degré, dans lequel l'intervalle P-R est prolongé au-delà des limites de la normale, mais chaque P est suivie d'un complexe QRS. Le second degré au cours duquel certaines ondes P ne sont pas suivies d'un QRS. Le troisième degré pour lequel il n'y a plus de relation entre les ondes P et les complexes QRS (dans HILWIG, 1977).

On remarquera, notamment par les tracés Holter, que la plupart des blocs sont enregistrés la nuit ou tôt le matin, ce qui correspond aux périodes où la fréquence cardiaque est la plus basse. De plus, la fréquence des BAV2 semble corrélée avec un plus grand nombre de battements occultés qui se succèdent. Cela pourrait s'expliquer par le fait que

durant cette période, les chevaux sont au repos, et la stimulation parasympathique du cœur est dominante (SCHEFFER, ROBBEN et SLOET Van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN, 1995).

a) Blocs atrio-ventriculaires de premier degré

- Diagnostic

Chez le cheval adulte, on considère la présence d'un BAV de premier degré lorsque l'intervalle PR est supérieur à 0,44 sec. La valeur retenue chez le poulain ou le poney est arbitrairement fixée à 0,24s (FREGIN, 1992).

Sur l'ECG, on observe un allongement constant de l'intervalle P-R, allongement proportionnel à l'augmentation du temps de conduction de l'influx électrique au sein du NAV (cf fig.40) (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

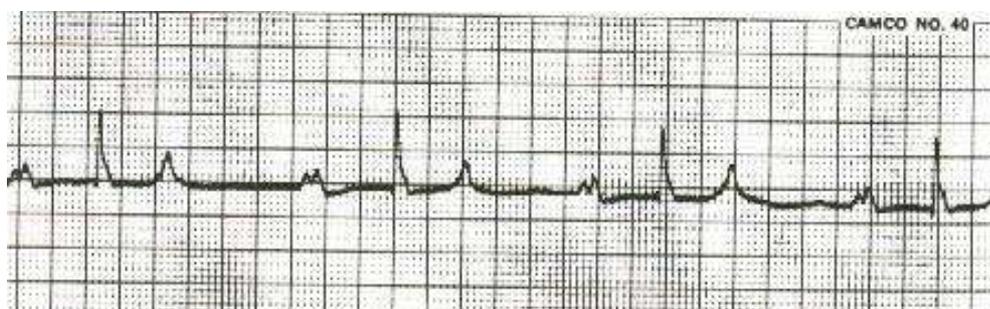


Figure 38 : dérivation base-apex, D2, 25mm/sec, 1mV/10mm. Intervalle PR prolongé entre 0,48 et 0,54 sec. BAV1 (FREGIN, 1992)

- Signification et conséquences

En l'absence de maladie systémique, d'administration médicamenteuse ou de déséquilibre électrolytique, la prolongation de l'intervalle PR est habituellement attribuée à une élévation du tonus vagal (FREGIN, 1992).

Lors de BAV1, la conduction de l'excitation entre les oreillettes et les ventricules n'est que ralentie et il ne se produit donc pas d'absence de contraction ventriculaire. Ce bloc n'a donc pas de conséquence hémodynamique (HILWIG, 1977).

b) Blocs atrio-ventriculaires de second degré

- **Mécanisme et apparition**

Le BAV2 est une anomalie qui est souvent rencontrée chez les chevaux de sport. Elle se caractérise par l'absence occasionnelle d'une ou parfois plusieurs contractions ventriculaires successives. On fait la distinction entre deux types de BAV2. Dans le type I le temps de conduction atrio-ventriculaire s'allonge progressivement jusqu'à ce qu'il ne se produise plus d'activation du ventricule. On appelle également ce phénomène bloc de Wenckebach.

Dans le type II l'absence d'activation du ventricule n'est pas précédée d'un tel allongement mais apparaît subitement sur l'ECG. Ce type de bloc incomplet est rare chez le cheval.

L'incidence de l'ensemble des BAV de second degré est d'environ 12-18 % de tous les chevaux, et il s'agit de l'arythmie cardiaque la plus souvent rencontrée (GABRIEL et LEKEUX, 1986)

Lorsque l'on compare des groupes de chevaux chez lesquels la fréquence d'apparition de BAV2 est significativement différente d'un groupe à l'autre, on s'aperçoit que la conductivité atrio-ventriculaire est plus faible, que le temps de conduction est plus long, et que les périodes réfractaires sont d'intensité plus élevée dans les groupes où les BAV se produisent fréquemment. Il semblerait que la fonction conductrice atrio-ventriculaire intrinsèque soit diminuée chez les chevaux avec de nombreux blocs. De plus, la période réfractaire intrinsèque au sein du NAV est prolongée (YAMAYA et al. (1997)). Le bloc atrio-ventriculaire est induit par des désordres de conduction du système atrio-ventriculaire qui semble pouvoir être influencée par les variations du tonus vagal (MILLER et HOLMES, 1984).

- **Diagnostic**

Lors de bloc atrio-ventriculaire du second degré, à l'auscultation, on perçoit souvent la contraction atriale (B4), mais on a un battement diminué ou absent et pas de pouls artériel palpable. Ces battements diminués peuvent apparaître régulièrement ou irrégulièrement (ROBERTSON, 1992).

Sur l'ECG, le BAV2 partiel de type I (cf fig.41) se caractérise par l'existence d'une arythmie sinusale nette, par l'allongement progressif de P-R jusqu'à ce que P ne soit pas suivie d'un QRS puis par un raccourcissement du segment QT par rapport au complexe précédent dû à la modification des conditions dans lesquelles s'effectue la repolarisation (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

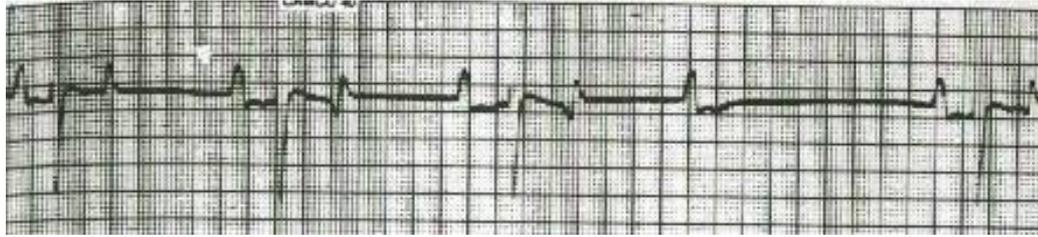


Figure 39 : dérivation base–apex, 25mm/sec, 1mV/10mm. Augmentation progressive de l'intervalle PR, la 4^{ème} onde P n'est pas conduite aux ventricules. La 5^{ème} onde P est conduite, raccourcissement du PR suivant le bloc. tracé de BAV2 type I (FREGIN, 1992)

Dans le type II (cf fig.42), les complexes sont périodiquement absents à la suite d'une onde P, sans qu'il n'y ait auparavant de signe précurseur. De légères différences de l'intervalle P–R peuvent être observées, mais une augmentation ou une diminution distincte ne peuvent pas être mises en évidence.

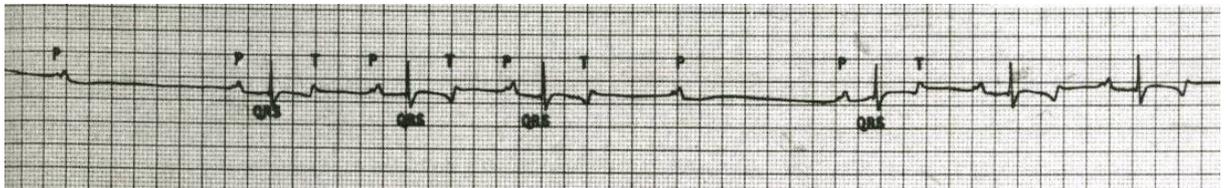


Figure 40 : Etalon de 5 ans cliniquement normal enregistrement continu, 25mm/sec, 1mV/cm. 1^{ère} et 5^{ème} ondes P non conduites aux ventricules, pas d'allongement progressif de PR. Prolongation de PR et altération de T post–bloc. Tracé de BAV2 type II (HILWIG, 1977)

Une dernière forme de BAV2 présente un intervalle P–R plus long au cours du 2nd battement suivant le bloc, avec une diminution progressive de l'intervalle P–R au cours des systoles suivantes, jusqu'à l'arrivée d'un bloc. Avec cette forme, la fréquence ventriculaire s'élève.

Dans tous les cas, le premier battement suivant le bloc se caractérise par un raccourcissement de l'intervalle QT, une amplitude de T réduite, et une diminution de la déflexion négative de T (HILWIG, 1977).

On parle de BAV2 avancé lorsque deux battements ou plus sont absents ou lorsque PR excède 0,60 seconde (dans FREGIN, 1992).

Des variations d'un battement à l'autre de la morphologie des QRS ont aussi été notées associées aux BAV2.

Les changements de QRS chez les chevaux en général ont été fortement corrélés à l'intervalle PR, et moins fortement au RR.

Ces variations pourraient résulter d'altérations de la conduction au niveau intraventriculaire, ces variations étant apparemment fortement sous influence du tonus vagal (MILLER et HOLMES, 1984).

- **Signification et conséquences**

Cette variation est considérée le plus souvent comme non pathologique et représente l'arythmie la plus courante chez le cheval au repos (JONES, 1989).

Comme les BAV de 1^{er} degré, les BAV de 2nd degré, disparaissent normalement aux fréquences cardiaques élevées (HILWIG, 1983).

Néanmoins une situation de BAV de second degré avancé, associée à des signes cliniques, comme le collapsus, peut indiquer une atteinte cardiaque (myocardite, fibrose myocardique), tout comme des BAV persistants chez des poulains suite à une infection virale ou bactérienne.

C'est pour cette raison qu'il peut se révéler intéressant d'engager des investigations complémentaires, afin de s'assurer de la présence ou non de maladie sous-jacente (BOWEN, 2003).

c) Blocs complets (3^{ème} degré)

- **Définition**

Le bloc complet est caractérisé par le fait que le passage de l'influx de l'étage atrial à l'étage des ventricules ne se réalise plus.

Les contractions atriales présentent alors un rythme sinusal tandis que les contractions ventriculaires ont un rythme propre totalement indépendant. La contraction des ventricules peut être due à un foyer ectopique situé au niveau du NAV, ou bien situé à un étage inférieur (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

La fréquence ventriculaire est donc lente et souvent fixe, et totalement indépendante de la dépolarisation atriale (HILWIG, 1977).

- **Diagnostic**

A l'auscultation, les 1^{er} et 2^{ème} bruits cardiaques ne sont que peu, voire pas du tout altérés. Dans quelques cas, des B4 (atriaux) discrets sont audibles mais non corrélés aux B1 et 2 (HILWIG, 1983).

Quand des centres automatiques placés au-dessous du nœud atrio-ventriculaire entrent en action, le rythme ventriculaire est généralement très lent, non modifié par l'excitation ou par l'exercice (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Les données de l'ECG sont alors des QRS larges et réguliers, et des ondes P également régulières, mais sans rapport avec ces complexes. Certaines de ces ondes peuvent être cachées par les QRS, ce qui peut donner l'impression d'un rythme atrial irrégulier (cf fig.43) (BOWEN, 2003).

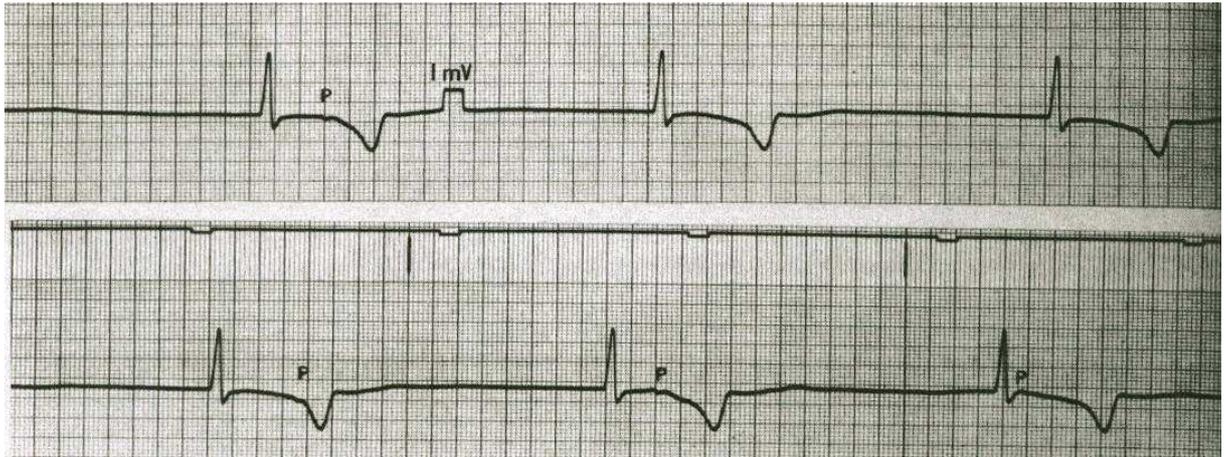


Figure 41 : cheval croisé de 14 ans
tracé continu, 50mm/sec. Absence de corrélation entre les inscriptions d'ondes P et les complexes QRS. Fréquence ventriculaire stable (rythme idioventriculaire). BAV3 (HILWIG, 1977)

- **Signification et conséquences**

Le bloc complet s'accompagne toujours d'une lésion du myocarde de la région du nœud atrio-ventriculaire ou du faisceau de His et des signes histologiques d'inflammation chronique à leur niveau ont été rapportés (WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Dans le bloc complet le très long intervalle entre les contractions ventriculaires, qui peut atteindre plusieurs dizaines de secondes, peut provoquer une hypoxie cérébrale, ce qui explique que des attaques ou des collapsus puissent se produire, spécialement pendant l'effort (HILWIG, 1977).

Le pronostic sportif des chevaux atteints doit par conséquent être très réservé.

3. Blocs de branche

Le bloc de branche apparaît lorsqu'il se produit un blocage de l'impulsion électrique dans les branches droite ou gauche du faisceau de His.

Le diagnostic d'un tel trouble est uniquement électrocardiographique.

Comme les troubles de la conduction intraventriculaire ralentissent l'activation des ventricules, les complexes QRS sont allongés et déformés du fait de la modification de la direction de l'excitation. Il peut également arriver qu'un ventricule se dépolarise légèrement plus tard que l'autre entraînant 2 QRS décalés (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

4. Syndrome de Wolf–Parkinson–White

Il s'agit au contraire du raccourcissement du temps de conduction atrio-ventriculaire. L'ECG est caractérisé par un espace QT anormalement court.

On en connaît mal la signification chez le cheval. Ce syndrome a été reconnu par ECG aussi bien chez des chevaux présentant des performances normales que chez des chevaux ayant des performances médiocres. Néanmoins, chez l'Homme, ce syndrome a été associé dans plus de 40 % des cas à une affection cardiaque de type myocardite, sclérose des coronaires ou affection congénitale (dans WAGENARR et KRONEMAN, 1989).

Il s'agit d'un trouble très rarement diagnostiqué dans l'espèce équine.

Tableau 2 : arythmies cardiaques par troubles de la conduction

Origine de l'anomalie	Caractéristiques du tracé (cas les plus fréquents)	Nomenclature
- absence de transmission de l'excitation du NS aux oreillettes	- allongement significatif d'un P-P	Bloc sino-atrial
- élévation du tonus vagal - augmentation du temps de conduction au sein du NAV	- PR supérieur à 0,44s (CV adulte) - allongement constant de P-R	Bloc atrio-ventriculaire de premier degré
Type I (bloc de Wenckebach) : allongement progressif de la conduction atrio-ventriculaire Type II : absence d'activation du ventricule subite	- absence d'une ou plusieurs contractions - type I : allongement progressif de P-R jusqu'à absence d'un QRS suivant une onde P normale - type II : QRS périodiquement absents	Bloc atrio-ventriculaire de second degré
- absence de conduction de l'influx des oreillettes vers les ventricules	- rythme ventriculaire distinct du rythme sinusal - QRS larges et réguliers - ondes P normales - aucun rapport entre les P et les QRS	Bloc atrio-ventriculaire de troisième degré (bloc complet)
- blocage de l'impulsion dans la branche droite ou gauche du faisceau de His	- QRS allongés et déformés	Bloc de branche

C. Associations d'arythmies

Il est important de se souvenir que cette classification reste très schématique et que des arythmies complexes avec plusieurs anomalies de l'ECG peuvent aussi être observées. La présence de pacemakers multiples par exemple, peut être révélée par des variations de la morphologie des ondes et est qualifiée de phénomène de parasystole.

Ce type d'arythmies pose des problèmes d'un point de vue thérapeutique car il peut être difficile de déterminer quelle arythmie en particulier est la plus significative et quel agent doit être employé sans risque d'aggravation (HILWIG, 1983).

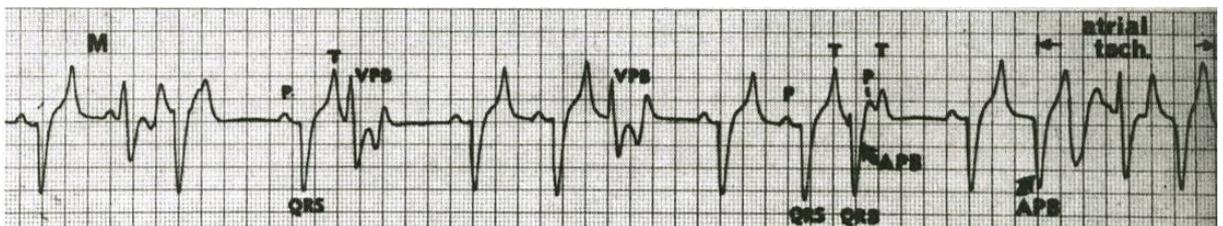


Figure 42 : enregistrement cheval de 8 ans sous anesthésie, obstruction intestinale et hypokaliémie 25mm/sec, 1mV/cm. Mise en évidence d'ESV (VPS), d'ESatriales (APB), salves de tachycardie atriale (HILWIG, 1977)

D. Arythmies liées aux désordres électrolytiques

Les déséquilibres électrolytiques sont une cause importante d'arythmies. C'est pourquoi il faut contrôler les concentrations ioniques et acido-basiques chez un animal présentant une arythmie non expliquée. Les chevaux épuisés, ou atteints de dysfonctionnements gastro-intestinaux ou rénaux sévères, sont en outre plus sujets à des déséquilibres significatifs (dans PATTESON, 1999).

Les électrolytes aptes à modifier significativement les tracés ECG sont en priorité le potassium et le calcium (GLAZIER, LITTLEDIKE et EVANS, 1982).

1. Hyperkaliémie

Comme il s'agit d'un désordre rare en médecine équine, les données actuelles reposent plus sur des études des conséquences d'administrations de potassium.

Les variations de l'ECG paraissent beaucoup plus marquées lors d'augmentations très rapides de la concentration plasmatique en potassium. Celles-ci peuvent en effet entraîner des arythmies, incluant des extrasystoles atriales, un « wandering pacemaker », des BAV2,

de la tachycardie ventriculaire, des dissociations atrio-ventriculaires ou des ESV. Les arythmies deviennent évidentes dans tous les cas dès les concentrations de 8 à 10 mmol/L.

On considère en général que c'est l'altération du gradient potassique transmembranaire, plutôt que la concentration absolue potassique qui joue un rôle dans les changements électrocardiographiques, ce qui explique pourquoi la vitesse d'administration est prépondérante dans la survenue des troubles.

De manière expérimentale, on retrouve un tracé ECG normal une fois que la concentration potassique rejoint son niveau habituel, ce qui tend à prouver qu'il n'y a pas de séquelles permanentes au niveau myocardique (EPSTEIN, 1984).

Les changements ECG (cf fig.45) au cours d'une hyperkaliémie expérimentalement induite se déroulent en 4 phases.

1 : élargissement et aplatissement de P, suivis par une inversion puis une disparition de l'onde

2 : augmentation d'amplitude de T

3 : augmentation de la durée du QRS, avec quelques irrégularités de la fréquence ventriculaire

4 : périodes d'arrêts cardiaques qui peuvent être suivies par une fibrillation ventriculaire

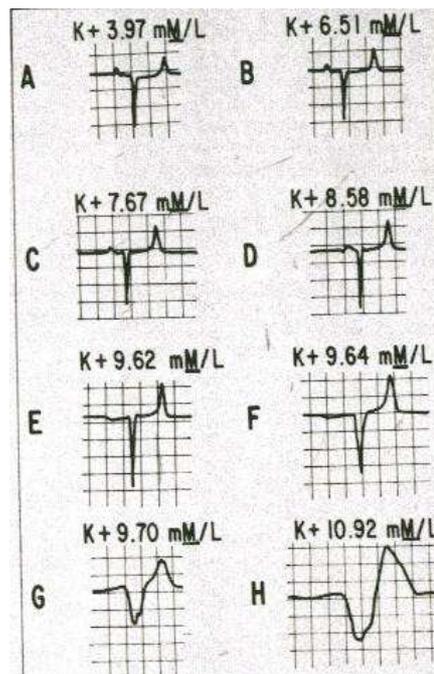


Figure 43 : modifications de l'ECG en fonction des concentrations en potassium plasmatiques. (GLAZIER, LITLEDIKE et EVANS, 1982)

Il faut noter l'influence de nombreux facteurs outre les valeurs absolues des concentrations potassiques et qui interviennent plus ou moins en association. Il s'agit entre autres des concentrations calcique, sodique, du pH plasmatique... C'est pourquoi dans les cas de suspicion de toxicité potassique, il sera souvent plus opportun et plus complet de suivre les modifications du tracés ECG, plus à même de témoigner de l'ensemble des conséquences du désordre, que de simplement contrôler les concentrations potassiques extracellulaires (GLAZIER, LITLEDIKE et EVANS, 1982).

2. Hypokaliémie

Les potentiels de repos sont plus négatifs lors de faibles concentrations potassiques extracellulaires. La durée de la phase de repolarisation est augmentée, rendant la durée du potentiel d'action supérieure. Les concentrations intracellulaires en sodium et calcium sont alors plus élevées. L'ensemble peut aboutir à des dépolarisations atriales ou ventriculaires prématurées (dans PATTESON, 1999).

3. Hypercalcémie

Chez l'Homme, elle entraîne une légère augmentation de la durée du complexe QRS, mais cela n'a pas été rapporté chez le cheval. Les changements au niveau cellulaire peuvent induire une bradycardie sinusale, une arythmie sinusale, et des blocs atrio-ventriculaires. Ces rythmes peuvent aussi s'expliquer par une hypertension due à l'hypercalcémie (dans PATTESON, 1999).

CONCLUSION

Lorsque la présence d'une arythmie a été mise en évidence, il est essentiel de déterminer sa signification, d'identifier l'intervention ou non d'une atteinte extra-cardiaque, et de réfléchir à l'opportunité de la mise en place d'un traitement. Il faut tout d'abord trancher en faveur d'une arythmie physiologique ou pathologique. Toutes les manœuvres contribuant à la levée du tonus vagal peuvent alors se révéler très utiles. D'autre part, même dans les cas pathologiques, la présence d'une arythmie sans répercussion sur la santé de l'animal ne va pas systématiquement requérir la mise en place d'une thérapie. Face à une arythmie pathologique, il va falloir déterminer le plus précisément possible la cause primaire la plus probable. Les anomalies électrolytiques ou métaboliques devront tout particulièrement être identifiées, puisque leur correction pourra dans de nombreux cas suffire à rectifier le dysfonctionnement cardio-vasculaire. La détermination des concentrations ioniques du sérum, notamment des concentrations calcique, magnésique et potassique peut se révéler indispensable. En outre, certaines arythmies requérant une thérapie peuvent s'y révéler réfractaires tant que des désordres électrolytiques ou acido-basiques persistent.

Les dosages des concentrations et activités de certaines enzymes cardiaques (troponine, lactate déshydrogénase (LDH), créatine kinase (CK)...) peuvent également se révéler intéressantes dans les cas de nécrose ou d'inflammation du myocarde.

Enfin, le recours à d'autres examens complémentaires, comme notamment l'échocardiographie peut permettre de mieux cerner certaines causes telles des atteintes myocardiques, des hypertrophies cardiaques, des anomalies valvulaires... Notons en

particulier que des arythmies ventriculaires ont déjà été identifiées chez des chevaux présentant des défaillances du myocarde et des insuffisances aortiques sévères, alors que la fibrillation atriale a pu être associée aux hypertrophies de l'atrium gauche, secondaires aux valvulopathies mitrales (BOWEN, 2003).

III. Applications de la surveillance de la fonction cardiaque

A. Electrocardiographie foetale

C'est Nörr le premier qui, en 1921, publia un rapport sur l'ECG foetal chez les animaux domestiques de grand format (ECGf). L'examen se révèle en effet intéressant pour vérifier la santé d'un foetus et le nombre de foetus présents.

D'un point de vue technique, des amplificateurs de haute sensibilité et des enregistreurs capables de travailler avec des signaux de l'ordre du microvolt sont indispensables. Il faut éviter ceux utilisant des filtres car ils peuvent limiter la perception du signal foetal (BUSS, ASBURY et CHEVALIER, 1980).

Il faut noter que la plupart des techniques utilisées en médecine humaine peuvent être appliquées aux grands animaux. Ainsi, les enregistreurs et les amplificateurs utilisés pour les ECGf humains peuvent servir en reproduction équine (LARKS, HOLM et PARKER, 1960).

L'enregistrement de l'ECG foetal se réalise par l'application des électrodes à la surface du corps de la jument gravide (cf fig.46).

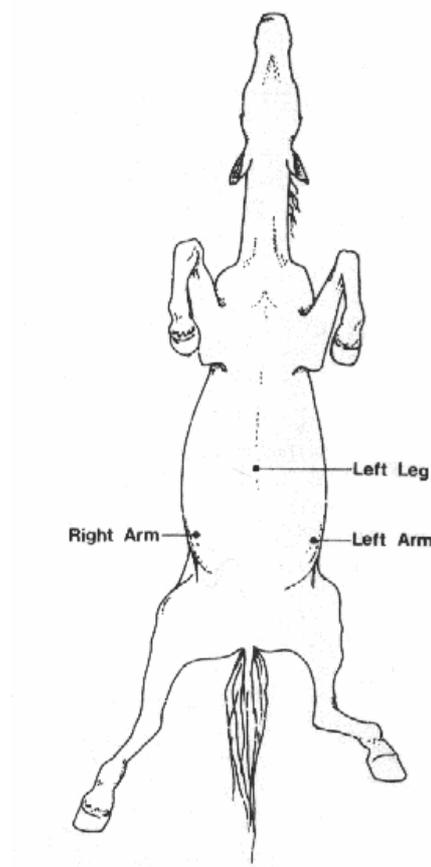


Figure 44 : proposition de placement des électrodes sur la jument gravide en électrocardiographie foetale (BUSS, ASBURY et CHEVALIER, 1980)

Les limites techniques consistent principalement en une faible amplitude des tracés obtenus, et en une variabilité des dérivations utilisables.

Les systèmes de dérivations s'inspirent de ce qui a été réalisé chez les Bovins.

Les dérivations dans lesquelles les complexes les plus larges sont obtenus peuvent varier d'une femelle à l'autre, c'est pourquoi il faut souvent multiplier les essais afin de trouver la situation la plus adaptée. De plus la localisation précise des électrodes est un point critique, car une variation dans la localisation de 2 ou 3 cm peut provoquer d'énormes changements d'amplitude des QRSf. C'est pourquoi il sera très intéressant de se servir de systèmes de dérivations multiples (BUSS, ASBURY et CHEVALIER, 1980).

Les ECGf peuvent être enregistrés en plaçant une électrode négative sur le dos de la jument et une positive sur la ligne blanche abdominale. Il a été démontré que plus l'électrode était proche de la ligne du milieu, plus les tracés étaient nets. Cependant, certaines juments ne supportant pas cette électrode abdominale, on a parfois préféré la déplacer plus en arrière, juste en avant de la rotule par exemple (PARKES et COLLES, 1977).

Le tracé ECGf obtenu se caractérise par la superposition des déflexions relatives à l'activité cardiaque de la mère et à celle du fœtus. L'ensemble de l'ECGf ressemble dans ses grandes lignes à ce que l'on obtient chez la femme. Les complexes maternels se produisent à une fréquence plus faible que les complexes fœtaux. De plus, on peut relativement facilement les reconnaître par le fait qu'ils sont plus larges et de morphologie différente. De

plus chez la jument, contrairement à ce que l'on observe par exemple chez la Femme, il est possible au cours d'un tracé de détecter de temps à autre une onde P fœtale (Pf) (LARKS, HOLM et PARKER, 1960).

L'ECGf est une bonne méthode pour le diagnostic de gestation surtout dans leur seconde moitié. Les taux de faux négatifs sont très bas au-delà du 150^{ème} jour, et il n'y a pas de faux positifs. Il a déjà été possible de réaliser des confirmations de gestation dès 42 jours, mais il est recommandé en pratique de ne l'appliquer qu'à partir du 150^{ème} jour.

Un des avantages particuliers de cette technique est qu'elle offre la possibilité d'enregistrer en permanence la présence d'un ou de plusieurs fœtus vivants, tout en provoquant très peu d'interférences avec la gestation éventuelle. Ainsi, l'ECG fœtal a déjà prouvé sa valeur dans le cas de certaines juments dont les tests sériques de gestation se révélaient négatifs alors que l'animal était gravide.

Il faut toutefois rester prudent car l'interprétation des tracés, même au-delà de 150 jours peut s'avérer délicate et il est toujours utile de débiter l'analyse en marquant les déflexions dues à l'activité cardiaque de la mère. De plus, en raison des énormes variations d'amplitude des déflexions fœtales, même sur de courtes périodes, il est recommandé de réaliser 2 ou 3 tracés espacés d'une dizaine de minutes, afin de minimiser le risque de faux négatifs. Ceci est très important entre le 22^{ème} et le 280^{ème} jour, période au cours de laquelle les variations d'amplitude sont le plus marquées. De plus, il ne faut pas oublier que la mise en évidence d'un fœtus vivant, n'exclue en rien la possibilité d'un autre fœtus mort ou d'un jumeau présentant de très faibles déflexions (COLLES, PARKES et MAY, 1978).

En cas de gestation double, les déflexions des deux fœtus peuvent être différenciées soit par des complexes de tailles ou de morphologies différentes, soit par des fréquences cardiaques disparates provoquant des ondes allant plus ou moins par deux, et donnant l'impression de s'éloigner et de se rapprocher le long du tracé.

Les possibilités de détection de jumeaux présentent un grand intérêt dans l'espèce équine, notamment dans le cas de juments au-delà de leur 5^{ème} mois de gestation, présentées à la vente. En effet, la mortalité fœtale et périnatale suivant les gestations gémellaires reste une grande source de pertes dans les activités d'élevage équin (PARKES et COLLES, 1977).

Beaucoup de recherches quant à l'interprétation des caractéristiques des ECGf sont réalisées.

Il faut néanmoins souligner que souvent, les possibilités de lecture et d'analyse fine des tracés sont hautement limitées par la difficulté que l'on peut rencontrer pour obtenir une ligne de base suffisamment stable. En effet, les mouvements de la mère, les problèmes de son isolation électrique et ses mouvements cutanés sont autant de facteurs qui contribuent à cette instabilité. De plus, l'amplitude des déflexions est souvent très faible.

La plupart du temps, seuls les complexes QRSf peuvent être observés. Il s'agit alors d'une déflexion verticale distincte. Cette déflexion est de manière générale de polarité opposée à celle des complexes QRS maternels, mais peut parfois être de même sens, voire bipolaire (PARKES et COLLES, 1977).

Il a dans un premier temps été avancé l'hypothèse que la polarité des déflexions d'un fœtus pouvait être révélatrice de la position intra-utérine. Or, il a par la suite été démontré que, par exemple, des déflexions négatives ne correspondaient pas forcément à des positions dorsales du fœtus. En effet, il semble plutôt que la polarité des déflexions puisse

momentanément s'inverser même en l'absence de mouvement du fœtus. Il semble qu'au moins un pourcentage de ces variations soit imputable aux changements physiologiques de la direction du vecteur cardiaque se produisant au sein du muscle cardiaque, plutôt qu'à des changements anatomiques de la position fœtale.

L'amplitude des déflexions du fœtus augmente au cours de la gestation, et cela pourrait refléter l'augmentation de taille et de puissance du cœur. Cette amplitude peut néanmoins se retrouver diminuée sur de courtes périodes. Il semble en fait que ces changements soient dus d'une part aux changements de positions fœtales au sein de l'utérus, et de relation spatiale entre ce fœtus et les électrodes enregistreuses (COLLES, PARKES et MAY, 1978).

La fréquence cardiaque fœtale varie entre 60 et 160 bpm. La fréquence moyenne est de 100 bpm au 5^{ème} mois et diminue un peu avant le terme. La FC maternelle quant à elle, a tendance à augmenter graduellement au cours de la gestation (PARKES et COLLES, 1977).

D'un point de vue interprétatif, il est difficile de donner la signification exacte de la fréquence cardiaque fœtale et de ses variations. Des études ont d'ores et déjà démontré une décroissance remarquable de la FC à partir de 150 jours avant le terme de la gestation. On ne peut cependant pas mettre en évidence de corrélation linéaire entre l'âge du fœtus et la FC.

On sait néanmoins que des phénomènes tels une hypoxie ou une détresse fœtales peuvent s'accompagner d'une tachycardie ou d'autres arythmies. Mais la grande variabilité de la fréquence cardiaque d'un fœtus à l'autre rend délicat ce type de diagnostic. Il est difficile de dire si la FC d'un fœtus est normale, à moins de disposer de plusieurs tracés comparables pris à différentes périodes (BUSS, ASBURY et CHEVALIER, 1980).

Nous pouvons retenir les principes généraux qui sont que la détection d'arythmies ou d'une tachycardie persistante chez un fœtus sont des indications pour une surveillance accrue de la gestation, plus qu'un signe évident de détresse fœtale, alors qu'une bradycardie marquée ou progressive doit amener à un pronostic hautement réservé car elle n'est pas relevée au cours de gestations normales (COLLES, PARKES et MAY, 1978).

Cette application de l'ECG un peu particulière ouvre un large champ de possibilités d'applications. Outre l'intérêt diagnostique en suivi de reproduction équine (diagnostic précoce de gestation, de gestation multiple, détermination de vie fœtale, étude d'anomalies congénitales...), il s'agit aussi de possibilités énormes dans le domaine de la recherche. On peut en effet imaginer des applications quant à l'étude des effets de certains médicaments sur le fœtus, des relations entre le placenta et le fœtus et d'autres facteurs de son environnement. Ces recherches trouveraient en outre un élargissement de leur intérêt avec de possibles extrapolations à l'espèce humaine (LARKS, HOLM et PARKER, 1960).

B. Surveillance de l'anesthésie

En anesthésie équine, prévenir les situations d'urgence est de loin plus efficace que de tenter de les rétablir. La rapidité des changements des signes vitaux et la taille importante de ces animaux les rendent plus exposés aux erreurs d'inattention que les petites espèces. Le suivi du déroulement des modifications des fonctions biologiques minute par minute est fondamental.

La fréquence cardiaque, le rythme et l'activité électrique peuvent être mesurés grâce à l'ECG. Cependant celui-ci ne donne pas d'indication sur le travail effectif de pompage du cœur. Le tracé peut en effet se prolonger plusieurs minutes après que le cœur a cessé d'être mécaniquement efficace.

Le suivi du tracé sur un oscilloscope se révèle être une bonne solution pour la surveillance en direct du fonctionnement électrique cardiaque. De plus, certains appareils disposent d'alarmes sonores qui produisent un « bip » en association avec chaque QRS, ce qui permet de suivre la fréquence et le rythme cardiaque à l'oreille. En outre, des changements progressifs tels la dépression du segment ST, une variation de la morphologie de l'onde T, un élargissement du complexe QRS ou l'apparition d'arythmies, sont des événements qui pourront être contrôlés au plus près par l'enregistrement écrit.

Le placement des électrodes doit parfois être adapté en fonction du site opératoire. Néanmoins, on tente de se rapprocher le plus possible des positionnements habituels.

Tous les agents anesthésiques habituels ont le pouvoir de déprimer la fonction myocardique, et il faut en tenir compte au moment de l'interprétation des tracés. Les désordres rythmiques doivent être considérés en rapport avec les variations de fréquence cardiaque et avec leurs effets sur le débit du cœur. Des ESV multifocales ou en longues salves doivent en général être traitées. D'autres arythmies moins inquiétantes doivent être surveillées et leurs causes possibles doivent être recherchées (dans MANLEY, 1981).

Des changements significatifs peuvent être relevés durant l'anesthésie concernant l'amplitude des ondes T, R et S.

Beaucoup de ces changements peuvent être causés simplement par le changement de position de l'animal. Certaines études ont par exemple démontré l'apparition de modifications significatives entre des chevaux opérés en fonction du décubitus choisi, dorsal ou latéral. En outre, les variations de la fréquence cardiaque peuvent aussi influencer sur la configuration du segment ST et de l'onde T.

En revanche, des changements de conformation de l'onde T peuvent être reliés à un défaut d'afflux sanguin coronaire qui peut avoir plusieurs origines (compression mécanique locale, dysfonctionnement systémique), et il est intéressant de les détecter le plus tôt possible (NYMAN, FUNKQUIST et KVART, 1988).

C. Intérêts des tracés enregistrés à l'exercice

Il s'agit de l'autre large champ d'application de la technique électrocardiographique chez le cheval, même si celui-ci reste encore moins développé que l'étude des arythmies et est encore sujet de nombreuses études et recherches.

1. Approche de l'évaluation de la forme physique du cheval

Chez le cheval athlète, la réalisation de l'effort physique est strictement corrélée à plusieurs caractéristiques du fonctionnement organique. Parmi elles, la fonction cardiovasculaire joue un rôle primordial dans la qualité des performances réalisées. Les changements morphologiques et fonctionnels du système cardiovasculaire qui se produisent au cours de l'exercice physique sont dus à la demande croissante dont est responsable l'activité musculaire intense. Ainsi, les modifications cardiovasculaires sont caractérisées à la fois par des modifications transitoires et des ajustements qui sont les mêmes que le cheval soit entraîné ou non, et aussi par des ajustements stables, qui sont la conséquence du conditionnement du système cardiovasculaire en réponse à un programme d'entraînement (dans FAZIO *et al.*, 2003).

La plage de régulation de la fréquence cardiaque est particulièrement vaste chez le cheval. Les cœurs les plus lents battent régulièrement au repos à une fréquence qui peut descendre autour des 26 ou 27 pulsations par minute. La fréquence maximale quant à elle peut s'approcher de valeurs de 270 bpm. Il existe donc un rapport physiologique de dix entre les fréquences les plus basses et les plus élevées, ce qui est très supérieur à ce que l'on peut observer dans les autres espèces. Il apparaît en outre nettement que la fréquence cardiaque, pour un effort donné, diminue avec l'entraînement (SEVESTRE, 1972). C'est pourquoi il y a une nette différence d'efficacité entre les sujets athlétiques et les autres.

L'électrocardiographie a, de manière répétée, été utilisée dans le but de quantifier les valeurs sportives d'un sujet, ainsi que les effets d'un programme d'entraînement défini. Il s'agit en effet d'une méthode non-invasive qui, a priori, devrait nous permettre de définir certaines valeurs de références ou certains indices qui seraient par la suite des outils de comparaison d'intérêt.

Il est très important, dans le cadre de ces objectifs, de définir exactement quels sont les changements que l'on peut avec certitude attribuer au suivi de programmes d'entraînement et au développement consécutif de la masse cardiaque du sportif, si l'on veut être capable de les différencier de ceux qui peuvent résulter de myocardites ou de toute autre atteinte systémique provoquant des altérations cardiaques (MUÑOZ *et al.*, 1995b).

En partant du principe que la fréquence cardiaque peut être un indicateur de la forme physique d'un cheval, plusieurs approches ont pu être tentées.

Ainsi, on peut s'intéresser à la signification de l'augmentation de la fréquence cardiaque au cours d'un exercice. Mais il paraît aussi intéressant d'évaluer et d'analyser les

phases de récupération et, par exemple, la rapidité avec laquelle la fréquence cardiaque d'un sujet peut retrouver son niveau d'origine. Or, si chez certains chevaux, la fréquence augmente beaucoup avec l'effort, ce sont parfois les mêmes qui présentent la plus petite durée de récupération d'une fréquence de repos. C'est pourquoi en fonction du ou des critères choisis, les conclusions quant à l'évaluation et à la comparaison de l'état de différents sujets va différer. Il faut donc réaliser des investigations poussées, établir des références avant de se servir de telles données.

En revanche, ce qu'il est d'ores et déjà possible d'envisager, c'est de suivre l'évolution de ces paramètres concernant un même sujet, et ainsi, par exemple, de comparer l'efficacité d'une ou de plusieurs méthodes d'entraînement entre elles, en fonction de l'adaptation cardiaque à l'effort qu'elles semblent apporter au cheval (BANISTER et PURVIS, 1968).

L'onde P et le complexe QRS ont montré des variations morphologiques induites par l'entraînement. On observe une diminution de durée des ondes P, R et T, et de voltage des ondes P et R. Une augmentation en revanche des durées des segments PQ, ST et TP, et des intervalles RR, PQ et TQ est relevée. Enfin, Les QRS et les intervalles QT sont raccourcis.

Ces variations ont été obtenues par l'utilisation des dérivations précordiales, alors que les résultats s'étaient montrés plus négatifs par l'utilisation d'un système semi-orthogonal.

Certains changements de polarité, en fonction des dérivations considérées (V10), de l'onde P, semblent indiquer que quelques temps après le début de l'entraînement, le front d'activation atriale est déplacé dorsalement, alors qu'auparavant son orientation est majoritairement ventrale. Cela pourrait être la conséquence du plus grand développement musculaire de l'atrium gauche, avec une élévation du nombre de dipôles générés, déplaçant le vecteur dans une direction dorsale.

La durée de chaque onde de l'ECG est fonction du temps nécessaire au front électrique pour cheminer au sein du myocarde. Pour cette raison, il est attendu qu'une augmentation de la masse cardiaque induise des ondes ECG de durées supérieures. Néanmoins, l'inverse est parfois observé chez les athlètes. On peut expliquer cet aspect par le fait que l'entraînement déterminerait une hypertrophie cardiaque par induction d'une plus large et dense distribution des voies de conduction cardiaques, ce qui accélérerait la progression électrique et ainsi réduirait les durées d'activation.

Au cours de la période de maturation, la paroi du ventricule gauche se développe donc alors que les fibres de Purkinje subissent une croissance importante au sein du myocarde.

Le même phénomène semble pouvoir expliquer la réduction des voltages des ondes P et R, qui est observée dans la plupart des dérivations. Effectivement, le développement des systèmes de conduction provoquerait la multiplication des phénomènes d'annulations de forces opposées, à la fois au niveau atrial et au niveau ventriculaire.

Au sein du QRS, seule l'onde R est significativement affectée, ce qui peut être dû au fait que le degré d'hypertrophie varie en fonction de la région ventriculaire considérée. Les aires cardiaques soumises aux plus fortes pressions tendent à augmenter plus d'un point de vue volumique. Ainsi, le processus hypertrophique débute en général au cœur des ventricules puis s'étend vers l'apex. Or, c'est cette zone qui, par son activation, engendre l'onde R.

L'analyse des modifications progressives des tracés électrocardiographiques permet donc une approche des modifications physiologiques subies par le cœur et de son développement, qui associe à la multiplication et à l'augmentation de taille des cellules

musculaires, la prolifération des fibres conductrices au sein du myocarde (MUÑOZ *et al.*, 1995).

En ce qui concerne un cheval à l'entraînement, c'est le complexe QRS qui subit le plus de modifications. Il a d'ores et déjà été démontré que le calcul des vecteurs principaux de dépolarisation dans une dérivation donnée permettrait de différencier les variations dues à une réponse à l'exercice intense de celles obtenues dans les cas d'hypertrophies pathologiques. L'utilisation de l'ECG dans ces cas-là nécessiterait donc éventuellement de développer ce principe de lecture chez le cheval, qui reste à l'heure actuelle limité en raison de la multitude des incertitudes et des approximations qui persistent quand à l'interprétation vectorielle de l'ECG.

Il est à noter que la grande majorité de ces modifications se déroule au cours de la première année d'entraînement. Les comparaisons n'ont en fait été réalisées qu'avec la deuxième année, mais les variations d'un point de vue organique par la suite étant moins marquées, il y a peu de chances que des variations n'interviennent encore de manière significative au cours des années ultérieures d'un point de vue électrocardiographique (FISTER, DEEGEN et LIESKE (1981)) (FISTER et DEEGEN, 1982).

Enfin, des études ont été faites afin d'évaluer les différences entre les valeurs obtenues sur les tracés ECG de chevaux non entraînés en comparaison avec celles des chevaux sportifs. L'analyse a alors révélé que toutes les valeurs mesurées se situaient dans les fourchettes des valeurs auparavant observées chez les chevaux de sport, alors que les valeurs moyennes restaient en général plus basses. Il semble également que la moyenne des fréquences cardiaques au repos s'avère plus élevée chez les chevaux non entraînés. Néanmoins, les différences n'ont pu se révéler significatives et on ne peut pas déterminer de profil ECG type différent en fonction de la forme du sujet au repos (COSTA, ILLERA et GARCÍA-SACRISTÁN, 1985).

Face à l'imprécision des données dont nous disposons jusqu'à présent et en raison du besoin de comparaison qu'impose la surveillance de la fonction cardiaque, les auteurs ont tenté à de nombreuses reprises de déterminer des indices chiffrés tirés de l'ECG.

En 1963, STEEL a émis l'hypothèse d'une corrélation entre la durée du QRS et le poids du cœur. Cette durée du QRS a alors été nommée « Heart Score » (ou HS). Cependant, il semble que ce score ne puisse effectivement être relié à un évènement physiologique cardiaque particulier. Le principe était que le temps de dépolarisation d'une aire cardiaque particulière serait directement proportionnel à la taille de cette aire. Ainsi, la durée du QRS serait proportionnelle à la taille des ventricules (MOODIE et SHEARD, 1980). Ce HS a alors été mis en relation avec le niveau de performance des chevaux, et devait servir à estimer les capacités athlétiques des sujets. En effet, le débit cardiaque au cours de l'effort pourrait être plus important chez un cheval présentant une masse ventriculaire plus grande que chez un cheval avec une plus faible réserve cardiaque (NIELSEN et VIBE-PETERSEN, 1980).

Il semble cependant que la comparaison des données ECG, anatomopathologiques et des résultats sportifs des chevaux ne semble pas confirmer l'intérêt porté au HS.

Lorsque la masse ventriculaire augmente, il est de fait possible de démontrer que la durée du QRS augmente.

Or, il ne semble pas que après vérifications, la corrélation entre le poids du cœur et le HS soit confirmée, ni même que l'on puisse déterminer une relation linéaire entre le HS et la masse des ventricules.

Cela peut s'expliquer d'une part par le fait que les ventricules ne sont qu'une partie de la masse cardiaque. Ensuite, il faut souligner l'importance de l'imprécision apportée par la marge d'erreur humaine. En effet, une toute petite modification de la durée porterait à conclure à une grande variation de la masse des ventricules, étant donné l'importance de la masse de l'organe et de la brièveté du complexe. Enfin, nous l'avons déjà vu, le début et la fin du QRS ne correspondent pas forcément au début et à la fin de la dépolarisation des ventricules chez le cheval.

D'autre part, il semble délicat d'établir une relation directe entre la taille des ventricules et les performances futures d'un animal, quand on imagine le nombre de facteurs qui interviennent dans la réalisation de performances sportives et des variations individuelles qui entrent en jeu. D'autre part, si le temps de dépolarisation peut être une indication quant au poids des ventricules, il peut aussi être rallongé de manière pathologique, par une altération structurale ou fonctionnelle (BAV, bloc de branche).

En conclusion, la détermination du HS ne semble pas être un indice fiable dans la prédiction des performances d'un cheval (LIGHTOWLER *et al.*, 2004).

La généralisation de l'analyse des tracés électrocardiographiques pourrait donc être un outil intéressant dans le cadre de l'estimation des capacités fonctionnelles cardiaques des chevaux. Mais il est essentiel dans le but de rendre cet usage accessible, de développer des techniques standard et reproductibles, basées sur des études plus précises des variations apparaissant au cours de l'entraînement du cheval, notamment par le biais des tracés à l'effort.

Dans sa thèse de doctorat pour le grade de Docteur es Sciences naturelles, SEVESTRE expose quelques observations qui pourraient servir de base à la mise en place de programmes de sélection et de contrôle de l'entraînement des chevaux aptes aux courses de vitesse ou aux courses d'endurance. Il apparaît dans le cadre de ces travaux qu'un bon entraînement se traduit en effet par des signes bien typés.

La sélection des compétiteurs pourrait ainsi accorder une place à de tels examens, étant donné qu'il s'avère possible de définir des signes favorables et des symptômes défavorables en fonction du travail qui va être imposé au cheval.

Ainsi, en ce qui concerne les courses de vitesse, on peut souligner le fait qu'au repos, la stabilité du tracé est un caractère primordial. Que ce soit concernant la période, qui doit être régulière, exempte de fluctuations respiratoires dépassant 5 % de sa valeur, l'intervalle PR, ou l'amplitude de toutes les ondes auriculaires et ventriculaires, des fluctuations trop marquées sont à proscrire.

Les signes péjoratifs au repos sont par conséquent tout ce qui traduit une instabilité et d'abord tous les troubles de la conductibilité tels que l'arythmie respiratoire, les migrations

du pacemaker, la période de Wenckebach (BAV2 type I) et les blocs atrio-ventriculaires complets.

Au cours de l'effort, lorsque le suivi électrocardiographique est réalisable, on s'attachera à examiner les modalités d'installation de la fréquence maximale. Comme nous l'avons vu, la fréquence cardiaque s'adapte selon un double mécanisme, l'un caractérisé par une variation rapide qui s'étale sur une dizaine de secondes, l'autre, progressif, qui adapte étroitement la fréquence aux besoins de l'organisme. Chez les sujets en condition, aptes aux performances, le cœur semble disposer d'une réserve d'adaptation qui lui permet d'accélérer progressivement durant toute la course. Chez le sujet manquant de condition ou mal entraîné, la fréquence maximale sera atteinte soit au début, soit durant l'épreuve, le cœur se ralentira ensuite ce qui ne permettra plus à la pompe sanguine d'assurer un débit compatible avec l'effort demandé. Une anticipation émotive trop précoce ou trop intense est donc un signe plutôt défavorable.

Lorsqu'il sera question d'épreuves de fond, il devrait en revanche être possible d'être un peu plus souple dans les critères d'appréciation. Sur le plan de la conduction, l'existence d'une légère arythmie respiratoire, de périodes de Wenckebach et de blocs périodiques complets ne sont pas des éléments défavorables. Il faut plutôt évaluer le type d'adaptation à l'effort et définir s'il s'agit d'un mode émotif ou d'une adaptation progressive.

2. Apport diagnostique dans des cas de baisses de performances

Si il n'est pas encore à notre portée de définir des critères fiables dans le cadre de la prévision des performances, l'intérêt diagnostique de l'ECG dans les cas de baisses de performances ou de résultats médiocres est tout à fait avéré.

Les désordres cardio-pulmonaires peuvent ne devenir évidents que lorsqu'une masse musculaire importante est sollicitée et que le niveau des besoins en est affecté au niveau de l'organisme dans son intégralité (HEIDER et BEGLINGER, 1983).

Le système cardiovasculaire n'est qu'un des systèmes qui peuvent affecter les performances des athlètes équités. Son importance pour la délivrance de l'oxygène, spécialement au cours des efforts maximaux, ne peut néanmoins pas être discutée. On imagine ainsi très bien combien des atteintes du myocarde ou des valvules et valves cardiaques, assez sévères pour réduire le volume d'éjection systolique, peuvent limiter le débit cardiaque et par conséquent la délivrance en oxygène (FREGIN, 1989).

Les signes cliniques quant à eux varient en fonction du type et de la sévérité des atteintes cardiaques.

Des dysfonctionnements cardiovasculaires qui causent des défauts de performances chez les chevaux peuvent être difficiles à mettre en évidence, notamment quand ils apparaissent seulement au cours d'exercices intenses.

Si, d'une part, de tels dysfonctionnements peuvent ne pas être présents, certaines anomalies au contraire peuvent disparaître à l'exercice et, par conséquent, ne pas avoir de répercussion sur le niveau de performances.

Pour ces raisons, les enregistrements réalisés au cours de l'exercice sont plus appropriés à l'étude des possibilités sportives d'un animal présenté à cause d'une perte de

performances. Comme nous l'avons déjà vu, l'utilisation de la radiotélémetrie ou des enregistrements grâce aux moniteurs Holter, permet d'avoir une idée de l'influence de la fréquence cardiaque, et donc des systèmes ortho et parasympathiques sur l'évolution de telle ou telle arythmie présentée par l'animal.

La méthode ensuite la plus utilisée quand il est possible de le faire d'un point de vue pratique, est sans doute la réalisation d'un exercice standardisé sur tapis roulant. Cette méthode permet la réalisation d'efforts dans un environnement contrôlé et dans des conditions reproductibles. L'utilisation d'un tapis roulant permet en outre d'utiliser des appareils reliés par câble, ce qui permet plus de souplesse que les radiotransmetteurs. Une fois un exercice standard défini, il est possible de le reproduire pour tous les enregistrements, ce qui permet les comparaisons entre les individus et entre les différents enregistrements effectués sur un même animal (DURANDO, 2003b).

L'étude des anomalies de l'ECG chez les chevaux présentant ou ayant dans leur anamnèse une intolérance à l'effort ou des faibles performances, montre que parmi les causes cardiovasculaires, l'incidence des arythmies est très élevée (ROSE et DAVIS, 1978).

Certaines de ces arythmies observées pendant l'exercice, peuvent être liées à certaines insuffisances fonctionnelles dues au travail musculaire concomitant.

Des hypoxémies artérielles sévères peuvent en effet engendrer des arythmies ventriculaires dont des ESV. Des altérations de la perfusion myocardique peuvent ainsi être mises en cause. En outre, la présence d'une myocardite est une cause reconnue des ESV au repos, elle peut donc éventuellement jouer un rôle à l'effort (MARTIN *et al.*, 2000). Dans de tels cas, on peut se demander si les arythmies sont effectivement la cause d'intolérance à l'effort, ou si elles sont le reflet d'un dysfonctionnement qui en est à l'origine (hypoperfusion, atteinte respiratoire...).

Les arythmies supraventriculaires, qui potentiellement peuvent entraîner des troubles des performances sont les complexes supraventriculaires prématurés lorsqu'ils sont fréquents, la tachycardie supraventriculaire, la fibrillation atriale, le BAV de 2nd degré avancé et le BAV de 3^{ème} degré. Quant aux arythmies ventriculaires significatives sportivement, elles comprennent les ESV et la tachycardie ventriculaire. La cause cardiaque la plus commune de troubles de la performance chez le cheval est sans conteste la fibrillation atriale (dans MITTEN, 1996).

En outre, certaines modifications de la morphologie des déflexions de l'ECG sont en général considérées comme indicatrices de situations favorisant l'intolérance à l'effort.

En premier lieu, des changements fréquents du signe de P1 pourraient être dus à une migration importante du pacemaker au sein du nœud sinusal, qui peut se rencontrer sur des chevaux présentant une baisse de performance subite, ou sur des chevaux surmenés. Cela pourrait également être le signe d'une prédisposition à la fibrillation atriale.

On observe également parfois une brusque augmentation d'amplitude de l'accident P1, puis progressivement cette amplitude décroît pour retrouver sa valeur initiale. Cette modification transitoire et brutale de l'auriculogramme a été surtout rencontrée chez des chevaux présentant une surcharge auriculaire droite liée à une pneumopathie, et se traduisant cliniquement par de l'épistaxis et de la cyanose modérée à l'effort.

Le rétrécissement mitral provoquant une surcharge auriculaire gauche provoque enfin un raccourcissement de la durée totale de P, avec une amplitude de P2 accrue, le rapport des

durées de P1 et P2 est modifié et avoisine 2/5 et le point d'inflexion de P2 est dédoublé par une encoche.

Ces modifications transitoires de l'auriculogramme d'effort présentent un intérêt sémiologique, car elles apparaissent comme des signes avant-coureurs de l'établissement d'une cardiopathie. Seule la télémétrie peut les déceler avec certitude (SAGE, 2002).

En revanche, d'autres données, couramment admises comme étant signes d'intolérance à l'effort, peuvent être à nuancer. Ainsi, il semblerait qu'en reproduisant des situations similaires aux exercices fréquemment demandés aux chevaux, on puisse arriver à la conclusion que certaines données électrocardiographiques ont peu d'effets sur les capacités sportives, alors qu'elles sont souvent considérées comme indicatrices de dysfonctionnement cardiaque. Il semblerait que des anomalies comme des modifications de l'onde T ou des BAV 2nd degré n'aient pas de conséquences significatives sur les fonctions cardiorespiratoires et sur leur influence quant aux capacités de l'animal vis-à-vis de l'exercice. Il serait donc intéressant d'effectuer le même type de recherches pour d'autres anomalies fréquemment rencontrées au cours de l'exercice (KING, EVANS et ROSE, 1994).

L'obtention d'un tracé ECG au cours de l'exercice est donc un examen qui va nous fournir le plus précisément des données quant à la signification d'une arythmie éventuelle au niveau clinique, et permettre la meilleure estimation du pronostic, surtout sportif, de l'animal.

Il ne faut néanmoins dans ces cas pas négliger la réalisation d'examens complets de la fonction cardiovasculaire et la mise en place d'examens supplémentaires doit bien entendu être envisagée.

CONCLUSION

Il aura pu apparaître tout au long de ce travail, que les connaissances dont nous disposons concernant les atteintes cardiaques du cheval n'en sont sans doute qu'à leurs balbutiements. Mais il aura été intéressant de faire le point sur ce que nous permet d'ores et déjà l'examen électrocardiographique qui, tout en étant de réalisation relativement aisée et tout compte fait d'analyse tout à fait abordable, peut fournir un nombre considérable d'informations.

Ainsi, il est sans doute dommage de partir du principe que l'utilisation de l'ECG devrait se développer consécutivement à l'évolution des connaissances en cardiologie équine. Nous devrions au contraire savoir profiter de cet outil pour approfondir des domaines qui n'ont parfois pour l'instant qu'été timidement abordés.

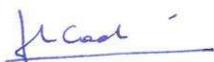
En effet, malgré le manque d'homogénéisation et de valeurs de référence, l'outil électrocardiographique peut dès à présent se révéler d'un grand soutien pour le thérapeute équin. L'important pour le praticien est d'aborder cet examen de la bonne manière. Malgré ce que pourrait donner comme impression l'exposé que nous avons fait dans la troisième partie, il s'agit bien moins de tenter de reconnaître un tracé type et de l'attribuer à une situation particulière, mais bien, à chaque fois, en partant d'un contexte clinique précis et documenté, et en s'appuyant sur une lecture rigoureuse et systématique du tracé, de comprendre comment fonctionne le cœur du sujet en question, et le cas échéant d'évaluer la gravité des éventuelles anomalies. Une telle lecture pourra avantageusement être facilitée par l'utilisation de fiches d'analyse et d'interprétation comme celles dont nous avons donné l'exemple.

Ne perdons pas en outre de vue qu'en plus d'être une aide indispensable au moment de la décision de la mise en place d'une thérapie, notamment dans les cas d'anomalies rythmiques chez le cheval, l'ECG va aussi devenir hautement précieux au cours du suivi de ce traitement, nous permettant de surveiller ses conséquences et l'évolution des anomalies.

Finalement, n'oublions pas la largeur du champ d'application de l'électrocardiographie, qui va bien au-delà du simple outil de diagnostique, mais qui peut trouver de nombreuses applications, comme nous l'avons vu dans le suivi des performances, la surveillance de l'anesthésie, la reproduction équine ou encore la recherche.

La dernière partie de ce travail se présente sous la forme de deux cas cliniques, qui ont été suivis au sein de la clinique équine de l'ENVL. Pour ces deux sujets, nous présenterons rapidement les commémoratifs, l'anamnèse et les données de l'examen clinique. Les tracés ECG qui ont été réalisés seront ensuite analysés et interprétés en suivant les méthodes exposées auparavant. Outre le fait d'illustrer de manière plus concrète notre travail, ces cas auront l'avantage de nous permettre d'insister encore une fois sur l'impossibilité de réaliser l'interprétation d'un ECG en dehors d'un contexte clinique suffisamment documenté.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon
Lyon



Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de

LE DIRECTEUR



Stéphane MARTINOT

Le Président de la thèse

 Professeur G. KIRKORIAN
GROUPEMENT HOSPITALIER EST
hôpital CARDIOVASCULAIRE ET PNEUMOLOGIQUE
28 avenue du Doyen Lépine
69677 BRON Cedex

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le

22 NOV. 2005

Pour le Président de l'Université,
Le Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales,
Professeur D. VITAL-DURAND



CAS CLINIQUE

INES, jument Selle Français de 8 ans
Consultation ENVL le 17/11 pour abattement et anorexie

COMMEMORATIFS

Ines vit au box et au pré avec d'autres chevaux. Elle est correctement vaccinée et vermifugée. Il y a 2 ans, suite à une période d'inappétence, un bilan parasitaire a mis en évidence la présence de Piroplasmes. Un traitement à base d'Imidocarbe (Carbesia®) est administré deux fois par an.

ANAMNESE

Le 8 novembre, Ines est abattue et ne mange pas. Sa température rectale est supérieure à 39°C et elle présente une tachycardie.

Le lendemain, une diarrhée légère et des signes de coliques modérés sont observés. Un traitement à base de Dypirone (Calmagine®) et de Pénicilline (Penijectyl®) est instauré. Les deux jours suivants, la jument présente de l'abattement, de l'anorexie, une tachycardie et une diarrhée transitoire après ingestion d'herbe.

Une prise de sang le 12 novembre révèle un hémocrite de 38 %. Ines est perfusée avec du Ringer Lactate®, du Glucose 5 % et de l'Energidex®. La jument mange du foin mais elle se couche souvent, sa température est de 38,2°C. L'état de la jument reste relativement stationnaire du 13 au 15 novembre. Elle présente des pics d'hyperthermie et un pouls jugulaire rétrograde est visible la plupart du temps. Le 16, la jument est référée à l'ENVL.

EXAMEN CLINIQUE GENERAL

Température 38,2°C, bruits digestifs présents dans les quatre quadrans. Ines présente une diarrhée et des oedèmes déclives sous le poitrail et sous le ventre.

La courbe et la fréquence respiratoires ne présentent pas d'anomalie. La ventilation forcée avec sac et l'auscultation pulmonaire révèlent des bruits respiratoires normaux, légèrement atténués en partie ventrale du thorax. La percussion thoracique permet la mise en évidence d'une zone de matité en partie basale du thorax à gauche, en regard de la région cardiaque.

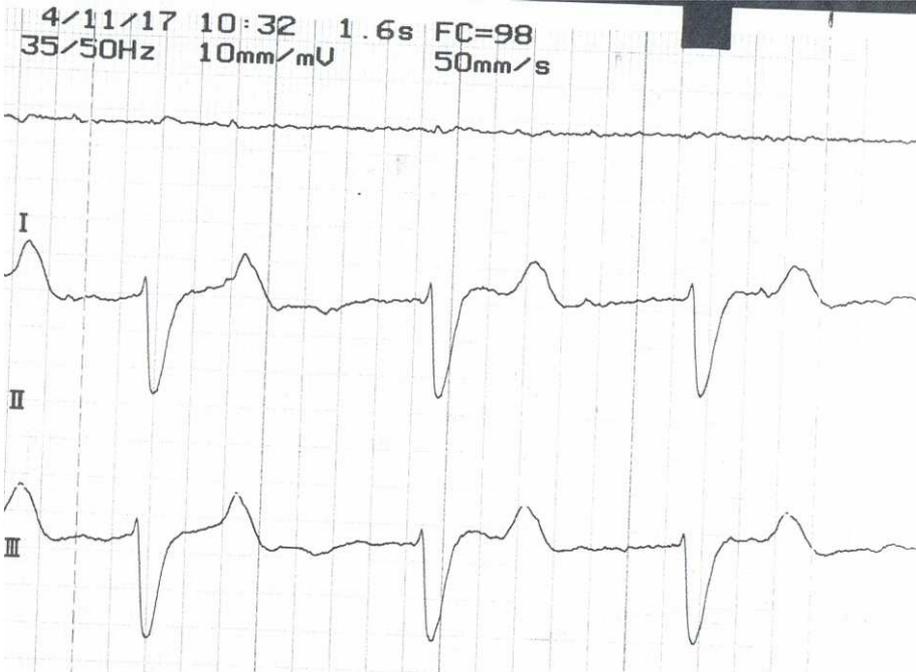
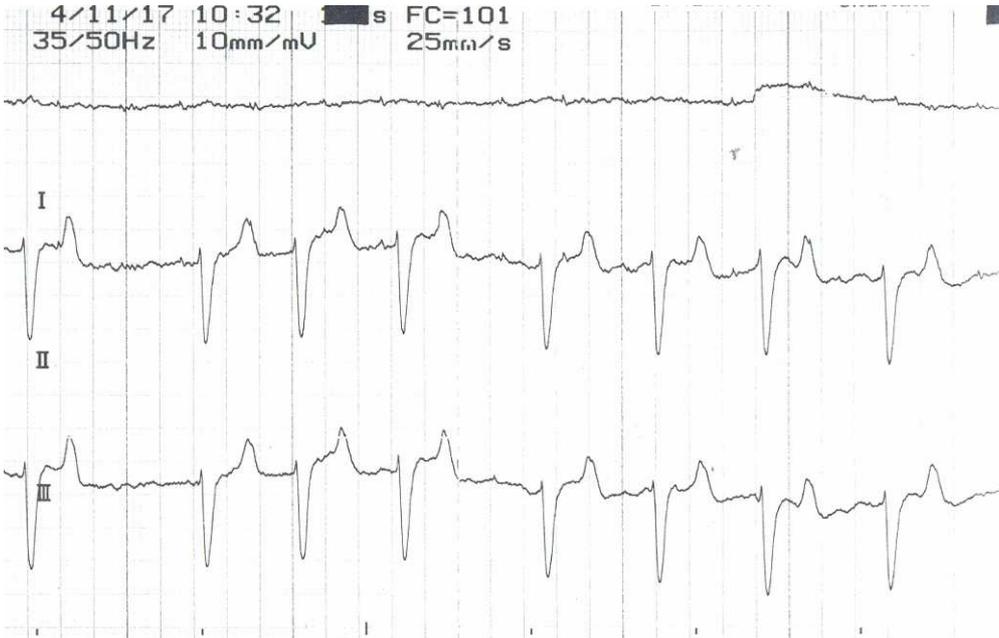
APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

La fréquence cardiaque est de 88 bpm, l'auscultation révèle un bruit de galop, un rythme irrégulièrement irrégulier, un souffle systolique continu audible à gauche et à droite et maximum en regard de la base du coeur. Le pouls facial est irrégulier en intensité et difficilement palpable. Un pouls veineux rétrograde bilatéral remontant aux 2/3 de l'encolure est constaté. Les muqueuses sont roses et le temps de remplissage capillaire est inférieur à 2s. On observe une stase veineuse jugulaire bilatérale.

EXAMEN COMPLEMENTAIRES

- hématologie : hémocrite 34 %, fibrinogène 2,92 g/L, leucocytose 15,9m/mm³ (7-10)
- électrocardiogramme : cf analyse du tracé
- radiographie pulmonaire : opacification de type interstitiel diffuse et périlobulaire sur l'ensemble du champ pulmonaire compatible avec un oedème pulmonaire ou une bronchopneumonie. Les contours de la veine cave caudale et les lobes crâniens du poumon ne sont plus visibles : épanchement pleural et cardiomégalie droite
- échocardiographie : suspicion de communication interventriculaire haute. Sévère dilatation du ventricule droit associée à une insuffisance tricuspéenne et à une dilatation de l'atrium droit.
- ponction de liquide pleural : liquide séro-hémorragique. L'examen cytologique révèle la présence d'un hémothorax sans contexte inflammatoire associé

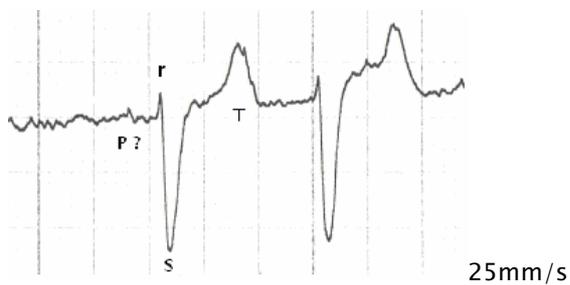
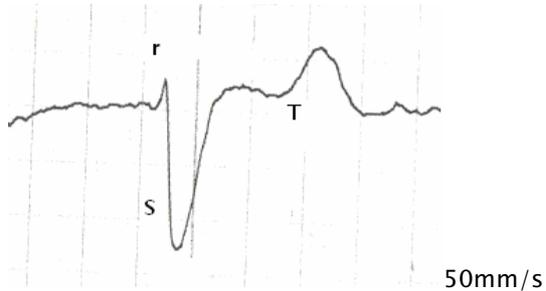
EXAMEN ECG : dérivations de Dubois



ANALYSE DU TRACE :

Aspect général du tracé : déflexions de très faibles amplitudes en D1
Aspects similaires en D2 et D3 : choix de D2 pour lecture et analyse

1- identifier les différents évènements



2- déterminer la fréquence cardiaque

Le rythme est ici irrégulier



25mm/s

FC : 80 bpm : tachycardie

3- s'assurer du caractère sinusal du tracé

Absence dans la plupart des cas des ondes P, pas d'onde P pour chaque QRS et pas de QRS pour chaque P : rythme non sinusal

4- étudier la régularité du rythme cardiaque

Inconstance de la durée des intervalles RR, rythme irrégulièrement irrégulier

5- analyse morphologique du rythme de base

Ondes P absentes, ligne de base présentant de nombreuses trémulations de fréquence élevée, les QRS semblent élargis. Se reporter au tableau de la fiche d'interprétation.

6- Analyse des éventuelles particularités et anomalies

INTERPRETATION : utilisation de la fiche clinique

1 – Aspect général du tracé

Rythme ~~régulier~~ / irrégulier Constance des différents intervalles ~~oui~~ / non
 Fréquence cardiaque : 80 bpm
 Rythme ~~sinusal~~ / non sinusal

2 – Analyse des différents évènements

	Amplitude	Valeur usuelle	Durée	Valeur usuelle	Polarité / morphologie
P				≤ 0,16 s	absentes la plupart du temps fluctuations de la ligne de base
P1		0,05 - 0,2 mV			
P2		0,1 - 0,4 mV			
QRS			0,16 s	≤ 0,14 s	
R	0,2-0,3 mV	0,3 mV			
S	1,3 mV	0,95 mV			
T					Positive, allongée et hypervoltée
P-R				≤ 0,5 s	
Q-T			0,32 s	≤ 0,6 s	

3 – Conclusions

Les intervalles RR sont inconstants, le rythme est irrégulièrement irrégulier. La FC est supérieure aux normes usuelles : tachyarythmie

Les ondes P sont absentes, la ligne de base présente de nombreuses trémulations de fréquence élevée, les QRS sont élargis et légèrement hypervoltés. Ils sont de morphologie semblable à celle des complexes d'origine supra-ventriculaire et de forme constante.

Le tracé est compatible avec un phénomène de fibrillation atriale. Les fluctuations de la ligne de base révèlent la présence d'ondes f. L'apparition des QRS correspond à la conduction de l'influx de certaines ondes d'activation atriale au sein du NAV. Contrairement à ce que l'on observe dans d'autres espèces (Chien, Homme), leur élargissement parfois rencontré lors de fibrillations atriales, n'est pas dû à un élargissement ventriculaire. En ce qui concerne l'origine de cette fibrillation, notons que l'association à une fréquence ventriculaire élevée oriente nos hypothèses en faveur d'une cardiopathie sous-jacente. Au contraire, lors de fibrillations atriales idiopathiques, que l'on retrouve fréquemment dans cette espèce, la fréquence est souvent normale à diminuée (MONIOT, 2003).

CONCLUSIONS CLINIQUES

- insuffisance cardiaque avec répercussion sur l'état général
- tachyarythmie et fibrillation atriale

EVOLUTION

Le 19 novembre, Ines se couche, elle gratte et semble très douloureuse. L'euthanasie est décidée

AUTOPSIE CARDIAQUE

- dilatation extrêmement prononcée du cœur droit (oreillette et ventricule). Présence d'une plage de calcification à la base de l'une des valvules de la valve aortique. Epaissement fibreux de la valve tricuspide
- volume et épaisseur normaux du cœur gauche
- hémopéricarde avec volumineux caillots de sang

CONCLUSION

L'origine de l'atteinte cardiaque de la jument n'est pas clairement établie. Les lésions fibreuses de la valve tricuspide sont évocatrices d'une d'endocardite, qui pourrait correspondre à une complication d'un phénomène infectieux généralisé, ce que semble avoir présenté la jument, ou à une embolisation à partir d'un foyer bactérien localisé.

Chez les carnivores, des maladies respiratoires chroniques peuvent, en entraînant une élévation de la pression artérielle pulmonaire, provoquer des dilatations du cœur droit. En revanche, ce mécanisme ne semble pas décrit chez le cheval. En outre, étant donné l'âge de la jument et l'absence de signes ou d'antécédents d'atteinte respiratoire, cette hypothèse semble très peu probable, même si la radiographie semblait plaider en faveur de lésions pulmonaires.

D'autre part, la présence d'oedèmes déclives, de stase veineuse et de pouls jugulaire rétrograde et l'épanchement pleural sont des conséquences de l'insuffisance cardiaque congestive droite. La fibrillation atriale peut quant à elle être survenue consécutivement à la dilatation de l'oreillette droite.

CAS CLINIQUE

REGLISSE, Ane femelle de 3 mois

COMMEMORATIFS

L'ânesse est présentée à son vétérinaire à cause de chutes qui se produisent de façon répétée, l'animal semblant « perdre conscience ».

ANAMNESE

La fréquence des syncopes présentées par l'animal augmente depuis 1 mois et demi avant la consultation. Leur nombre varie entre 6 et 10 par jour et elles se produisent à tout moment de la journée. L'animal s'effondre sur place et la récupération dure de 30 s à 1 min. La propriétaire relève que le fait de s'occuper de Réglisse semble pouvoir favoriser l'apparition du phénomène. Depuis un mois avant la consultation, l'animal reçoit des injections d'Inosine (Tonarcyl®), ce qui a permis une disparition presque complète des syncopes pendant environ 3 semaines. Par la suite, les administrations ont été espacées et l'animal a rechuté. Le retour aux doses initiales n'a plus permis d'amélioration.

EXAMEN CLINIQUE GENERAL

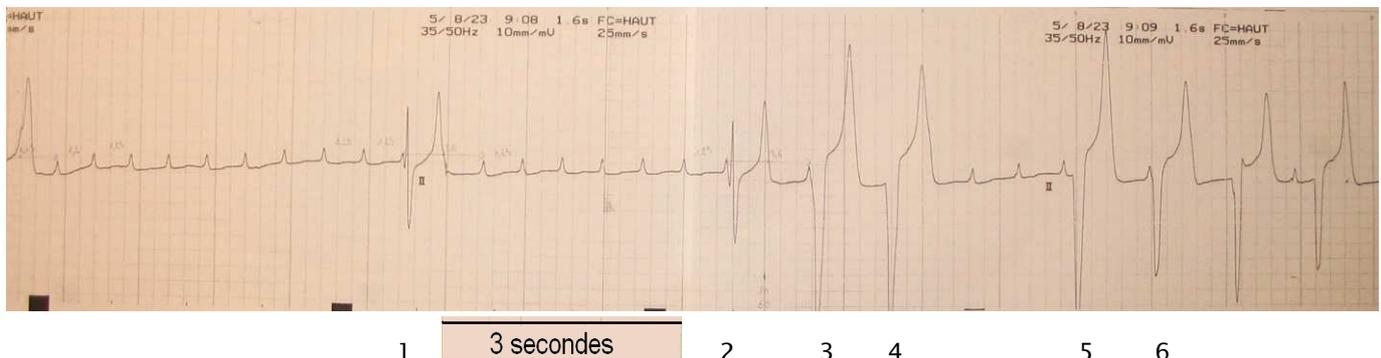
L'animal est abattu, sa température rectale est de 37,8°C. Les muqueuses sont roses mais légèrement congestionnées.

La fréquence respiratoire est de 40 mpm, la courbe respiratoire et l'auscultation pulmonaire ne présentent pas d'anomalie.

L'examen cardiovasculaire présente en revanche des anomalies. La fréquence cardiaque est de 20 bpm en moyenne, le rythme est irrégulier et l'on note la survenue de pauses de longue durée. L'intensité des bruits cardiaque semble amplifiée, et un souffle holosystolique médio-cardiaque de grade III est perceptible aussi bien du côté gauche que du côté droit.

Le pouls artériel, palpable au niveau de l'artère faciale a une fréquence de 20 pm, le rythme est irrégulier et le pouls est bondissant. Le choc précordial est augmenté. Le temps de remplissage capillaire est inférieur à 2 secondes, mais lors des pauses perçues à l'auscultation, le remplissage n'est réalisé qu'après le battement suivant.

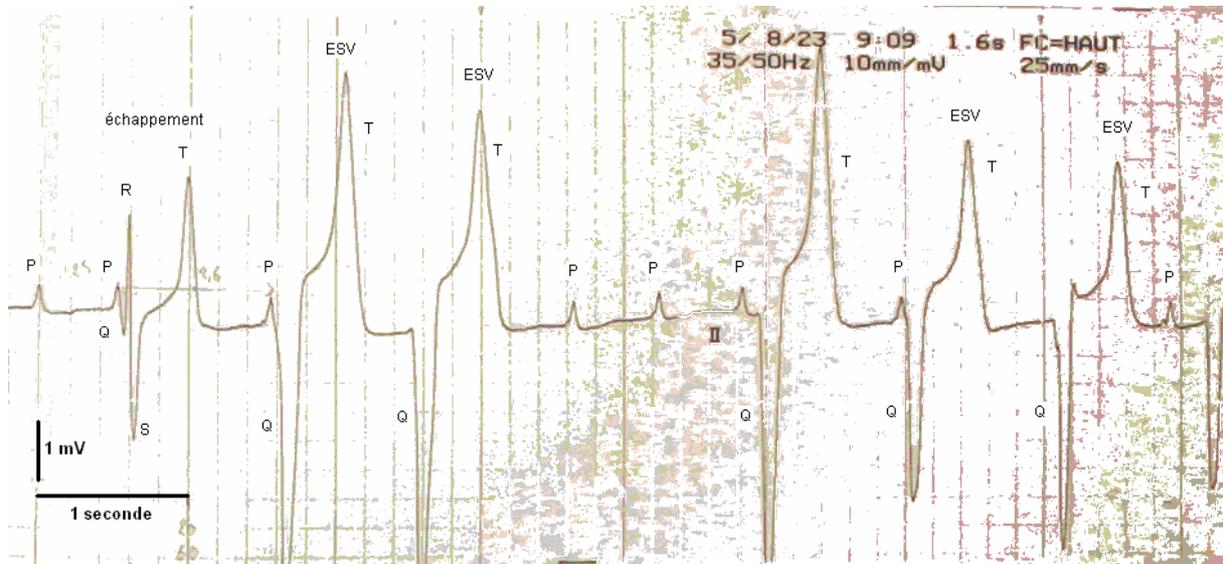
EXAMEN ECG : dérivations de Dubois, enregistrement de D2, 25 mm/s, 10mm/mV



ANALYSE DU TRACÉ :

Aspect général du tracé : l'enregistrement simultané de 3 dérivations donne un tracé dont la lecture est impossible en raison de la grande amplitude de certains complexes.

1- identifier les différents évènements

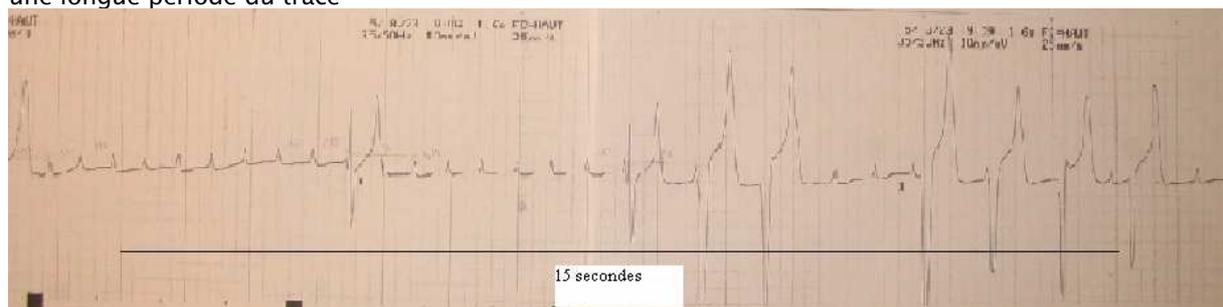


25mm/s

Les dépolarisations ventriculaires sont variables. Elles peuvent être regroupées en plusieurs séries similaires, les complexes 1 et 2 d'une part, les 3 à 8 d'autre part.

2- déterminer la fréquence cardiaque

Le rythme est ici très irrégulier, la fréquence ne peut être déterminée avec précision, il faut considérer une longue période du tracé



25mm/s

FC : entre 20 et 30 bpm, valeurs basses compte tenu de l'espèce. La FC est comprise chez l'âne entre 40 et 50 bpm, et peut s'élever jusqu'à 60 bpm chez les sujets les plus jeunes (SVENDSEN, 1997).

3- s'assurer du caractère sinusal du tracé

Nombreuses ondes P non suivies de complexe QRS ; les complexes QRS ne sont pas tous précédés d'une onde P : rythme non sinusal. On note la présence d'une onde P devant les complexes 1, 2, 3, 5 et 6, mais l'instabilité du rapport entre ces P et les complexes indique que l'origine des dépolarisations ventriculaires n'est pas sinusale.

4- étudier la régularité du rythme cardiaque

Inconstance de la durée des intervalles RR, rythme irrégulier. On note en revanche que les ondes P se produisent de manière régulière

5- analyse morphologique du rythme de base

La majorité des ondes P ne donne pas naissance à un complexe QRS. Si l'on considère les ondes P qui sont apparemment suivies par un complexe, on note que la distance entre ces deux événements n'est pas constante d'une fois sur l'autre. En outre, certains complexes QRS ne sont pas précédés d'une onde P. Il semble donc qu'il y ait une indépendance entre l'activation atriale et l'activation ventriculaire. Le rythme atrial est relativement régulier.

6- Analyse des éventuelles particularités et anomalies

Les complexes QRS présentent une morphologie inconstante. Leur arrivée se produit selon un rythme hautement irrégulier, tantôt de manière isolée, tantôt par salves plus ou moins rapprochées. Chaque complexe possède une forme inhabituelle, tant dans son amplitude que dans sa durée.

INTERPRETATION : utilisation de la fiche clinique

2- Aspect général du tracé

Rythme ~~régulier~~ / irrégulier Constance des différents intervalles ~~oui~~ / non
 Fréquence cardiaque : 22 bpm
 Rythme ~~sinusal~~ / non sinusal

2 - Analyse des différents évènements

	Amplitude	Valeur usuelle	Durée	Valeur usuelle	Polarité / morphologie
P			0,1 s	≤ 0,16 s	Bifide/simple
P1	0,1 mV	0,05 - 0,2 mV			
P2	0,4 mV	0,1 - 0,4 mV			
QRS			0,2-0,3 s	≤ 0,14 s	Inconstants
R		0,3 mV			La plupart confondues avec T
Q	3-4,5 mV	0,95 mV			hypervoltés
T					Amplitude et durée très augmentées
P-R			indéfini	≤ 0,5 s	
Q-T			0,6 s	≤ 0,6 s	

Nous ne disposons pas actuellement de valeurs de références des tracés ECG réalisés chez l'Ane. C'est pourquoi nous ne pouvons pas nous appuyer sur un tableau tel que celui-ci pour avancer nos conclusions et nous devons privilégier l'analyse qualitative à une réelle lecture quantitative, Dans le cas présent néanmoins, la variabilité et l'importance des valeurs extrêmes obtenues rendent l'interprétation possible.

3 - Conclusions

Animal en bradyarythmie. Indépendance entre la survenue des complexes ventriculaires et des ondes P. Les ondes P sont normales et leur fréquence est régulière. Les complexes QRS sont élargis et irréguliers.

Les complexes 3 à 8 ne sont pas issus d'une onde P. Ils sont hypervoltés et élargis avec une onde T géante de signe inverse du complexe majoritaire. Ce sont des extrasystoles ventriculaires. La morphologie des 2 premiers complexes est proche de celle de complexes d'origine supra-ventriculaire. Les ondes P qui les précèdent correspondent au rythme atrial et sont trop rapprochées des complexes pour en être à l'origine. La dépolarisation est dans ces cas probablement issue d'un foyer du tissu nodal ventriculaire haut. On parle d'échappement ventriculaire. Il n'y a plus de rapport entre la dépolarisation régulière des oreillettes et celle de l'étage ventriculaire. Le passage de l'influx de l'étage supra-ventriculaire aux ventricules est interrompu, on parle de bloc atrio-ventriculaire de 3^{ème} degré. Le rythme ventriculaire de secours est d'origine instable et irrégulier.

EXAMEN COMPLEMENTAIRES

- Radiographie thoracique : cardiomégalie globale avec déplacement dorsal de la veine cave caudale
- Echocardiographie : ventricule droit et aorte de taille augmentée. La paroi du septum interventriculaire semble être épaissie. On suspecte la présence d'une communication inter-ventriculaire.

CONCLUSIONS CLINIQUES

- Bloc atrio-ventriculaire de 3^{ème} degré et souffle cardiaque holosystolique médio-cardiaque droit et gauche.
- suspicion d'une cardiopathie congénitale

INSTRUCTIONS

- Théophylline : 3 mg/kg matin et soir par voie orale
- Maintenir Réglisse dans un espace sécuritaire afin de prévenir d'éventuelles blessures en cas de chute.

PRONOSTIC

- Le pronostic dans les cas de BAV 3 est toujours très réservé. Aucun traitement n'a encore fait la preuve d'une efficacité significative.
- Pronostic d'autant plus sombre compte tenu de la clinique de l'animal qui semble se dégrader

LISTE DES ABREVIATIONS

ADP : adénosine diphosphate
ATP : adénosine triphosphate
aVr, aVI, aVf : dérivation unipolaires amplifiées
BAV : bloc atrio-ventriculaire
bpm : battement par minute
B1, B2, B3, B4 : bruits cardiaques à l'auscultation
D1, 2, 3 : dérivation 1, 2, 3
ECG : électrocardiogramme
ECGf, Pf, QRSf... : ECG fœtal, P fœtale, QRS fœtale...
ES : extrasystole
ESV : extrasystole ventriculaire
FA : fibrillation atriale
FC : fréquence cardiaque
NAV : nœud atrio-ventriculaire
NS : nœud sinusal
PA : potentiel d'action
Pa : potentiel d'action cellulaire
Pr : potentiel de repos

Ca, Ca²⁺ : calcium, ion calcique
Na, Na⁺ : sodium, ion sodique
K, K⁺ : potassium, ion potassique

TABLE DES ILLUSTRATIONS

Figure 1 : Anatomie du coeur du cheval	14
Figure 2 : Disposition régulière des filaments minces et épais au sein d'un sarcomère.....	18
Figure 3 : Cycle d'interaction entre la myosine et l'actine au cours de la contraction musculaire.....	19
Figure 4 : Régulation de la contraction musculaire	20
Figure 5 : Membrane cellulaire cardiaque et ses principaux canaux en position ouverte.....	21
Figure 6 : Jonction "gap"	24
Figure 7 : PA d'une cellule banale (A) et d'une cellule automatique (B).....	25
Figure 8 : Potentiel d'action (PA) d'une fibre ventriculaire et mouvements ioniques correspondants.....	26
Figure 9 : Topographie du tissu nodal au sein du cœur du cheval	28
Figure 10 : Conduction de l'onde de dépolarisation au sein du myocarde	31
Figure 11 : Morphologie du PA d'une cellule rapide et d'une cellule lente	32
Figure 12 : Variation du potentiel en un point M' du champ électrique du cœur	35
Figure 13 : Corrélation entre le potentiel d'action cellulaire, l'électrogramme cellulaire et l'électrocardiogramme	36
Figure 14 : Schématisation de la polarité d'une déflexion électrocardiographique ..	38
Figure 15 : Topographie du coeur du cheval	44
Figure 16 : Placement des électrodes, obtention des dérivations précordiales classiques.....	49
Figure 17 : Artefacts de tracé par interférences électriques	61
Figure 18 : Artefacts d'enregistrement par tremblements musculaires	62
Figure 19 : Différents aspects possibles d'une déflexion	69
Figure 20 : Différents aspects d'un segment	70
Figure 21 : Aspect caractéristique de l'ECG chez le cheval	70
Figure 22 : Rapports entre le PA d'une fibre ventriculaire et la séquence QRS-T de l'électrocardiogramme	73
Figure 23 : Paramètres électrocardiographiques d'une séquence P-QRS-T	78
Figure 24 : Nomenclature du complexe QRS	79
Figure 25 : Wandering pacemaker.....	83
Figure 26 : ECG radiotéléométrique en fonction de l'allure du cheval	88
Figure 27 : Tachycardie sinusale lors d'un enregistrement à l'effort.....	91
Figure 28 : Tachycardie sinusale.....	105
Figure 29 : Arythmie sinusale respiratoire.....	106
Figure 30 : Arythmie sinusale, Wandering pacemaker.....	107
Figure 31 : Extrasystoles auriculaires	110

Figure 32 : Extrasystoles ventriculaires	112
Figure 33 : Extrasystoles ventriculaires	112
Figure 34 : Tachycardie ventriculaire paroxystique.....	115
Figure 35 : Fibrillation atriale	118
Figure 36 : Fibrillations atriales.....	118
Figure 37 : Flutter atrial	119
Figure 38 : Phénomène de réentrée.....	123
Figure 39 : BAV1	124
Figure 40 : BAV1	125
Figure 41 : BAV2 type I	127
Figure 42 : BAV2 type II	127
Figure 43 : BAV3, rythme idioventriculaire	129
Figure 44 : Hypokaliémie	132
Figure 45 : Modifications de l'ECG en fonction des concentrations en potassium plasmatiques	133
Figure 46 : Proposition de placement des électrodes sur la jument gravide en électrocardiographie foetale	136
Tableau 1 : arythmies cardiaques par troubles de l'excitation	121
Tableau 2 : arythmies cardiaques par troubles de la conduction.....	131
FICHE TECHNIQUE n°1 : ENREGISTRER L'ECG D'UN CHEVAL.....	65
FICHE TECHNIQUE n°2 : ANALYSER UN TRACE ECG.....	95
FICHE CLINIQUE : INTERPRETER UN ECG.....	97

BIBLIOGRAPHIE

ALBERTS B., BRAY D., LEWIS J., RAFF M., ROBERTS K., WATSON J.D. (1990)

Biologie moléculaire de la cellule

Médecine Sciences Flammarion

AYALA I., MONTES L.J., SANDOVAL J.A., GUTIERREZ C. (1995)

Electrocardiographic values in spanish-bred horses of different ages

Aust. Vet. J., Jun, 72(6) : 225-6

AYALA I., GUTIERREZ-PANIZO C., BENEDITO J.L., PRIETO F., MONTES A. (2000)

Morphology and amplitude values of the electrocardiogram of spanish-bred horses of different ages in the Dubois leads system

Vet. Res., 31 : 347-354

BANISTER E.W., PURVIS A.D. (1968)

Exercise electrocardiography in the horse by radiotelemetry

J. Am. Vet. Med. Assoc., Apr 1, 152(7) : 1004-8

BARONE R. (1996)

Anatomie comparée des mammifères domestiques – tome cinquième ANGIOLOGIE – chapitre premier : Coeur

Editions VIGOT, Paris, 5-102

BENAZET P., BORDET R., BRION A., FONTAINE M., SEVESTRE J. (1964)

Etude télémétrique de l'électrocardiogramme du cheval de sport

Rec. Méd. Vét., mai, tome CXL, n°6 : 449-59

BOWEN M. (1999)

Heart rate variability

In : MARR C.M., Cardiology of the horse, W.B. SAUNDERS Company, London : 161-176

BOWEN I.M. (2003)

Cardiac dysrhythmias

In : ROBINSON N.E., Current therapy in equine medicine –5–, W.B. SANDERS Company, Philadelphia, 602-613

BUSS D.D., ASBURY A.C., CHEVALIER L. (1980)

Limitations in equine fetal electrocardiography

J. Am. Vet. Med. Assoc., Jul 15, 177(2) : 174-6

BUSSADORI C., DAMASIO M. (1991)

Theory and practice of precordial ECG leads in the dogs

Eur. J. Companion Anim. Pract., Vol I (2) : 6-16

BUTTON C., SCRUTCHFIELD W.L., CLARK R.G., KNAUER K.W., SCHMITZ D.G. (1980)

Multiple atrial dysrhythmias in a horse

J. Am. Vet. Med. Assoc., Oct 15, 177(8) : 714-9

CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995a)

Ch. 7 : Exploration de la cellule

In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 116-150

CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995b)

Ch. 8 : Structure et fonction des membranes

In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 151-172

CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995c)

Ch. 38 : Circulation et échanges gazeux

In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 818-849

CAMPBELL N.A., MATHIEU R. (1995d)

Ch. 45 : Mécanismes sensoriels et moteurs chez les animaux

In : Biologie, Editions du Renouveau Pédagogique, Saint-Laurent, 1015-1047

CHARTON A., MINOT G., BRESSOU M. (1943)

Electrocardiogramme normal du cheval

Bull. Acad. Vet., XVI : 141-8

CLARK D.R., SZABUNIEWICZ M., McCRADY J.D. (1966)

Clinical use of the electrocardiogram in animals - Part I : Fundamentals of ECG examination

Vet. Med. Small Anim. Clin., Aug, 61(8) : 751-60

COLLES C.M., PARKES R.D., MAY C.J. (1978)

Foetal electrocardiography in the mare

Equine Vet. J., Jan, 10(1) : 32-7

COLLET M. (1972)

Choix méthodologique d'un système de dérivations électrocardiographiques

Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul-Sabatier, Toulouse, 91 p

COLLET M. (1998)

Examen électrocardiographique

In : Encyclopédie Vétérinaire - Cardiologie 0300, Elsevier, Paris, 1-10

COLLET M., Le BOBINNEC G. (2001a)

Activité cardiaque électrique et rythmique : bases physiologiques et électrophysiologiques

In : Electrocardiographie & rythmologie canines, Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort : 1-9

COLLET M., Le BOBINNEC G. (2001b))

L'électrocardiographie : technique de base d'exploration

In : Electrocardiographie & rythmologie canines, Editions du Point vétérinaire, Maisons-Alfort : 11-43

- COLLET M., Le BOBINNEC G. (2001c)
 Troubles du rythme cardiaque – Notions générales
 In : Electrcardiographie & rythmologie canines, Editions du Point vétérinaire, Maisons–Alfort : 45–57
- CORNET P. (1985)
 Physiologie et électrocardiogramme
 In : Précis d'électrocardiographie canine, Editions du Point Vétérinaire, Maisons–Alfort : 7–21
- COSTA G., ILLERA M., GARCÍA–SACRISTÁN A. (1985)
 Electrocardiographical values in non–trained horses
 Zentralbl. Veterinarmed. A., Mar, 32(3) : 196–201
- DEEGEN E., MATTHIESEN T. (1977)
 Untersuchungen zum EKG des Fohlens. II. Entwicklung des QRS–Komplexes in den standard–
 Extremitäten–Ableitungen innerhalb des ersten Lebensjahres
 Zentralbl. Veterinarmed. A., Dec, 24(10) : 799–816
- DEROTH L., THERIEN A. (1978)
 Electrode–saddle for electrocardiogram recording in large animal
 Can. Vet. J., Sep, 19(9) : 248–9
- DUBOIS M. (1961)
 Du choix des dérivations et d'une normalisation de l'électrocardiogramme chez quelques Ongulés
 domestiques
 Rec. Med. Vet. 133 : 425–448
- DURANDO M.M. (2003a)
 Cardiovascular examination and diagnostic techniques
 In : ROBINSON N.E., Current Therapy in Equine Medicine – 5 –, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia,
 572–585
- DURANDO M.M. (2003b))
 Evaluation of cardiovascular function in the performance horse
 In : ROBINSON N.E., Current therapy in equine medicine –5–, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia,
 585–591
- DYCE K.M., SACK W.O., WENSING C.J.G. (2002)
 Chapitre 20 : The thorax of the horse
 In : Textbook of veterinary anatomy – third edition, Saunders, Philadelphia, 516–524
- EPSTEIN V. (1984)
 Relationship between potassium administration, hyperkalaemia and the electrocardiogram : an
 experimental study
 Equine Vet. J., Sep, 16(1) : 453–6
- FAZIO F., FERRANTELLI V., PICCIONE G., CAOLA G. (2003)
 Variations in some electrocardiographic parameters in the trotter during racing and training
 Vet. Res. Commun., Sep, 27 Suppl 1 : 229–32

- FISTER D., DEEGEN E., LIESKE R. (1981)
Konfigurationänderung der QRS-Gruppe im EKG bei Rennpferden im ersten Trainingsjahr
Zentralbl. Veterinarmed. A., 28(2) : 102-12
- FISTER D., DEEGEN E. (1982)
Verhalten der QRS-Gruppe im EKG bei Rennpferden im zweiten Trainingsjahr
Zentralbl. Veterinarmed. A., Dec, 29(10) : 721-7
- FREGIN G.F. (1982)
The equine electrocardiogram with standardized body and limb positions
Cornell Vet., Jul, 72(3) : 304-24
- FREGIN G.F. (1989)
Exercise intolerance – Cardiovascular causes
In : JONES W.E., Equine Sports Medicine, Lea & Febiger, Philadelphia : 275-7
- FREGIN G.F. (1992)
Medical evaluation of the cardiovascular system
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., Aug, 8:2 : 329-46
- GABRIEL F., LEKEUX P. (1986)
Etude des arythmies cardiaques chez 159 chevaux de selle belges
Ann. Méd. Vét., 130 : 205-214
- GHERGARIU S., DANIELESCU N. (1977)
Sur quelques problèmes de l'électrocardiographie en clinique équine
Zentralbl. Veterinarmed. A, Sep, 24(7) : 566-74
- GLAZIER D.B., LITTLEDIKE E.T., EVANS R.D. (1982)
Electrocardiographic changes in induced hyperkalemia in ponies
Am. J. Vet. Res., Nov, 43(11) : 1934-7
- GROSS D.R. (1971)
Practical electrocardiography in the equine subject
J. Am. Vet. Med. Assoc., Dec 1, 159(11) : 1335-43
- HAMLIN R.L., ROGER SMITH C. (1960)
Anatomical and physiologic basis for interpretation of the electrocardiogram
Am. J. Vet. Res., Jul, 21 : 701-8
- HAMLIN R.L., SMETZER D.L., ROGER SMITH C. (1964)
Analysis of QRS complex recorded through a semi-orthogonal lead system in the horse
Am. J. Physiol., Aug, 207 : 325-33
- HAMLIN R.L., HIMES J.A., GUTTRIDGE H., KIRKHAM W. (1970a)
P wave in the electrocardiogram of the horse
Am. J. Vet. Res., Jun, 31(6) : 1027-31

- HAMLIN R.L., SMETZER D.L., SENTA T., SMITH C.R. (1970b)
Atrial activation paths and P waves in horses
Am. J. Physiol., Aug, 219(2) : 306–13
- HEIDER K., BEGLINGER R. (1983)
Die Bedeutung der Belastungs–Elektrokardiographie beim Pferd
Schweiz. Arch. Tierheilk., 125(1) : 45–60
- HILL G., ATKINS R., LITTLEJOHN A., KRUGER J.M., BOWLES F. (1977)
Exercise studies in horses : 1. A simple telemetry system for recording exercise ECGs in horses
Equine Vet. J., Apr, 9(2) : 72–4
- HILWIG R.W. (1977)
Cardiac arrhythmias in the horse
J. Am. Vet. Med. Assoc., Jan 15, 170(2) : 153–63
- HILWIG R.W. (1983)
Cardiac arrhythmias
In : ROBINSON N.E., Current Therapy in Equine Medicine, W.B. SANDERS Company, 131–140
- HOLMES J.R., ALPS B.J., DARKE P.G.G. (1966)
A method of radiotelemetry in equine electrocardiography
Vet. Rec., Jul 23, 79(4) : 90–4
- HOLMES J.R., ELSE R.W. (1972)
Further studies on a new lead for equine electrocardiography
Equine Vet. J., Apr 5, 4(2) : 81–7
- HOLMES J.R., REZAKHANI A. (1975)
Observations on the T wave of the equine electrocardiogram
Equine Vet. J., Apr, 7(2) : 55–62
- HOLMES J.R. (1984)
Equine electrocardiography : some practical hints on technique
Equine Vet. J., Sep, 16(5) : 477–9
- HOLMES J.R., HENIGAN M., WILLIAMS R.B., WITHERINGTON D.H. (1986)
Paroxysmal atrial fibrillation in racehorses
Equine Vet. J., Jan, 18(1) : 37–42
- HOLOPHERNE D. (2001)
Etude de la fiabilité d'un nouveau cardiofréquence-mètre utilisable chez le cheval à l'exercice
Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 53p
- ILLERA J.C., HAMLIN R.L., ILLERA M. (1987)
Unipolar thoracic electrocardiograms in which P waves of relative uniformity occur in male horses
Am. J. Vet. Res., Dec, 48(12) : 1697–9

- ILLERA J.C., ILLERA M., HAMLIN R.L. (1987)
Unipolar thoracic electrocardiography that induces QRS complexes of relative uniformity from male horses
Am. J. Vet. Res., Dec, 48(12) : 1700–2
- JONES W.E. (1989)
The cardiovascular system
In : Equine sports medicine, Lea & Febiger, Philadelphia : 87–119
- KING C.M., EVANS D.L., ROSE R.J. (1994)
Significance for exercise capacity of some electrocardiographic findings in racehorses
Aus. Vet. J., Jul, 71(7) : 200–2
- LARKS S.D., HOLM L.W., PARKER H.R. (1960)
A new technic for the demonstration of the fetal electrocardiogram in the large domestic animal (cattle, sheep, horse)
Cornell Vet., Oct, 50 : 459–68
- LESCURE F. (1976)
Utilisation pratique de l'électrocardiogramme de Dubois chez le cheval de sport – 15 ans de recherche
Prat. Vet. Eq., VIII, n°2 : 47–53
- LIGHTOWLER C., PICCIONE G., GIUDICE E., Del OLMO G.R., CATTANEO M.L. (2004)
Echocardiography and electrocardiography as means to evaluate potential performance in horses
J. Vet. Sci., Sep, 5(3) : 259–62
- MANLEY S.V. (1981)
Monitoring the anesthetized horse
Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., May, 3(1) : 111–33
- MARTIN B.B. Jr, REEF V.B., PARENTE E.J., SAGE A.D. (2000)
Causes of poor performance of horse during training, racing, or showing : 348 cases (1992–1996)
J. Am. Vet. Med. Assoc., Feb 15, 216(4) : 554–8
- MILLER P.J., HOLMES J.R. (1984)
Beat-to-beat variability in QRS potentials recorded with an orthogonal lead system in horses with second degree partial A–V block
Res. Vet. Sci., Nov, 37(3) : 334–8
- MITTEN L.A. (1996)
Cardiovascular causes of exercise intolerance
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., Dec, 12(3) : 473–94
- MONIOT D. (2003)
La fibrillation atriale chez le cheval : éléments de comparaison interspécifique
Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude–Bernard, LYON I, 92p
- MOODIE E.W., SHEARD R.P. (1980)
The use of electrocardiography to estimate heart weight and predict performance in the racehorse
Aus. Vet. J., Nov, 56(11) : 557–9

- MUÑOZ A., CASTEJÓN F., RUBIO D., TOVAR P., AGÜERA E.I., SANTISTEBAN R. (1995)
Electrocardiogram of andalusian horse in precordial leads – changes induced by training
J. Equine Sci., Sep, 6(3) : 79–90
- MUÑOZ A., CASTEJÓN F., RUBIO M.D., TOVAR P., SANTISTEBAN R. (1995b)
Electrocardiographic alterations in andalusian horses associated with training
J. Equine Vet. Sci., 15(2) : 72–79
- MUYLLE E., OYAERT W. (1975a)
Excitation of the ventricular epicardium in the horse
Zentralbl. Veterinarmed. A., Aug, 22(6) : 463–73
- MUYLLE E., OYAERT W. (1975b)
Atrial activation pathways and the P wave in the horse
Zentralbk. Veterinarmed. A., Aug, 22(6) : 474–84
- MUYLLE E., OYAERT W. (1977)
Equine electrocardiography. The genesis of the different configurations of the “QRS” complex
Zentralbl. Veterinarmed. A., Nov, 24(9) : 762–71
- NIELSEN K., VIBE-PETERSEN G. (1980)
Relationship between QRS-duration (Heart Score) and racing performance in trotters
Equine Vet. J., Apr, 12(2) : 81–4
- NYMAN G., FUNKQUIST B., KVART C. (1988)
Postural effects on blood gas tension, blood pressure, heart rate, ECG and respiratory rate during prolonged anaesthesia in the horse
Zentralbl. Veterinarmed. A., Jan, 35(1) : 54–62
- PARKES R.D., COLLES C.M. (1977)
Fetal electrocardiography in the mare as a practical aid to diagnosing singleton and twin pregnancy
Vet. Rec., Jan 8, 100(2) : 25–6
- PATTESON M. (1996)
Cardiac anatomy and physiology
In : Equine Cardiology, Blackwell Science, Oxford, 1–26
- PATTESON M. (1999)
Electrophysiology and arrhythmogenesis
In : MARR C.M., Cardiology of the horse, W.B. SAUNDERS Company, London, 51–69
- PFISTER R., SEIFERT-ALIOTH C., BEGLINGER R. (1984)
Die Bestimmung des Ursprungsortes ventrikulärer Extrasystolen beim Pferd
Schweiz. Arch. Tierheilkd., Apr, 126(4) : 165–72
- PHYSICK-SHEARD P.W. (1983)
Limitations of electrocardiography
In : ROBINSON N.E., Current therapy in equine medicine, W.B. SAUNDERS Company, Philadelphia, 125–127

- REEF V.B. (1999)
Ambulatory and exercise electrocardiography and post-exercise echocardiography
In : MARR C.M., Cardiology of the horse, W.B. SAUNDERS Company, London, 150-160
- ROBERTSON S.A. (1990)
Practical use of ECG in the horse
In Pract., 12:2 : 59-67
- ROBERTSON S.A. (1992)
Electrocardiography for the equine practitioner
Veterinary Annual, 32 : 192-200
- ROSE R.J., DAVIS P.E. (1978)
The use of electrocardiography in the diagnosis of poor racing performance in the horse
Aust. Vet. J., Feb, 54(2) : 51-6
- SAGE A.M. (2002)
Cardiac disease in the geriatric horse
Vet. Clin. North Am. Equine Pract., Dec, 18(3) : 575-89
- SCHEFFER C.W., ROBBEN J.H., SLOET Van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN M.M. (1995)
Continuous monitoring of ECG in horses at rest and during exercise
Vet. Rec., Oct 7, 137(15) : 371-4
- SCHEFFER C.J., SLOETT van OLDRUITENBORGH-OOSTERBAAN M.M. (1996)
Computerized ECG recording in horses during a standardized exercise test
Vet. Q., Mar, 18(1) : 2-7
- SENTA T., SMETZER D., ROGER SMITH C. (1970)
Effects of exercise on certain electrocardiographic parameters and cardiac arrhythmias in the horse. A radiotelemetric study
Cornell Vet., Oct, 60(4) : 552-69
- SEVESTRE J. (1972)
Etude radiotéléométrique des variations physiologiques de l'électrocardiogramme et du vectocardiogramme chez le cheval
Thèse de doctorat es Sciences Naturelles, Université de PARIS XI, Centre d'Orsay, 255p
- STEEL J.D., HALL M.C., STEWART G.A. (1976)
Cardiac monitoring during exercise tests in the horse. 3 . Changes in the electrocardiogram during and after exercise
Aus. Vet. J., Jan, 52(1) : 6-10
- STEPHENSON R.B. (2002)
Section III : Cardiovascular physiology
In : CUNNINGHAM J.G., Textbook of veterinary physiology, 3rd edition, W.B. Saunders Company, 110-221

SVENDSEN E.D. (1997)

The professional handbook of the donkey. 3rd Edition
Whitted books limited, LONDON, 396p

TRAUB-DARGATZ J.L. *et al.* (1994)

Ventricular tachycardia and myocardial dysfunction in a horse
J. Am. Vet. Med. Assoc., Dec 1, 205(11) : 1569-73

VAN LOON G., DUITSCHAEVER M., TAVERNIER R., FONTEYNE W., JORDAENS L., DEPREZ P. (2002)

An equine model of chronic atrial fibrillation : methodology
Vet. J., Sep, 164(2) : 142-50

VIBE-PETERSEN G., NIELSEN K. (1980)

Electrocardiography in the horse (a report of findings in 138 horses)
Nord. Vet. Med., 32 : 105-121

WAGENARR G., KRONEMAN J. (1989)

Affections de l'appareil cardiovasculaire
In : WINTZER H.J., Maladies du cheval, MALOINE, Paris, 53-100

YAMAYA Y., KUBO K., AMADA A., SATO K. (1997)

Intrinsic atrioventricular conductive function in horses with a second degree atrioventricular block
J. Vet. Med. Sci., Mar, 59(3) : 149-51

ZUCCA E., FERRUCCI F., Di FABIO V., CROCI C., FERRO E. (2003)

The use of electrocardiographic recording with Holter monitoring during treadmill exercise to evaluate cardiac arrhythmias in racehorses
Vet. Res. Commun., Sep, 27 Suppl 1 : 811-4

COLIN Catherine

**L'ELECTROCARDIOGRAMME DU CHEVAL, INTERET ET APPLICATIONS
CLINIQUES**

Thèse Vétérinaire : Lyon, 05 décembre 2005

RESUME :

L'électrocardiographie équine reste un domaine encore peu exploré. Ce travail a pour but premier de faire le point sur les aspects techniques et pratiques de la réalisation de cet examen ainsi que de donner les clefs de l'obtention d'un tracé de qualité et des conseils quant à son analyse puis son interprétation. Puis il expose les intérêts de cette technique d'une part en discutant ses apports d'un point de vue diagnostique en insistant sur les particularités des affections cardiaques équines, et en soulignant d'autre part l'importance de l'étude du fonctionnement du cœur du cheval, entre autre en raison du caractère athlétique et sportif de la plupart des sujets.

MOTS CLES :

- cardiologie
- cheval
- électrocardiographie
- arythmies

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Gilbert KIRKORIAN
1 ^{er} Assesseur :	Monsieur le Professeur Jean-Luc CADORE
2 ^{ème} Assesseur :	Madame le Docteur Jeanne-Marie BONNET
Membre invité :	Madame le Docteur Isabelle BUBLOT

DATE DE SOUTENANCE :

05 décembre 2005

ADRESSE DE L'AUTEUR :

9 allée du Castel
01440 VIRIAT